

15
2ej



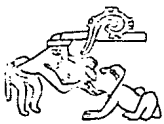
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“PREVENCION DE CARIES EN NIÑOS”.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
Martha Cecilia Alcántar Cárdenas
Rosa Angélica Alcántar Cárdenas

Director de Tesis: C. D. Concepción Rámirez Soberón



México, D. F.

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.	
HISTORIA Y TEORIAS ANTIGUAS DE LA CARIES.....	4
CAPITULO II.	
HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA EN MEXICO.....	16
CAPITULO III.	
DEFINICION E HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA.....	21
CAPITULO IV.	
CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.....	25
CAPITULO V.	
HISTORIA NATURAL DE LA CARIES.....	33
CAPITULO VI.	
ENCUESTA DE CARIES DENTAL, INDICE C.P.O.D.....	39
CAPITULO VII.	
INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (I.H.O. -S.).....	58
CAPITULO VIII.	
METODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES.....	65
CAPITULO VIII. 1.	
PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.....	75
CAPITULO IX.	
CONCLUSIONES.....	91
CAPITULO X.	
BIBLIOGRAFIA.....	94

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

INTRODUCCION.

Desde hace siglos los odontólogos se han preocupado por la atención infantil, evitando la presencia de la caries y combatiéndola de la mejor manera, cuando se presenta en la dentición primaria o temporal.

La odontología infantil es la que se encarga de la atención y cuidado dental del niño, previniendo o rehabilitando las enfermedades o alteraciones que se presentan en la cavidad bucal.

Así como restaurando todas las piezas dentales afectadas por la caries lo mejor posible; por lo que los odontólogos se han encargado de fomentar la adquisición de hábitos de limpieza bucal, para resistir el ataque de una enfermedad.

Tomando las medidas preventivas para la conservación de los dientes primarios; como la aplicación tópica de flúor, impidiendo la pérdida prematura de los dientes.

La restauración de la caries en los dientes primarios ha llegado a ser uno de los servicios más valiosos que el odontólogo general ha proporcionado a los niños.

Estableciendo su programa preventivo y demostrando su habilidad en la realización de los procedimientos operatorios de rutina.

Usando los materiales más adecuados para la restauración de los dientes primarios, por lo que el éxito de estos materiales de obturación dependerá de la adhesión estricta a los procedimientos aceptados en la preparación de cavidades y la manipulación de ellos.

Se establece a la odontología como una ciencia propiamente dicha, ya que los pacientes obtienen ventajas al no presentar cuadros clínicos ni padecimientos de ninguna índole, tanto en el aspecto psicológico como en el económico, actualmente los programas realizados a través de las Instituciones de Salud presentan mayor atención en nuestro País, a millones de Mexicanos que reciben atención de Odontología Preventiva, a todas aquellas personas que sean derechohabientes al I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., y CENTROS DE SALUD.

Hay que tomar en cuenta el ingreso mensual, las viviendas insalubres, la dieta desbalanceada (la falta de verduras, frutas del tiempo, frijol, agua, totilla y pan que los sustituyen

golosinas).

Por eso son tan importantes las medidas preventivas de éstos programas, para un organismo sano y vida salubre en general.

Existen varios métodos preventivos que ayudan a prevenir o retardar la presencia y padecimiento de la caries en la edad temprana, tales como:

Técnicas de cepillado.

Aplicaciones tópicas de fluoruro.

Administración de fluoruro por vía oral.

Enjuagues bucales con soluciones fluoradas.

Selladores de fosetas y fisuras.

Dieta balanceada.

Visitas periódicas al dentista.

C A P I T U L O I .**HISTORIA Y TEORIAS ANTIGUAS
DE LA CARIES.**

HISTORIA Y TEORIAS ANTIGUAS DE LA CARIES.

La caries, es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causada por microorganismos (latín: caries = podredumbre).

Se dice que la caries existió en el Homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico.

Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, Africa, y América, siendo los más antiguos los murales del período Cro-magnon (hace 22000 años).

En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras.

TEORIAS ANTIGUAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

GUSANOS.

Según se creía en el siglo VII a. C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Esta idea fué una creencia casi universal en una época, como consta en algunos escritos de Homero y en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia.

En la Edad Media, creían que unos gusanos producían la caries dental por lo que la manera de curar la caries era por medio de fumigaciones con semillas de puerco, cebolla y hyoscyamus, que es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso.

Ya en tiempos más remotos los Chinos y Egiptios utilizaban la fumigación, y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX.

Esta teoría persiste aún en la actualidad, aunque quizás únicamente a nivel subconsciente, como por ejemplo cuando se refiere uno a un dolor de muelas y habla de un "dolor penetrante".

HUMORES.

6

Los griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona, era determinada por los cuatro fluidos elementales del cuerpo como son: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.

Las enfermedades, entre ellas la caries, era comprensible la presencia de ésta ya que había un desequilibrio de dichos humores.

-Hipócrates.- observó que la acumulación de alimentos era un factor importante y aseguró que en la presencia de la caries intervienen factores tanto locales como sistémicos.

-Aristóteles.- Señaló que ciertos alimentos dulces y suaves se adherían a los dientes y éstos al no ser retirados se pudrían y producían daños a los dientes.

VITAL.

A fines del siglo XVIII, se consideraba que la caries dental era originada por el mismo diente, así mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

" Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura."

Por tanto ésta teoría no tuvo éxito puesto que no hubo seguidores.

QUÍMICA.

Parry 1817 afirmaba denegando a su vez a la teoría vital, que había cierto "agente químico" no identificado causal de la existencia o presencia de la caries, asegurando que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en zonas donde el alimento que no era removido, se pudría adquiriendo éste "cierto poder químico" que produjera la enfermedad.

Robertson 1835 y Regnart 1838, basándose en ésta teoría, experimentaron con ácidos inorgánicos como el ácido sulfúrico y el nítrico encontrando así que estos ácidos corroían el esmalte y la dentina.

PARASITARIA O SEPTICA.

Erdl, 1843 en sus investigaciones, descubre parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes.

Posteriormente Ficinus médico de Dresde observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que llamó denticolae, tomando las muestras de sus estudios de dientes cariados, asegurando que éstos filamentos causaban la descomposición del esmalte y de la dentina.

Pero ninguno de estos dos investigadores pudieron describir como era posible dicho proceso de destrucción.

QUIMIOPARASITARIA.

Esta teoría es considerada de W. D. Miller 1890 y no es sólo que la combinación de las dos teorías antes mencionadas puesto que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.

Se le atribuye ésta teoría ya que gracias a sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base más firme.

Algúnas aportaciones de éste investigador son en base a experimentos realizados por Pasteur ya que fué el quién descubrió que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

Emil Magitot 1867 científico francés, demostró su teoría respecto a que la fermentación de los alimentos que contenían azúcares causaba la disolución del mineral dental in vitro.

Cuando los dientes adultos sanos, cubiertos por cera salvo por una pequeña abertura en ésta, se exponían a ácidos diluidos o a mezclas fermentales durante un prolongado período se producían lesiones artificiales similares a la caries.

Magitot estuvo en desacuerdo con la teoría vital con base en el hecho de que la caries se presentaba en dientes naturales cuando éstos se utilizaban en dentaduras artificiales.

Leber y Pottenstein 1867, presentan en Berlín evidencias complementarias a experimentos anteriores y sugieren que los ácidos que volvían poroso el esmalte y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries.

Describen un microorganismo específico llamado *Leptothrix buccalis* en túbulos de la dentina cariada y aseguraban que era responsable dicho microorganismo de que los túbulos se ampliaran y se facilitara así la penetración rápida de los ácidos.

Underwood y Milles 1881, descubren la presencia de bacterias ovales y circulares, llamadas micrococcos, en cortes histológicos de dentina cariada. Así mismo, consideraron que, la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal de calcio.

Un norteamericano llamado Willoughby D. Miller, 1883-1904 dejó gracias a estudios realizados, ciertas bases que son importantes para comprender la etiología de la caries.

a) Demostró que ciertos alimentos como el pan y azúcar, mezclados con saliba e incubados a 37°C podían descalcificar toda la corona de un diente.

b) Varios tipos de bacterias orales, pueden producir, ácido suficiente para causar caries.

c) El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbonhidrato y saliba usadas en incubación.

d) Microorganismos, como filamentosos, bacilos largos y cortos micrococcos, invaden la dentina cariada.

Basándose en lo anterior, Miller, determinó que ninguna especie de microorganismo causa la caries, sino que en dicho proceso debe intervenir un microorganismo oral, capaz de producir ácido y proteína digestiva, por lo cual deduce que:

"La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo en el caso del esmalte la segunda etapa prácticamente no existe ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo."¹

1 Miller, W.D. 1890. The Micro-organisms of the Human Mouth. K. Köning (ed.) Colección: S. Karger, 1973, pág. 205.

Williams, reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte, ésta se consideraba como un medio para la localización de ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental, así mismo esa placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la salija.

PROTEOLITICA.

Esta teoría no se ha aceptado universalmente pero se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera forma de invasión de los microorganismos. De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb 1944 sostiene que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentinarios. Sugiere que un coco tal vez el *Staphylococcus aureus*, se encuentra presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental.

Dice también que el ácido por sí sólo no produce caries dental.

No ha habido ninguna confirmación bacteriológica de la teoría propuesta por Gottlieb a cerca de la relación existente entre el *Staphylococcus pyogenes* y la caries.

PROTEOLISIS - QUELACION.

Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino.

La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y por tanto, disuelven los minerales del esmalte, de este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgá-

...los, se destruyen simultáneamente.

Se ha dado una interpretación de evidencia de que la desmineralización ocurre en un pH neutro. Mörch y colaboradores propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo y que continúan mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.

Otras explicaciones consideran la caries como una deficiencia nutricional provocada por una insuficiente fijación de fosfato o por una proporción inadecuada de calcio y fosfato en la dieta; ninguna de éstas explicaciones tiene bases estadísticas o experimentales y ambas se mantienen principalmente como simples conjeturas.

Esta teoría no constituye una etapa importante en el proceso de la caries.

Las lesiones producidas por la caries, así como la placa, son ácidas en presencia de un sustrato adecuado.

La quelación por otra parte es un gran proceso biológico y en la saliva, lo mismo que en la placa, existen aminoácidos, citrato y lactato capaces de formar quelatos.

No está claro si éstos agentes quelantes están presentes suficientes, así como tampoco qué proporción de calcio se elimina en forma de sal iónica y no en forma de complejo de quelatos de calcio.

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe una interacción de tres factores principales: el huésped (particularmente la saliva y los dientes) la microflora, y el sustrato (por ejemplo la dieta).

Para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado. La prevención de la caries se basa en los intentos para:

a) Aumentar la resistencia del huésped (fluoroterapia, selladores de fisuras, inmunización).

b) Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de la placa).

c) Modificar el sustrato mediante la selección de los productos alimenticios.

d) Reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos.

La caries en el hombre es considerada como una enfermedad crónica debido, a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o de años.

Las estimaciones a cerca de la velocidad con que una lesión insipiente en niños diagnosticada por medio del método para detectar la caries con explorador, se convierte en una caries clínica varían ampliamente, el tiempo promedio transcurrido, entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 18 y 6 meses.

Estos datos son en base a estadísticas realizadas en una institución donde fué observada la higiene oral.

Por lo general, los niños que residen en alguna institución tienen mayor orden en sus comidas y menos oportunidad de ingerir alimentos fuera del horario de las comidas que las que tienen otros niños. Ya que la caries puede progresar aún más rápidamente entre ellos.

Al omitir las medidas de higiene oral y enjuagarse deliberadamente la boca nueve veces al día con una solución sacarosa se puede acelerar en gran escala el desarrollo de la caries. Con una frecuencia

tal de exposición a la sacarosa no es una exageración, ya que los niños que viven en sus casas pueden ingerir con ésta frecuencia alimentos y bebidas que contienen sacarosa.

La observación epidemiológica cuidadosa de los índices longitudinales y los patrones de incidencia de la caries en un grupo grande de niños, reveló que todos los dientes presentan patrones similares en las curvas anuales de ataque.

En general, la probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, entre dos y cuatro años después de la erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una maduración posterutiva de la superficie del esmalte.

La mineralización de la placa en algunas fisuras podría tratar de sellarlas y explicar el por qué se mantienen libres de caries durante los primeros años después de la erupción y son posteriormente menos susceptibles a la caries.

En un intervalo de dos años entre la erupción y la incidencia máxima de caries está relacionado con el tiempo requerido para el desarrollo de lesiones perceptibles.

En consecuencia, los estudios sobre la efectividad de cualquier procedimiento terapéutico realizado para prevenir la caries debe extenderse durante un período mínimo de dos años.

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED: SALIVA.

Se requiere la mezcla de secreciones en la cavidad oral, consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótidas, submandibulares, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival.

Aunque éste último no es considerado como una secreción glandular, se ha propuesto que el término "fluido oral" que es más amplio, se substituye por el de saliva.

Cuando hay una disminución del flujo salival hay probabilidades óptimas de que se presente la caries con mayor frecuencia y en mayor grado.

Cuando el ser humano sufre de disminución o carencia de la secreción salival (xerostomía del griego: xeros, seco y stoma, boca), como una rápida destrucción dental. La xerostomía puede ser la

cuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre.

1.- La sarcoidosis puede abarcar funciones reducidas de las glándulas salivales.

2.- El síndrome de Sjögren consiste en xerostomía en una enfermedad del tejido conectivo, éste síndrome incluye, algunas veces, la denominada enfermedad de Mikulicz.

3.- Si en la aplicación de una radioterapia de cabeza y cuello las glándulas están dentro de rayo primario, esto puede provocar la xerostomía ya que dichas glándulas sufren atrofia, fibrosis y una reducción aguda en la secreción.

4.- La extracción quirúrgica de las glándulas salivales debida a la presencia de neoplasias, puede ocasionar una xerostomía localizada.

5.- La administración crónica de medicamentos anticolinérgicos o parasimpaticolíticas puede producir manifestaciones clínicas de xerostomía.

6.- Es frecuente que pacientes con diabetes mellitus, se quejen de resequedad de la boca.

7.- Los pacientes que padecen la enfermedad de Parkinson tienen un reducido flujo salival y en algunas ocasiones éstos pacientes babea, debido probablemente al hecho de que no pueden deglutir en forma normal.

8.- En contados casos, la xerostomía puede deberse a la ausencia o a la malformación congénitas de las glándulas salivales.

9.- Las infecciones virales agudas de áreas que incluyen a las glándulas salivales dan por resultado la xerostomía.

10.- Ansiedad, tensión mental y depresión pueden disminuir en forma temporal el flujo salival.

Se han reportado aumentos en la incidencia de la caries asociada con xerostomía en casos que presentan el síndrome de Sjögren, así como también después de seguir un tratamiento prolongado de medicación con medicamentos depresivos del flujo salival.

Después de varias investigaciones los científicos opinan, que existe cierta relación entre la prevalencia de caries y amilasa salival, urea, amoniaco, calcio, fosfato, pH, etc.; y en cambio otros científicos no encuentran ninguna relación entre estos factores y la caries. Puesto que uno de los problemas más importantes que se

presentan en el estudio de la saliva es que su composición varía con la frecuencia del flujo es decir la naturaleza de la estimulación, duración de ésta composición del plasma, hora del día en que se toman las muestras y la relación entre las muestras seriadas de saliva.

La secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única ya que las submandibulares contienen 50% más de calcio que las de las glándulas parótidas.

AMORTIGUADORES SALIVALES.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato-ácido carbónica y fosfato; por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales.

- 1.- Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida del bióxido de carbono (comparado con la sangre).
- 2.- Su pK se semeja al que se encuentra en la placa y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.
- 3.- A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala, mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
- 4.- Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de bióxido de carbono sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.

La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad de amortiguadora salival.

Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores en la saliva.

La saliva tiene un papel sumamente importante en la disminución de la caries.

Esto se puede explicar fácilmente por el mecanismo de deslave sobre los detritos de alimentos, bacterias, y sus productos solubles. La acción amortiguadora de la saliva no debe ignorarse, a pesar de que varios factores antibacterianos diferentes se han aislado e identificado en secreciones individuales, la actividad antibacteriana de toda la saliva pierde potencia gradualmente.

No está claro hasta qué punto contribuye la acción antibacteriana de la saliva a la prevención de la caries.

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED: DIENTE.

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible es considerado como factor determinante a la morfología del diente, se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores, son altamente susceptibles a la caries. Los detritos de alimentos y los microorganismos se incrustan fácilmente a las fisuras; las investigaciones han demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura, se ha demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura.

Ciertas superficies de un diente son más propensas a la destrucción que otras.

Los dientes permanentes más susceptibles a la caries son los primeros molares inferiores, los primeros molares superiores y los segundos molares, superiores como inferiores, los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros premolares; mientras que los incisivos inferiores y los caninos, son los que menos posibilidades de desarrollar lesiones.

Las irregularidades y la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el desarrollo de lesiones cariosas.

C A P I T U L O I I .**HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA
EN MEXICO.**

HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA EN MEXICO.

Odontología Precortesiana.

Los primeros cronistas consignan datos relacionados con las enfermedades de la boca, y manifiestan la existencia de gran variedad de plantas medicinales, bien conocidas por los indígenas y que debían usar para el tratamiento de distintos padecimientos de la cavidad bucal, como las primeras descripciones se encuentran en el llamado Códice Badiano herbario azteca, escrito en náhuatl en 1552 por el médico indio Martín de la Cruz, con ilustraciones y colores.

Fr. Bernardino de Sahagún valiéndose de testigos ancianos y de sabios indígenas comenzó su obra "Historia de las cosas de la Nueva España" en 1557, empleando métodos rigurosamente científicos e informa sobre ciertas costumbres para curar enfermedades en las épocas anteriores de la conquista. Su obra terminada en 1562 menciona las propiedades de las hierbas medicinales y la manera de cómo los indígenas las empleaban en el tratamiento de diversas enfermedades de las encías y de los dientes puntualiza la importancia de la higiene bucal.

En 1571 llega a México el Dr. Francisco Hernández en su obra "Natural de Nueva España", se encuentran muchas recetas para la curación de las úlceras de la boca; astringentes para fortalecer los dientes flojos, mitigar el dolor producido por la caries cocimientos de corteza que lo mismo servían a veces para curar los ojos, nariz, oídos o dientes.

La higiene bucal fué practicada entre los antiguos mexicanos, lo que puede considerarse como signo de cultura y refinamientos. El citado Códice Badiano recomienda que "los dientes deben frotarse con ceniza blanca mezclada con miel blanca empleando un pequeño trapo con lo cual se logra elegante limpieza y un lustre verdadero". Fr. B. de Sahagún menciona el uso de dentríficos eficientes como es el carbón molido, cuentan que empleaban la raíz de una planta llamada Tlalaubcapatli, como cepillo dental. Halitosis, (aliento fétido), se combatía con eficacia por que ya se daba desde entonces la debida importancia, empleando en la limpieza de los dientes raíces y semillas.

El Dr. Francisco Hernández en su "Historia de la medicina" (México 1866), dice que el mal olor de la boca se designaba con el vocablo

camapotonitztli, y para combatirlo hacían enjuagues de cocimientos de mecaxóchitlo o Mequihuíx.

Mutilaciones dentarias. El hecho de realizar incrustaciones y limaduras en dos dientes o la combinación de ambas puede considerarse como un aspecto cultural de la odontología precortesiana, por haber sido utilizada con maestría y con conocimiento de la anatomía dental, por artificios dentistas y lapidarios precortesianos. Es posible que se practicaran esas mutilaciones dentarias con fines decorativos mágicos o religiosos. En las diferentes regiones de México, las incrustaciones se hacían en forma circular de hematita o pirita de hierro o de jadeíta. Las mejores incrustaciones y las más hermosas han sido halladas en la región correspondiente a la cultura Maya; como en la isla de Jaina.

Hermosas incrustaciones verdes de jadeíta fueron encontradas en perfectas condiciones en fragmentos de maxilares. En las excavaciones realizadas por el Instituto Nacional de Antropología e Historia, en 1956 se encontró un sustituto de la incrustación. Rellenos de pirita de hierro.

Se rellenaba la cavidad en lugar de incrustar la piedra circular, dicho relleno se compone de un material rojizo hecho de pasta, de polvo de pirita oxidada y mezclada con líquido hasta hoy desconocido.

En Chiapa de Corzo se descubrió un magnífico cráneo con incrustaciones de jade y turquesa, tanto en dientes superiores como inferiores. Las incrustaciones de turquesa no fueror registradas sino hasta 1882, hayazgos hechos por T. E. Hamy.

La odontología en los tiempos del Virreinato las enfermedades de boca eran curadas por los médicos. En tanto que las extracciones dentarias eran practicadas por el flebotomiano, el sangrador o el barbero, individuos que ejercían la función de dentistas.

México Independiente.

Dentistas europeos y norteamericanos introdujeron métodos, materiales e instrumentos no conocidos todavía en el país. El empleo de dientes artificiales de porcelana y de la anestesia con gas nitroso fue un acontecimiento trascendental. Mientras la profesión de los flebotomianos se transformaba en dentistas.

De 1841 a 1866 se presentaban exámenes ante la Junta Directiva de Instrucción Pública, que era la que extendía el título.

Epoca Post-Colombiana.

La odontología en México es una profesión de creación reciente. La Escuela de Odontología se formó a raíz de la formación de la primera Sociedad Dental Mexicana el año de 1896.

El proceso de organización de la Escuela dura algunos años, casi ocho, pero al fin los Cirujanos Dentistas Drs. Ricardo Crombé, Juan Falero, Alfredo Reguera, José J. Rojo, Teófilo G. Valdéz y Ricardo Figeró, formaron el cuerpo de profesores que hicieron factible su inauguración el día 19 de abril de 1904. El cuerpo de profesores quedó completado con profesores médicos del primero, segundo y tercer año de la Escuela de Medicina.

Debemos hacer notar que en el año de 1900, fué inaugurada una Escuela Dental en la cual fué director el Dr. Carlos Young, tuvo una vida efímera de algunos meses y fué clausurada por falta de apoyo oficial.

La Escuela de Cirujanos dentistas fué inaugurada con el nombre de Consultorio Nacional de Enseñanza Dental, anexo a la Escuela Nacional de Medicina.

En el año de 1907, en el mes de diciembre, tuvieron lugar los primeros exámenes profesionales en el orden siguiente: 6 de diciembre: alumno Miguel Pavía Espinosa; en el mismo mes y año; Pedro Alemán y 26 del propio mes y año el alumno Ernesto Acuña Sr., los cuales recibieron sus títulos.

En el año de 1911, por decreto presidencial, se dió autonomía al Consultorio Nacional de Enseñanza Dental de la Escuela Nacional de Medicina. En 1915 se le cambió de denominación por el de Escuela Odontológica Nacional y en 1945, año en que se promulgó la Ley Orgánica de la Universidad Nacional Autónoma de México, obtuvo la de Escuela Nacional de Odontología.

Los tres primeros directores de la Escuela fueron el Dr. Ricardo Crombre, Dr. Don Juan J. Falero y Dr. Don Francisco de P. Bernáldez.

Nuestra casa de estudios fué inaugurada, como ya se mencionó el 19 de abril de 1904, con el nombre de Consultorio Nacional de Enseñanza Dental anexo a la Escuela Nacional de Medicina, en la calle de la

escondida # 1 y 2 hoy calle de ayuntamiento, posteriormente se trasladó a la tercera calle de Mina. En 1911 se gestionó la independencia de la Escuela, la que se logró el 16 de diciembre del propio año, por decreto del C. Presidente de la República, Don Francisco I. Madero. En ese año la Escuela fué trasladada al edificio de la calle de moneda. En el año de 1913, el Dr. Manuel Carmona gestionó y obtuvo la anuencia de la Secretaría de Instrucción Pública, para cambiar el nombre de Consultorio Nacional de Enseñanza Dental por el de Escuela Odontológica Nacional. En 1914, se recibió oficio de la Universidad Nacional comunicaba que, por disposición del Art. II de la Ley expedida por la propia Universidad, la Escuela Odontológica Nacional pasaba a formar parte de la Universidad.

En 1916 en el mes de abril fué trasladada la Escuela al número 3 de la calle de Lic. Verdad y el 1 de noviembre del mismo año ocupó el edificio de la calle de Brasil número 35. En 1935, en el mes de octubre, se trasladó nuevamente la Escuela a las calles de Guatemala y Lic. Verdad finalmente, ha quedado instalada desde el año de 1950 en su propio edificio de la Ciudad Universitaria.

Por fin después de grandes dificultades, con fecha de 10 de julio de 1903 quedó nombrado el personal docente que debía inaugurar los cursos de la Escuela en la forma siguiente: Director Dr. Ricardo Crombre, Secretario y profesor de Operaciones Dentales y Materia Médica, Dr. Ricardo Figueró, profesor de Metalúrgia Dental, Coronas y Puentes Dr. José J. Rojas; profesor de Patología y Terapéutica Dental Dr. Alfredo Reguera; Demostrador de Operaciones Dentales, Dr. Juan Falero; y Demostrador de Prótesis Dental, Dr. Teófilo G. Valdéz.

Los doctores Ricardo Combré y Ricardo Figueró, director y secretario de la Escuela, respectivamente renunciaron a sus sueldos en favor de la Escuela.

En los inicios de la Escuela los estudiantes de odontología cursaron los estudios de Anatomía Fisiología e Histología dentro de los cursos que se daban en la Escuela de Medicina.

Inicialmente los cursos tenían una duración de tres años, luego se aumentaron a cuatro, hace veinte años era de cinco años y actualmente el curso tiene una duración de cuatro años.

C A P I T U L O I I I .

DEFINICION E HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

DEFINICION DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

* Parte de la Odontología que trata de diferenciar métodos por medio de los cuales pueden prevenirse las enfermedades buco-dentales.

* Es la rama de la Odontología que se encarga de estudiar y diferenciar los métodos y aplicaciones de las mismas para evitar la aparición o el avance de las enfermedades buco-dentales. Aplica los métodos para el control de la caries que está a su alcance y trata de informar a la población de los beneficios que se obtienen.

* Son los esfuerzos destinados a fomentar, conservar y restaurar la salud del individuo por medio de la promoción, mantenimiento de la salud bucal, y actuar lo más temprano posible en la evolución de la enfermedad impidiendo su iniciación o progreso como parte de la prevención.

A pesar de las definiciones, lo que en realidad se necesita, es convencer el hecho de que la Odontología Preventiva es una filosofía, que en ocasiones lo que en alguna rama odontológica es considerado tratamiento, viene a ser en realidad tratamiento y prevención.

La idea de prevención implica la relación entre la práctica odontológica y la población, que obtendrá los beneficios de la misma, desde luego cooperando en trabajo de equipo, cirujano dentista y paciente.

Es indudable que en el ejercicio profesional de las ciencias dedicadas a la salud, el camino que resulta más humano, es la prevención.

A pesar de ello todavía existen profesionales de la odontología que no ven con buenos ojos, el gran papel y desarrollo que han tomado la Odontología Preventiva, ya que según dicen, el servir mejor al público y al prevenir problemas que requieran un cierto tratamiento, se está actuando en contra del mismo cirujano dentista, cosa que de luego consideramos muy equivocada, ya que dependemos como cirujanos dentistas precisamente de la imagen y servicio que ante el público se presenten.

HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

El dolor deriva de los problemas bucales. Apareció simultáneamente con el hombre. Y los estudios que se han realizado lo han comprobado. Como ejemplo podemos citar a los Egipcios, etc., puesto que lo revelan los fósiles, y pergaminos etc., se observan grandes problemas relacionados con abscesos, inflamaciones, e inclusive realizaban extracciones y trabajos de rehabilitación. Se dice que los Chinos fueron los primeros en utilizar, para la limpieza y masaje, el palillo tallado en hueso y posteriormente en metales.

En el año 3700 a. de C. se inició la profilaxis dental con miel y arena, también se prescribió como medios preventivos y en ocasiones curativos; la leche, dátiles, corteza de trigo, polvo de diente que a pesar de ser abrasivo servía para limpieza del diente vivo.

En momias egipcias, restos fenicios y hebreos, se encontraron prótesis unidas con hilos de oro, y admirablemente se encontró un maxilar fenicio con dos dientes de otra persona lo cual hace sospechar que en aquellos tiempos se realizaban trabajos de implantación o implantes.

A pesar de que antiguamente se daba más importancia a la estética ya 300 a. de C. los Chinos utilizaron palillos de oro al igual que los romanos, portándolos en su estuche; Plinio recomendaba plumas de buitre o huesos de liebre. Se estilaban la limpieza dentaria con los dedos, con un trozo de lana impregnado de miel, según Hipócrates después de esto había que enjuagarlo con solución de Anís.

El 25 de junio de 1498 fué creado el primer cepillo de dientes cuya forma era muy semejante a la de el cepillo actual. A pesar de que en Europa la dentisteria estaba en manos de los barberos, para 1530 apareció la obra llamada "REMEDIOS PARA LOS DIENTES", y en 1728 el autor francés Pierr escribió un tratado sobre cirugía bucal.

Por otro lado los Aztecas utilizaban polvo de algunas hierbas como pasta dental, y después de cada comida se limpiaban los dientes con palillos de carey.

Poco a poco, en un principio, pero después, con pasos agigantados la Odontología fué individualizandose, hasta que en 1640, se inaugura la Escuela Dental separada de la Escuel de Medicina en Baltimore, E.U.

Cada una de las ramas de la Odontología van surgiendo como auténticas especializaciones y desde luego entre éstas se va desarrollando

la "ODONTOLOGIA PREVENTIVA".

CAPITULO IV.

CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

La caries dental es una enfermedad predominante en la humanidad.

Sobre ella se han realizado múltiples estudios y experimentos, a pesar de los cuales sigue presentándose como una de las enfermedades con mayor incidencia. Por ejemplo, es la causante de aproximadamente el 45% de las extracciones dentarias, ésta enfermedad es tan antigua como el hombre mismo y algunos autores defienden el hecho de que han tenido influencia en la civilización.

Sobre el problema de como se inicia el proceso carioso, todavía no se ha dilucidado algo en concreto, ya que existen diversas hipótesis con respecto a ello, sin embargo a lo largo de los años hay dos principales teorías más aceptadas la acidógena y la proteolítica. Con lo que respecta a las teorías de quelación y la endógena, no son muy aceptadas.

Desde 1925, Mc. Intosh y Jay, iniciaron el estudio del aspecto inmunológico que no ha alcanzado gran desarrollo, pero sí los aspectos microbiológicos y bioquímicos.

TEORIA ACIDOGENICA.

Fué a fines del siglo pasado cuando Miller, formuló una hipótesis diciendo que la caries dental es un proceso químico-biológico consistente en dos etapas, la descalcificación del esmalte, que dá por resultado su destrucción total y la descalcificación primaria, que deriva de la fermentación de los almidones y azúcares alojados en las partes retentivas de los dientes.

Esta teoría es la más aceptada por la mayoría de los investigadores ya que es la que presenta mayor evidencia e implica tanto el aspecto de la dieta como de los microorganismos orales y los ácidos.

Miller propone que no es un sólo microorganismo, sino que todo germen acidógeno que se encuentra en la cavidad oral influye definitivamente a los cambios químicos de fermentación cuyo resultado viene a ser la descalcificación del diente.

La descalcificación se inicia en la porción orgánica y posteriormente desintegra la substancia orgánica. La forma de comprobar

fué incubando en saliva, pan, carne y azúcar después de 48 horas, acumulaban una cantidad suficiente de ácido, cuya acción era capaz del ataque contra dentina sana.

En adelante diferenciaremos el papel que juegan los cuatro factores diferentes del proceso carioso, que son: Microorganismos, carbohidratos, ácidos y la formación de la placa dento-bacteriana.

Papel de los microorganismos.- a pesar de que algunos investigadores habían localizado microorganismos íntimamente ligados al proceso de la caries, la seriedad científica se atribuyó a Miller, quien llegó a aislar 22 diferentes microorganismos de la boca.

Paulatinamente otros investigadores tras los extensos estudios, fueron aislando algunas bacterias como responsables de la producción de ácidos intraorales, los cuales son bastoncillos G a los que se les denominó Lactobacilos. En 1900, Goadby y posteriormente en 1915 Gies y Fliegles encontraron que había abundancia de un microorganismo al que denominaron Lactobacillus Acidophilus en personas con caries, pero también se alteraba el número de algunas otras bacterias de la flora bucal.

Los lactobacilos son localizados generalmente en la placa dento-bacteriana, y cuando tienen material azucarado lo fermentan y alcanzan pH de 5.0 el cual no es resistente al esmalte, luego se desmineraliza formando lactato de calcio compuesto, que es soluble, iniciándose la destrucción del diente.

Burting, Nikerson y Hard, comunicaron que en personas susceptibles a la infección, sí se encontraba el lactobacilo, pero en bocas de personas inmunes estaba ausente en casi todas. Jay en 1927 aisló 12 cepas de leptotrix, sin embargo no aseguró que ellas estuvieran relacionadas con la aparición de caries a pesar de ser acidógenas. Se observó que la desaparición del lactobacillus Acidophilus coincidía con la suspensión de la evolución del proceso carioso.

Desde 1940 hasta 1942 se continuaron los estudios sobre el lactobacilo y siempre estuvo ligado a la destrucción por caries dental. Florestane aisló de la cavidad oral estreptococos y estafilococos acidógenos, lo mismo se halló en pacientes que tenían caries, que pacientes sin ella esto indica que a pesar de crecer en un pH bajo, no significa que se relacione con el proceso de caries.

Anderson y Rettger realizaron un estudio sobre la frecuencia de la presencia de bacterias acidógenas y acidúricas tanto en el inicio de la descalcificación como en procesos avanzados de caries, encontraron estreptococos acidógenos en 55 de 65 casos, lo cual resulta de gran trascendencia, aún después de lo expuesto por Florestano, tomando en cuenta a los estreptococos, como posible factor en la etiología de la caries.

En 1955, Orland comprobó que la caries es una enfermedad infecciosa al utilizar animales de laboratorio. Para 1960, Keyes dijo que es transmisible razón por lo cual su manejo debe ser como en cualquier otra infección, sujetándose a ciertas normas y principios.

Queda como duda y suposición, que los microorganismos responsables de la iniciación de la caries, son bien diferentes de los que actúan durante el avance del proceso, lo cual nos muestra la posibilidad de que unos provoquen la descalcificación, para que otros puedan entrar a escena destruyendo el tejido previamente reblandecido.

Las bacterias cariogénicas deben cumplir con condiciones de formar placas adherentes en el diente y almacenar carbohidratos para producir ácido aún después de que la dieta deje de ser azucarada.

La dieta influye estimulando la microflora, o bien inhibiéndola, así mismo favorece o retarda la susceptibilidad del huésped.

TEORIA PROTEOLITICA.

Fue postulada por Gotlieb en el año de 1944; dice que la caries es un proceso en el que los microorganismos invaden las vías orgánicas y las destruyen, es decir, un proceso proteolítico esencialmente.

Sostuvo también que en lesiones cariosas, la pigmentación amarilla resulta de la acción de microorganismos proteolíticos.

Driezan en oposición a esto obtuvo dicha pigmentación in vitro, por la degradación de hidratos de carbono sobre coronas de piezas no cariadas.

También se observó, en piezas recién extraídas sin caries el exponerse a cultivos de lactobacilos es medio con glucosa; cuando no había glucosa, no se pigmentaban los dientes.

TEORIA DE QUELACION.

Propuesta por Schatz y colaboradores. Su punto de vista es que la caries dental tiene como etiología la pérdida de apatita por disolución, consecuencia de la acción de agentes quelantes, de los cuales algunos se originan en la descomposición de la matriz orgánica.

Los agentes de quelación causan solubilización sobre sales de calcio; entre estos agentes figuran aminoácidos, aminas, péptidos, polifosfatos, carbohidratos que pueden estar presentes en alimentos saliva, placa por lo que se consideran cariogénicos. Esta teoría no está comprobada en dientes vivos, sólo en laboratorio.

TEORIA ENDOGENA.

Colaboradores de ella aseguran que la caries es el resultado de cambios bioquímicos que se inician en la pulpa y se traducen clínicamente en dentina y esmalte.

Fué propuesta por la escuela Escandinava por Czerney principalmente, quien dijo que se origina por influencia del sistema nervioso central, cuyo transtorno se relaciona con el metabolismo del magnesio, que es un activador de la fosfatasa sucediendo el mecanismo en los dientes indidualmente.

La perturbación surge del desequilibrio entre las actividades de la fosfatasa y sus inhibidores, como el flúor en la pulpa y se estimula la formación del ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos desde la pulpa hacia afuera.

Uno de los argumentos principales es que en piezas desvitalizadas no aparece proceso carioso, pero el hecho no ha sido comprobado experimentalmente en forma precisa.

ETIOLOGIA DE LA CARIES.

El proceso carioso se inicia desde las capas exteriores del diente, siendo el esmalte el tejido que en primer lugar es atacado, puede presentarse en superficies lisas o en surcos y fisuras.

En superficies lisas, se inicia por descalcificación bajo la pérdida de substancia interprismática, se comprobó que los mucopolisacáridos presentes en la zona interprismática eran degradados en los inicios del proceso. Las estriás de Retzius son más prominentes por lo que la materia orgánica queda más al descubierto.

La lesión tiene forma triangular con base a la superficie del diente, el ápice hacia la unión amelo-dentinaria, la superficie es áspera, hay destrucción de los prismas y hay acumulación de los microorganismos en los bastoncillos, microscópicamente pueden definirse tres zonas, de las cuales en la primera hay estriás transversales de los bastoncillos y estriás de Retzius; en la segunda capa, la descalcificación es avanzada, y se pierden las estructuras en bastoncillos con ablandamiento interprismático, en la tercera capa, hay pérdida de substancia con acumulación de microorganismos.

En fisuras y surcos, como consecuencia de estancamiento de alimento o del esmalte delgado, la dentina se daña rápidamente, los bastoncillos se abren lateralmente permitiendo que el proceso siga su dirección y la cavidad se abre en forma triangular, pero con ápice a la superficie y base a la unión amelo dentinaria. La destrucción del esmalte es mucho mayor y los túbulos dentinarios son altamente afectados.

Cuando la caries ha llegado a dentina, en los túbulos alcanzados se alojan muchos microorganismos. La reacción a este ataque provoca lo que se llama esclerósis dentinario o sea que los túbulos se calcifican mínimamente.

Cuando el estudio es temprano y no hay gran número de túbulos involucrados, es posible que la lesión clínica no sea visible, pero desde luego no deja de ser progresiva. Logicamente los microorganismos se van alejando del medio con carbohidratos pero la dentina les provee de proteínas, por lo que cesa su avance nocivo.

Se dice entonces que en lesión temprana son gérmenes acidógenos y en lesiones profundas gérmenes proteolíticos.

Las paredes tubulares son descalcificadas, la vaina de Newman

se contrae y su conducto se dilata por el empaquetamiento de gérmenes.

La resistencia de los túbulos va siendo reducido hasta que se rompe, y el área de destrucción es ovoide.

La matriz orgánica remanente, es destruída por enzimas proteolíticas, previo ataque microbiano, en capas profundas. Cuando la dentina está intacta, el efecto es realmente poco.

La destrucción dentinaria, primero descalcificadora y luego proteolítica secede con la formación de zonas necróticas cuya consistencia es blanda y agrietada, aunque ésto no se efectúa en caries crónica las grietas son perpendiculáres a los túbulos precisamente por el proceso de extensión.

Podemos resumir que el avance de la lesión provoca en orden, primero degeneración grasa de la fibra de Tomes; después esclerósis dentinaria o calcificación tubular; descalcificación dentinaria; invasión microbiana en dentina íntacta o descalcificación; y la zona de la dentina ya alterada.

A nivel de la dentina secundaria, disminuye la velocidad del proceso, ya que hay menor número de túbulos y más irregulares. Cuando el proceso no es detenido, se involucra la pulpa con las consecuencias más severas sobre el diente.

Lo que respecta al ataque de caries al cemento, está determinado por ciertas circunstancias, como son la retracción gingival, placa con bolsas paradontales o un proceso coronario que llegue hasta la porción radicular. La mayoría de éstos casos ocurre en pacientes adultos, donde la invasión ha llegado a Fibras de Sharpey y se extiende en forma semejante a los túbulos dentinarios en distintas capas, posterior a la descalcificación se presenta la acción proteolítica, con el consecuente abandamiento y destrucción de la matriz orgánica, en piezas extraídas, se han encontrado procesos cariosos en raíz y estudios sobre animales de laboratorio indican que el microorganismo principalmente responsable es el actinomicetes viscos.

DIAGNOSTICO DE CARIES.

Es el reconocimiento de la lesión cariosa o presencia de caries en cualquier pieza dentaria.

Existen diversos métodos de diagnóstico, que pueden ser: clínico, radiológico o con pruebas de laboratorio; dependiendo del grado de patogenicidad del proceso, los métodos se combinan y auxilian para no caer en errores que van en contra del paciente.

Debemos empear por la historia clínica inspección, exploración, percusión, en fin una buena relación para que tengamos conocimiento del estado integral de nuestro paciente.

La pieza cariada puede presentar manchas café obscuro o claro, negra o amarillenta, dolor al comer dulce, al calor o al frío, al succionar, tocarse con la lengua, durante la noche, etc. todo esto dependerá de la profundidad de la lesión, pudiendo o no presentar cavidad a simple vista, ya que en ocasiones el esmalte muestra una mancha o betas insignificantes, aparentemente.

Principalmente en caries interproximales, o cuando hay una restauración, el diagnóstico de caries se auxilia en las rayos X donde se ve como una mancha oscura en oposición al color claro casi uniforme de la corona.

La dificultad en el diagnóstico depende de la localización del proceso básicamente, hay procesos en superficies proximales, oclusales, vestibulares, palatinas, en tercios gingivales o cervicales y en porciones radiculares.

Esta última tiene mayor incidencia en molares infantiles y en adultos de edad avanzada.

Existen cuatro grados de caries las cuales son: primer grado: caries de esmalte, segundo grado: la caries ha llegado a dentina, tercer grado: cuando la caries llega a la pulpa vital, cuarto grado: cuando la caries destruye la pulpa y ya no presenta dolor ni vitalidad.

CAPITULO V.

HISTORIA NATURAL DE LA CARIES.

HISTORIA NATURAL DE LA CRIES.

Como resultado de la íntima relación entre el medio ambiente y los individuos, y partiendo del concepto de que salud es un equilibrio "inestable" y es posible afirmar que existe una situación a la que llamamos Prepatogénesis, es decir una serie de factores que se predisponen a una o varias enfermedades. Esta situación de prepatogénesis se ha dividido en dos partes:

Prepatogénesis Inespecífica.

Es aquella en la cual, las condiciones generales del individuo y del ambiente provocan un cuadro propicio para que se presente o predisponga a una o varias enfermedades; con la condición de que no se conoce que clase de proceso patológico es el que puede surgir.

Prepatogénesis Específica.

Se presenta cuando por medio de los factores predisponentes que se presentan, es posible enmarcar que clase de problema o enfermedad puede presentarse.

Durante las etapas de prepatogénesis, el estado de salud y equilibrio siguen conservándose, hasta ahora, el organismo ha podido neutralizar las condiciones adversas causantes de enfermedad, pero en un momento dado éstas defensas pueden fallar, o bien, es posible que la patogenicidad del agente causante, y es cuando el individuo pasa a otra etapa en la que la enfermedad ya se presentó; se dice que está dentro de la Fase Clínica Precoz; han aparecido los primeros síntomas del padecimiento y si éste no es detenido mediante la fase clínica, o en forma natural por el propio organismo, la enfermedad continúa y alcanza la Fase Clínica Avanzada. En ésta etapa la enfermedad evoluciona con características propias y dependiendo de que se le trate o no puede ser peligroso, terminando en cualquiera de las siguientes formas.

- a) Con el restablecimiento total de la salud.
- b) Secuelas por las que el individuo queda inadaptado o incapacitado.
- c) La muerte.

Podríamos definir como una quinta etapa a la Secuela del padecimiento, fase que no siempre se presenta y en la cual suele ocurrir una atilación.

Precisamente el hecho de poder establecer la definición de él:

periodos como Historia Natural de la Enfermedad, nos permite interrumpir o detener, el avance de la misma por medio de actitudes dirigidas específicamente a cada uno de dichos períodos. De aquí surgen como una necesidad los llamados niveles de prevención de Leavell y Clark, que también son cinco; es decir que cada uno está en oposición específica con las etapas de la enfermedad.

- 1.- Fomento de la salud.
- 2.- Protección específica.
- 3.- Diagnóstico y tratamiento precoz.
- 4.- Limitación del daño.
- 5.- Rehabilitación del individuo.

Fomento de la salud.

Se trata de un conjunto de procedimientos encaminados a contrarrestar, la primera etapa de la historia de la enfermedad. Es en realidad un método genérico por medio del cual se tiende a neutralizar las condiciones ambientales externas o internas para que el individuo desde una posición más favorable resista los constantes ataques de diversas enfermedades y por supuesto tanto desde el punto de vista de salud general como el de salud oral siendo esta parte integral de aquella.

Los procedimientos más utilizados son:

- 1.- Educar y estimular a la gente para que su dieta sea suficiente en calidad y cantidad.
- 2.- Goce de vivienda adecuada.
- 3.- Tenga aceptable higiene personal.
- 4.- Se procure condiciones de trabajo adecuadas.
- 5.- Actividades recreativas.

En salud dental propiamente dicha, es necesario cuidar de la formación, desarrollo y funciones correctas, de cada una de las piezas dentarias; calcificación, vitamina "D", dieta balanceada con alimentos fibrosos, higiene oral, correcto cepillado, y en fin, todas aquellas medidas que sean tomadas para obtener en forma local dentro de la boca un medio sano y seguro para el correcto desarrollo de todo el organismo. No debemos aliviar los cuidados a los tejidos adyacentes de la región buco-faríngea, ya que en su mayoría son tejidos blandos ya sea mucosas o músculos.

Consideramos que para un fomento de la salud eficaz, este debe ser realizado por el gobierno a través de campañas sanitarias, y los servicios que presta la Facultad de Odontología y sus clínicas periféricas.

Protección específica.

En general, en este nivel, así se van a utilizar métodos comprobados cuya eficacia es posible medir para proteger al individuo contra determinada enfermedad. Entran ya procedimientos tales como la fluoración del agua, cloración de la misma y Yodación de la sal.

Diagnóstico y tratamiento precoz.

Cuando la enfermedad ha alcanzado la fase clínica precoz, se le identifica y combate y precisamente haciendo un diagnóstico precoz y un tratamiento que la erradique en forma oportuna.

En ocasiones la enfermedad llega a este nivel por no haberse evitado anteriormente, ya sea por falta de una técnica adecuada; porque el paciente no solicitó el servicio o porque el tratamiento utilizado no fué el apropiado para el caso.

Como se desprende de lo anterior, es conveniente citar la importancia del fomento de la salud. En esta tercer fase, ya la enfermedad está muy cerca de obtener progresos que definitivamente dañarán la salud del paciente.

Limitación del daño.

Se refiere a evitar un mal mayor, complicaciones y la aparición de condiciones más desfavorables para la salud. El caso es que ya la enfermedad ha evolucionado hasta provocar síntomas que la hace evidente de forma tal que ahora sí el paciente acude a solicitar el servicio.

La limitación del daño, también ha recibido el nombre de Terapéutica intensiva debido precisamente a su correspondencia con la fase clínica avanzada.

Es importante hacer notar que en las intervenciones a éste nivel, se debe contar con la voluntad del individuo porque éste, deberá seguir las indicaciones del profesional con precisión.

Rehabilitación del individuo.

Por diversas causas, como pueden ser, falta de atención médico-odontológica, mala técnica terapéutica padecimiento contra el que no exista tratamiento alguno, agotamiento de la capacidad protectora de algún medicamento, etc.; hemos llegado al último nivel de prevención de Leavell y Clark.

La enfermedad ha evolucionado, se ha desarrollado y estamos frente a un hecho en su fase final; el paciente ha quedado incapacitado parcial o totalmente inclusive mutilado en ciertos casos.

En odontología la mutilación más frecuente es la extracción dentaria; así tenemos que la forma de prevención del quinto nivel se denomina rehabilitación bucal, englobando cualquier problema de parodontia, ortodoncia, endodoncia, y prótesis combinadas, de lo cual deducimos que la rehabilitación exige un análisis integral de la cavidad oral del paciente para conocer su situación real y precisa.

TRANSICION DE SALUD A ENFERMEDAD.

ESTADIO	PRECLINICO	ESTADIO CLINICO	ESTADIO FINAL
Inespecífico	Específico	Precoz avanzado	Secuela

NIVELES DE PREVENCION.

1er. nivel	2do. nivel	3er. nivel	4to. nivel	5to. nivel
Fomento de la salud.	Protección específica	Diagnóstico y tratamiento precoz.	Limitación del daño.	Rehabilitación del individuo.

Después de estudiar el cuadro anterior se observa que la prevención también se puede dividir en tres partes, primera y segunda; la prevención secundaria se refiere al diagnóstico y tratamiento precoz es decir, al tercer nivel; por último la prevención terciaria coexiste con los niveles cuarto y quinto o sea que es la referente a las etapas más severas de la técnica preventiva.

Es posible afirmar, que dentro de la Odontología, la prevención es la actividad ideal, ya que interpuesta a la historia y evolución natural de la enfermedad, concluye con el principio fundamental de:

"Preservar y devolver la salud al individuo".

C A P I T U L O VI.**ENCUESTA DE CARIES DENTAL.
INDICE C.P.O.D.**

2.4 Otras patologías en dientes permanentes.

Condición

Tipo de condición.

2. Patología de tejidos blandos orales.

* Presencia

* Localización.

* Dolor.

2.6 Anomalías dentomaxilofaciales.

+ Presencia.

+ Incapacitante.

2.7 Prótesis dental.

* Presencia.

* Dientes permanentes por reemplazar.

Nomenclatura.

En las siguientes partes del exámen: higiene oral, periodontopatías, caries dental, otras patologías en dientes permanentes y dientes por reemplazar (prótesis), se utiliza la nomenclatura de la Federación Dental Internacional, (Sistema Dígito Dos de Designación de Dientes) en el cual el primer dígito indica el cuadrante, así:

CUADRANTES	DIENTES	
	Permanentes	Temporales
Superior derecho	1	5
Superior izquierdo	2	6
Inferior izquierdo	3	7
Inferior derecho	4	8

El número que corresponde al cuadrante se acompaña de otro dígito, colocando a la derecha del primero y que corresponde al código tradicional de 1 a 8 que designa la clase de diente dentro del cuadrante.

Así: el diente 23 indica que es el tercer diente permanente (canino) del cuadrante superior izquierdo. El diente 55 indica el segundo molar deciduo superior derecho.

En el cuadro siguiente puede observarse la nomenclatura para dientes permanentes y deciduos.

NOMBRE Y CODIGO PARA DIENTES PERMANENTES Y DECIDUOS.
 POR CUADRANTES. SEGUN LA FEDERACION DENTAL INTERNACIONAL.

S U P E R I O R .

DIENTES PERMA- NENTES.	3M	2M	1M	2P	1P		1L	1C	1C	1L			2P	1M	2M	3M
-----						CSD				CS1	1PS1					
CODIGO	SD	SD	SD	SD	SD		SD	SD	SI	SI			SI	SI	SI	SI
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
DIENTES DECIDUOS			2M	1M			1L	1C	1C	1L		1M	2M			
-----			SD	SD			CSD	SD	SD	SI	SI	CS1	SI	SI		
CODIGO			55	54	53	52	51		51	62	63	64	65			

DIENTES PERMA- NENTES.	3M	2M	1M	2P	1P		1L	1L	1C	1L		1P	2P	1M	2M	3M
-----								C1D			C11					
CODIGO	ID	ID	ID	ID	ID		ID	ID	II	II		II	II	II	II	II
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
DIENTES DECIDUOS			2M	1M			1L	1C	1C	1L		1M	2M			
-----			ID	ID			C1D	ID	ID	II	II	C11	II	II		
CODIGO			85	84	83	82	81		71	72	73	74	75			

I N F E R I O R .

SECUENCIA DE ERUPCION - DIENTES PERMANENTES SEGUN EDAD Y SEXO.

EDAD (Años)	CUA- DRANTE	D I E N T E S													
		D E R E C H O							I Z Q U I E R D O						
		7	6	B	4	3	2	1	1	2	3	4	B	6	7

5-6	S		O												O
	I		O												O
6-7	S		X												X
	I		X				O								X
7-8	S		X				O	C							X
	I		X				O	X	C						X
8-9	S		X				X	X							X
	I		X				X	X							X
9-10	S		X		O		X	X			O	O			X
	I		X				X	X							X
10-11	S		X	O	X	O	X	X		O	X	X	X		X
	I		X	O	O	O	X	X		O	O	O	C		X
11-12	S	O	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	O
	I	O	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	O

5-6	S		O												O
	I		O				O								O
6-7	S		X				C								X
	I		X				O	X	O						X
7-8	S		X				O	X							X
	I		X				X	X							X
8-9	S		X		O		X	X			O				X
	I		X				X	X							X
9-10	S		X		X		X	X			X				X
	I		X		O	O	X	X		C	O				X
10-11	S		X	O	X	O	X	X		C	X	O	O		X
	I	O	X	O	X	X	X	X		X	X	O	X		X
11-12	S	O	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	O
	I	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X

ENCUESTA DE CARIES DENTAL.

INDICE C. P. O. D :

I.- INTRODUCCION.

La caries dental es una de las enfermedades más frecuentes de la humanidad. Alrededor de los 25 años de edad, ya un 95% de la población se presenta afectada por la caries dental.

Debido a su gran difusión, sus efectos adversos pueden afectar las condiciones generales de salud de un individuo, y cuando no es tratada a tiempo acarrea incomodidades y un gasto mayor; ahora bien la mayoría de los programas de odontología sanitaria se relacionan al problema de la caries dental porque es para este problema en donde se cuenta con mejores métodos de prevención.

El administrador de un programa dental, necesita conocer la situación de los diversos problemas en las diferentes comunidades o en grupos específicos que se hallan bajo su jurisdicción, a fin de efectuar un buen planeamiento, así como también, conducir y evaluar las varias actividades dirigidas hacia la prevención y el control. Las características de las caries dentales en niños y adultos jóvenes pueden ser estimadas a través de una encuesta C.P.O.D.. Estas encuestas ofrecerán informaciones sobre el número de personas alcanzadas por la caries dental, el número de dientes que necesitan tratamiento, la proporción de dientes que ya fueron tratados, y otra serie de datos estadísticos, los cuales son útiles para la evaluación y administración de programas de odontología sanitaria. Una encuesta, utilizando el índice C.P.O.D. puede ofrecer datos útiles para evaluar actividades de carácter preventivo como, por ejemplo, la fluoruración del agua de abastecimientos públicos. La información puede ser útil para grupos profesionales, para el público o bien para organizaciones gubernamentales interesadas en determinar las necesidades adicionales de recursos odontológicos y económicos necesarios para proveer el tratamiento y las medidas preventivas en una comunidad.

Este manual presenta una descripción de los criterios, métodos, procedimientos y requisitos necesarios para efectuar una encuesta C.P.O.D.. Fue elaborado, para ser utilizado como un manual de consulta del dentista responsable del planeamiento y ejecución que participe en éste tipo

de encuesta. Fué planeado, aún más, como un auxiliar de enseñanza para ser utilizado por un dentista en el desarrollo de los procedimientos de exámenes, para su participación en una encuesta C.P.O.D..

II.- LO QUE EL INDICE DESCRIBE.

El C.P.O.D. describe numéricamente los resultados del ataque de caries en los dientes permanentes de un grupo de población. El símbolo C se refiere al número de dientes permanentes que presentan lesiones de caries no restauradas.

El símbolo P se refiere a los dientes permanentes perdidos por lesiones cariosas, además se clasifican como perdidos a los dientes permanentes cuya extracción está indicada por lesiones cariosas. Así los dientes permanentes perdidos P, estará compuesto por los dientes extraídos E y dientes con extracción indicada EI. El símbolo D, es usado para indicar que la unidad establecida es el DIENTE, oséa, el número de dientes permanentes afectados, en vez de superficies afectadas o número de lesiones de caries existentes en la boca.

El C.P.O.D. es generalmente expresado como el número promedio de dientes C.P.O. por persona, en la población en estudio. El promedio es generalmente computado, separadamente, por edad y sexo, ya que éstos dos factores son importantes en la interpretación correcta de los datos. Por lo que respecta al sexo, sabemos que las niñas en promedio, presentan una erupción más precoz que los niños, consecuentemente se espera un C.P.O.D. promedio más alto para las niñas, que para los niños, en el mismo grupo de edad. Así, para el factor edad, también el niño con mayor edad tendrá un mayor C.P.O.D. promedio, ya que tienen un número mayor de dientes permanentes sujetos al ataque de caries y también, posee dientes permanentes expuestos por un tiempo más largo al ataque de la misma. Además del C.P.O. promedio, es posible calcularse otros datos estadísticos a través de las encuestas C.P.O.D..

Cuando una encuesta es realizada en una población de niños que presentan dentición mixta, se utiliza el índice ceo para descubrir la prevalencia de caries en los dientes temporales. El símbolo c significa el número de dientes temporales presentes con lesiones cariosas y no restauradas. El símbolo e significa el número de dientes deciduos con extracción indicada. El símbolo o representa el número de dientes tempo-

rales obturados. El promedio deberá ser computado separadamente, para cada edad y sexo, en grupos de niños menores de 12 años de edad.

III.- SISTEMA DE CLASIFICACION DEL C.P.O.D.

El concepto original del índice C.P.O.D. fué elaborado hace 25 años y en la primera publicación sobre el índice fué un artículo en el "The Public Health Bulletin", de diciembre de 1937, titulado "Dental Caries in American Indian Children", siendo autores: Henry Klein y Carroll E. Palmer. Después de ese trabajo, varios investigadores han utilizado esos conceptos, y en determinadas ocasiones modificaron los criterios y método el sistema original de clasificación. La experimentación y las modificaciones sucesivas han hecho difícil la comparabilidad de datos obtenidos por diferentes investigadores.

Las variadas modificaciones usadas hoy en día, acarrearán una serie de problemas en el adiestramiento de Cirujanos Dentistas en la práctica de encuestas.

Los criterios de exámenes, los sistemas de tabulación y código presentados en éste manual pueden variar, en uno o más aspectos, de otros usados actualmente. Las consideraciones siguientes deben merecer la atención de los lectores.

- 10.- El examen es realizado para determinar la clasificación de 28 dientes o espacios dentales. Los 3ros. molares son excluidos del sistema por dos razones: a) Las encuestas con niños menores de 15 años de edad (grupo generalmente estudiado), el registro de cuatro decisiones adicionales por el examinador, ofrece un número pequeño de informaciones, b) En encuestas en adultos jóvenes, de 15 a 35 años, las variaciones en el patrón de erupción y las frecuentes extracciones debido a dientes incluidos y otras razones no relacionadas con ataque de caries, dificultan la clasificación adecuada de la falta de éstos dientes. Aún el interrogatorio cuidadoso del paciente no ofrece una base segura para que el dentista alcance una conclusión confiable.
- 20.- Este sistema de clasificación incluye la clasificación incluye la categoría "extracción indicada", como uno de los componentes del símbolo perdidos P, en dientes permanentes cuya pulpa dental se halla comprometida. Ciertamente es que muchos de esos dientes podrían

ser salvados y que las opiniones profesionales pueden variar en decidir cuando un diente debe ser extraído; sin embargo, desde el punto de vista de la Salud Pública, debemos recordar que la mayoría de los servicios odontológicos públicos no cuentan con recursos para tratamientos radiculares, siendo así, que los dientes con problemas pulpares son sumariamente extraídos. La inclusión de la categoría "extracción indicada" no altera el valor numérico del C.P.O.D., más la categoría C puede estar disminuida cuando es comparada con datos obtenidos en encuestas que no incluyeron esa categoría. Ya que la decisión adicional de clasificar un diente que está atacado de caries como "cariado" (C) o "extracción indicada" (EI), no aumenta de forma significativa el tiempo total de examen y permite, además, utilizar datos de encuestas epidemiológicas para evaluar aproximadamente las necesidades de tratamiento (Planeamiento de programas de atención) la inclusión de la categoría EI está justificada.

- 30.- El criterio "extracción indicada" es utilizada para dientes temporales por las mismas razones arriba citadas.
- 40.- El código y el sistema de clasificación no incluyen un método para obtener datos estadísticos sobre otras afecciones bucales que pueden ser observadas durante la encuesta C.P.O.D.. Si esos datos son necesarios, una clasificación separada y un sistema de registro diferentes deben ser utilizados.
- 50.- El código usado en ésta clasificación está basado en valores numéricos seleccionados, porque ellos son fáciles de aprender o se parecen a palabras cruzadas en criterios, siendo fáciles de tabular manual o mecánicamente. Los números son también diferentes en sonido, cuando son dictadas verbalmente más fáciles de distinguir para el anotador. Sin embargo pueden utilizarse otros tipos de códigos.

IV.- CODIGOS Y CRITERIOS PARA EXAMENES Y REGLAS PARA EL REGISTRO.

1.- Código:

- 0 - Espacio vacío.
- 1 - Diente permanente cariado.
- 2 - Diente permanente obturado.
- 3 - Diente permanente extraído.

- 4 - Diente permanente con extracción indicada.
- 5 - Diente permanente sano.
- 6 - Diente temporal cariado.
- 7 - Diente temporal obturado.
- 8 - Diente temporal con extracción indicada.
- 9 - Diente temporal sano.

2.- CRITERIOS Y REGLAS PARA EL REGISTRO.

0: Espacio vacío.- Registrar el espacio dental como "0" (cero) cuando la ausencia del diente es debida a:

- * Ausencia del diente deciduo o temporal por cualquier razón.
- * Diente permanente no erupcionado.
- * Diente temporal no erupcionado.
- * Diente permanente o temporal incluido o ausente congénitamente.
- * Diente temporal extraído.
- * Diente permanente extraído por otras causas, que no sea la caries dental.

I: Diente permanente cariado.- Utilizar el código "1" cuando existan las siguientes evidencias de lesiones cariosas:

- + Evidencia clínica de esmalte socavado; debe existir una cavidad definida con decoloración u opacidad a lo largo de los márgenes, en las cuales el explorador (sonda) pueda ser introducida.
- + Las fisuras en las cuales el extremo del explorador se prende, serán clasificadas como cariadas solamente si una de las condiciones, citadas abajo, fuesen llenadas:
 - a) Presencia evidente de tejido blando en la base de la fisura.
 - b) Opacidad a lo largo de los márgenes o una mancha indicando presencia de lesión cariosa subyacente.
 - c) En casos de superficies proximales si el explorador no se disloca cuando se hacen movimientos en la dirección cervico-oclusal.

II: Diente permanente obturado.- Atribuir el código "2" cuando el diente está obturado con material permanente, sin llevar en cuenta el tipo de material restaurador. Un diente que está al mismo tiempo obturado y cariado es clasificado como cariado

(código 1).

III.- Diente permanente extraído.- De acuerdo con la edad del paciente el diente debería estar presente y fué extraído debido a la lesión cariosa.

En caso de duda preguntar al paciente si la ausencia del diente es debida a extracción, y examínese la forma del reborde alveolar y la presencia o ausencia del diente homólogo. Este criterio no es utilizado para dientes temporales.

IV.- Diente permanente con extracción indicada.- Atribuir el código "4" cuando el diente presente solamente raíces o corona parcialmente destruida, deberá existir siempre la evidencia de que la pulpa fué alcanzada.

V.- Diente permanente sano.- Dar el código "5" al diente si no presenta lesión cariosa, restauraciones, coronas de oro o porcelana. Otros defectos como hipoplásia, fluorosis, defectos del esmalte, pueden o no estar presentes. Los dientes permanentes que se presenten restaurados, por otras causas, diferentes a la caries dental, como por ejemplo: indicaciones protésicas o de fractura, etc., serán considerados "sanos" recibiendo el código "5" y anotándose en el espacio destinado a observaciones.

Los códigos siguientes son para dientes deciduos o temporales.

Los criterios de clasificación son los mismos de los dientes permanentes. Registrarse de la manera siguiente:

- VI.- Diente temporal cariado.
- VII.- Diente temporal obturado.
- VIII.- Diente temporal con extracción indicada.
- IX.- Diente temporal sano.

3.- REGLAS ESPECIALES:

- * Un diente es considerado como erupcionado cuando cualquier porción de su superficie estuviese expuesta en la cavidad bucal.
- * Un diente es considerado presente, aún cuando la corona esté totalmente destruida, quedando sólo las raíces.

- * Los dientes supernumerarios no son clasificados.
- * Si un diente temporal está retenido y su sucesor permanente está, presente se clasifica solamente el permanente.

En duda entre:

- + Cariado y sano, clasificar como sano.
- + Cariado y extracción indicada, clasificar como cariado.
- + 1o. y 2o. premolar, clasificar como.... 1o. premolar.

V.- PROCEDIMIENTOS EN EL EXAMEN C.P.O.D.

En el proceso de examen, el examinador inspecciona visualmente y con el auxilio del explorador, las caras oclusal, vestibular, distal, lingual y mesial de todos los dientes presentes (excepto 3o. molares). El examen es realizado con el auxilio de un espejo plano y explorador No.5, con extremidad bien afilada.

La posición del paciente debe ser tal que el examinador tenga una visibilidad óptima de los cuadrantes a ser examinados. El examen deberá ser conducido de la manera siguiente:

1.- Iniciar el examen en el espacio correspondiente, al segundo molar superior derecho y proseguir hasta el incisivo central superior derecho.

2.- Continuar el examen por el incisivo central superior izquierdo, siguiendo hasta el espacio correspondiente al segundo molar superior izquierdo.

3.- Reiniciar el examen por el espacio correspondiente al segundo molar inferior izquierdo, siguiendo hasta el incisivo central inferior izquierdo.

4.- Finalmente examinar el último cuadrante, comenzando por el incisivo central inferior derecho y seguir hasta el espacio correspondiente al segundo molar inferior derecho.

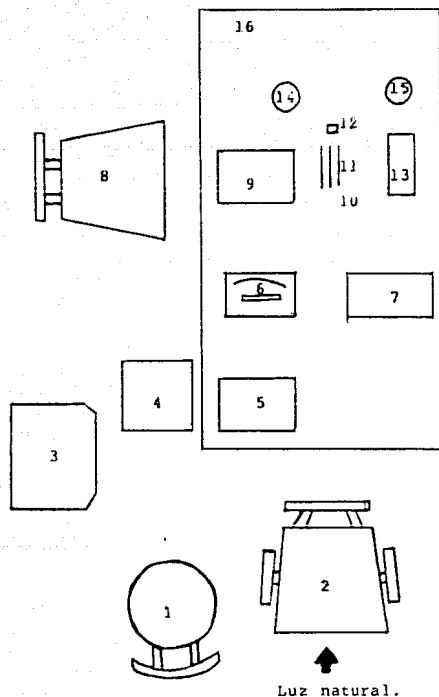
Observación: Al final del examen de cada cuadrante el examinador deberá decir "comprobado"; para el anotador: comprobará si todos los espacios fueron examinados.

VI.- PROCEDIMIENTOS PARA EL EXAMINADOR.

1.- Haga lo posible por no tocar la boca del paciente con las manos, evitando así la contaminación.

2.- Use siempre el explorador, evítelo sólo en caries avanzadas "posible exposición pulpa:", a fin de no causar dolor o incomodidad al pa-

DISPOSICION DE ELEMENTOS PARA EXAMEN ORAL.



1. Silla examinador.
2. Silla paciente.
3. Lavamanos (o mesa con jarra y platón).
4. Recipientes para basura.
5. Hoja de códigos.
6. Tapa de la cubeta con instrumental seco.
7. Cubeta instrumental.
8. Silla anotador.
9. Historia clínica.
10. Tajalápiz.
11. Lápices.
12. Borrador.
13. Toallas de papel.
14. Recipiente para batelenguas.
15. Recipiente para gasa.
16. Mesa.

ciente.

3.- Indague con el paciente la razón de la extracción de sus dientes, más si la respuesta no es concluyente, siga su propio juicio clínico.

4.- Dicte el código claramente, para evitar errores de anotación, mantenga al anotador en posición tal, que le permita hablar directamente con él.

5.- Solicite al anotador que interrumpa el examen en caso de aclaración o duda sobre la anotación. La perfecta anotación de la fecha de examen es responsabilidad del examinador, por lo tanto mantenga al anotador bajo frecuente supervisión para tener certeza de que está desempeñando su papel correctamente.

6.- Aproveche la oportunidad de realizar educación para la salud cuando el paciente se muestre interesado en hacer preguntas sobre la encuesta.

7.- Mantenga un ritmo de examen constante. Examinadores expertos pueden cubrir de 25 a 30 pacientes por hora. Usted y su anotador deberán suspender el examen una o dos veces por la mañana y por la tarde para descansar.

8.- Los niños que rehusen someterse al examen, así como los portadores de aparatos ortodóncicos fijos, no serán examinados.

VII.- SELECCION DEL AREA DE EXAMEN.

El área de examen es un aspecto importante en las investigaciones del C.P.O.D.. Para cada examinador sería ideal una área de 8 a 10 m², con un tráfico adecuado de pacientes a través de dos o más puertas, aconsejándose una sala de espera para reducir el ruido y congestión de pacientes en la sala de examen. Otros factores a considerar: llaves de agua, ventilación, tomas eléctricas, iluminación natural, o artificial adecuada.

El instrumental, material y equipo de esterilización deberán ser colocados en sitios separados del tráfico de pacientes.

VIII.- INSTRUMENTAL Y EQUIPO.

Para cada unidad de exámenes necesario lo siguiente:

15 a 20 espejos planos.

15 a 20 exploradores No. 5.

1 pinza.

- 1 sillón de examen portátil (o una silla común con respaldo para la cabeza.
- 1 lámpara portátil.
- 1 extensión eléctrica.
- 1 mesa para instrumental.
- 2 riñoneras para instrumental.
- 1 paquete de toallas desechables.
- 1 cesto para basuras.
- 1 bata diaria.
- 1 silla para el anotador.
- 1 tabla para el anotador.
- 1 litro de solución acuosa (1 por mil), para esterilización en frío.
- 2 lápices.
- fichas para examen.

IX.- INSTRUCCIONES PARA COMPUTAR DATOS ESTADÍSTICOS DEL C.P.O.D..

1.- Número promedio de dientes afectados por lesiones cariosas y sus componentes, número de dientes sanos y total de erupcionados (T.P.).

- 1.1. Sumar separadamente, de todos los pacientes examinados, los totales de dientes permanentes cariados (1), obturados (2), extraídos (3), extracción indicada (4), afectados C.P.O.D.I. (suma de 1, 2, 3, 4), sanos (5), total de erupcionados (suma de 1, 2, 3, 4, 5).
- 1.2. Sumar el C.P.O.D. de cada persona del grupo en estudio y dividir entre el número total de personas.
 - 1.2.1. Sumar el número de lesiones cariosas (1), de cada persona del grupo en estudio y dividir entre el número total de personas.
 - Hacer lo mismo para:
 - * Obturados (2)
 - * Extraídos (3)
 - * Extracción indicada (4)
 - * Erupcionados (1,2,3,4, 5)

2.- Distribución de frecuencia del C.P.O.D.

- Contar el número de personas con C.P.O.D. = 0; 1; 2 etc.
- Colocar los totales de personas para cada una de los valores

C.P.O.D., en una tabla descriptiva:

No. de Dientes C.P.O.D.	No. de Personas
0	----
1	----
2	----
3	----

3.- Porcentaje del índice C.P.O.D..

3.1. Dividir el promedio de lesiones cariosas (1), entre el promedio de dientes afectados (C.P.O.D. promedio) y multiplique por 100.

- * Hacer lo mismo para: + obturados (2)
- + extraídos (3)
- + extracción indicada (4)

4.- El promedio y porcentaje para dientes deciduos o temporales, es similar a los procedimientos en dientes permanentes.

X.- PROCEDIMIENTO PARA VERIFICAR LA CALIBRACION DE EXAMINADORES EN EL INDICE C.P.O.D.

Al final del período de entrenamiento, el estudiante estará capacitado para realizar una encuesta C.P.O.D., cuando el promedio individual y de grupo no difiera en más del 0.5 en relación al promedio C.P.O.D. del instructor.

Procedimiento para la prueba secuencial (CLAEB/ 74).

Después de la práctica clínica cada estudiante examinará 36 niños y se compararán los índices C.P.O.D. del alumno e instructor, a través de un análisis secuencial, que permite comparar, la diferencia acumulada de alumno e instructor, por lo cual se computarán los datos del C.P.O.D., después del exámen a cada niño y se anotarán las diferencias acumuladas en el gráfico correspondiente.

Por el análisis secuencial se puede llegar a tres conclusiones:

- 1.- El alumno está abajo del examinador patrón y deberá interrumpir el exámen para recibir entrenamiento adicional.
- 2.- El alumno alcanzó el patrón y está capacitado para iniciar la encuesta.

Este punto podrá ser alcanzado cuando haya examinado 13 indivi-

duos mínimo.

3.- No se llega a ninguna conclusión en relación al alumno.

Si el análisis secuencial indica que el alumno necesita instrucción adicional, él recibirá tal entrenamiento y será nuevamente valorado.

Si el alumno alcanza el patrón durante los primeros 36 exámenes, no recibirá instrucción adicional.

Si al final de los 36 exámenes no es alcanzada ninguna conclusión, los estudiantes que acumularon una diferencia igual o mayor que + 10 en relación al C.P.O.D. patrón, se considerará como abajo del patrón y recibirán entrenamiento al día siguiente. Los alumnos que acumularan una diferencia + 9, serán considerados como capacitados, en relación al patrón y no recibirán entrenamiento adicional.

XI.- INTERPRETACION ESTADISTICA.

Los números de aceptación y rechazo del procedimiento secuencial están basados en valores determinados a través de pruebas verificadas por investigadores experimentados. Casi todos los investigadores experimentados en pruebas efectuadas por nuestro SECTOR DE ENTRENAMIENTO, han sido capaces de alcanzar el C.P.O.D. promedio de un C. Dentista escogido como patrón, variando solamente 0.3 dientes en relación al C.P.O.D. promedio del grupo. Un límite más condescendiente 0.5 dientes fué establecido para alumnos principiantes.

No se puede estar completamente seguro cuando el C. Dentista rebasa el número de rechazo, si está abajo del patrón, más se ha demostrado que nueve de diez casos, si él excede ese número, no alcanzará un desempeño satisfactorio.

En el caso de que el alumno tuviese un resultado menor al número de aceptación, y continuase examinando, no podríamos asegurar que su cuenta siga abajo del patrón; con todo, de 9 entre 10 casos, cuando llegue al número de aceptación, continuará alcanzando al patrón.

En el caso de no llegarse a una conclusión final, después de 36 casos examinados, se llega a una decisión basada en una técnica deferente: El valor 9 - 10 está basado en el desvío patrón de la distribución de diferencias de los C.P.O.D., en relación al C.P.O.D. Patrón. El error patrón fué estimado a través de estudios minuciosos, siendo el valor de 0.0 como promedio 0.0, si el alumno tiene un valor de + 9, estará a 1.645 error patrón del promedio después de 36 exámenes, correspondiente a + 0.45 desvío de la curva normal.

XII.- INSTRUCCIONES PARA LA FICHA DE ENCUESTA INDICE C.P.O.D.-ceod.

Características de la Ficha (CLAEB / 74 / 2).

Ficha para anotar datos para 10 personas, indicada para computación manual de los índices C.P.O. y ceod. Puede ser empleada para calibración de examinadores.

- | | |
|-----------------|--|
| 1.- No. | Anotar el número de ficha. |
| 2.- Escuela: | Localización del individuo en edad escolar. |
| 3.- Ciudad: | Nombre del lugar de exámen. |
| 4.- Edad: | En años completos. |
| 5.- Sexo: | Masculino o femenino. |
| 6.- Nombre: | Si es necesario. |
| 7.- Aula: | Salón escolar. |
| 8.- Año: | Grupo escolar. |
| Fecha: | Día, mes, año de exámen. |
| 9.- Examinador: | Nombre o código para calibración. |
| 10.- D.E.N. | En cada arcada examinada, los dientes permanentes deben ser anotados en las líneas superiores (P) y los dientes temporales en las líneas inferiores (T). |
| 11.- Sumario: | Deberá ser llenado en la computación. |

Permanentes:

C	No. de dientes con lesiones cariosas.	Código 1.
O	No. de dientes obturados.	Código 2.
E	No. de dientes extraídos.	Código 3.
EI	No. de dientes con extracción indicada.	Código 4.
CPO	Suma de columnas anteriores.	Códigos: 1,2,3,4.
S	No. de dientes sanos.	Código 5
T.P.	Suma de columnas CPOD más 5 (dientes afectados y sanos).	

Temporales:

c	No. de dientes con lesiones cariosas.	Código 6.
o	No. de dientes obturados.	Código 7.
e	No. de dientes con extracción indicada.	Código 8.
ceo	Suma de columnas anteriores.	Códigos 6,7,8.

s No. de dientes sanos Código 9.
tp Suma de dientes afectados y sanos,
ceos más 9.

C A P I T U L O V I I .

**INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO.
(I.H.O.-S.)**

INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (I.H.O.- S.).

1.- Introducción.

El Índice Higiene Oral (I.H.O.), desarrollado por GREENE y VERMILLION fué publicado en 1960 y posteriormente simplificado en 1964.

El I.H.O. fué ideado para servir como un recurso epidemiológico y ha sido considerado como un método razonablemente sensible para evaluar el estado de higiene oral de grupos de población.

Recientemente, por evidencias adicionales obtenidas de varias partes del mundo, se ha revelado una asociación altamente positiva entre una pobre higiene oral y parodontopatías. Debido a esa alta asociación, se vuelve difícil evaluar la influencia de otros factores constantes de la enfermedad parodontal sin darse la debida consideración a la cantidad de placa dento-bacteriana y cálculos presentes en la cavidad bucal. No es suficiente por tanto, registrar la presencia de placa bacteriana o cálculos en la cavidad bucal o bien clasificar las condiciones de higiene bucal de los individuos en "buena", "regular" o "malas".

Para que el índice sea usado como evaluador de las condiciones de higiene bucal de una población deberá permitir una medición cuantitativa de los diferentes grados de higiene bucal y establecer criterios específicos para el diagnóstico cuantitativo. El Índice de Higiene Oral simplificado lleva esas finalidades y ha sido utilizado por un número elevado de investigadores en varios países del mundo.

El Índice de Higiene Oral (I.H.O.), original, exigía el examen de todos los dientes, si bien solamente doce superficies recibían puntuación. Greene y Vermillón demostraron que relativamente poca información se perdía con el examen de solamente seis superficies representativas, en vez de todas. El I.H.O.-S. es útil en estudios epidemiológicos sobre parodontopatías y cálculo dental, así como en la determinación del estado de higiene bucal de un grupo de población. Es de utilidad en la evaluación de la eficiencia del cepillado y de otras medidas de higiene bucal en grupos, y de la eficiencia de procedimientos utilizados en programas de educación para la salud.

El índice carece de sensibilidad suficiente para ciertos tipos de estudios clínicos, que incluyan investigaciones detalladas sobre formación de placa y cálculo. Además de eso, no es apropiado para evaluar las condiciones o hábitos de higiene bucal de un individuo. Las puntua-

del I.H.O.-S. son reversibles y decrecen en valor después de una profilaxis o una mejoría en los hábitos de higiene bucal.

Como los criterios y procedimientos están siendo cuidadosamente usados* , el índice permite la comparación de datos con otros similares obtenidos de exámenes de diversos países del mundo.

II.- Definiciones.

Placa bacteriana.- Es una materia blanda, adherida a la superficie de los dientes, formada de mucina, bacterias y alimento y puede ser de color blanca, verde o naranja.

Mancha extrínseca.- Es una película fina de substancia extraña adherida firmemente a la superficie del diente, pero que puede ser removida raspándose la superficie con la punta del explorador. Su color puede variar desde el negro al marrón oscuro, verde o naranja rojizo.

Cálculo.- Es un depósito de sales inorgánicas constituida principalmente de carbonato y fosfato de calcio, más restos alimenticios, bacterias y células epiteliales descamadas.

Cálculo supra-gingival.- Es generalmente blanco o marrón amarillento que se deposita en sentido ocluso-gingival.

Cálculo sub-gingival.- Es generalmente de color marrón claro o negro, debido a la existencia de pigmentos de sangre y se deposita en sentido ocluso apical, alrededor de la región cervical del diente.

III.- Índice de placa bacteriana.

Código:

Criterio:

- 0 - Ausencia de placa bacteriana o mancha extrínseca en la superficie examinada.
- 1 - Presencia de placa bacteriana cubriendo no más de 1/3 de la superficie del diente, o ausencia de placa bacteriana, más presencia de mancha extrínseca.
- 2 - Presencia de materia alba cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no presencia de mancha extrínseca.
- 3 - Presencia de materia alba cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no la presencia de mancha extrínseca.

* Deacuerde con los trabajos originales.

IV.- Índice de cálculo.

Código:	Criterio:
0 -	Ausencia de cálculos supra o sub-gingival.
1 -	Presencia de cálculo supragingival cubriendo no más de 1/3 de la superficie examinada.
2 -	Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada o bien presencia de pequeñas porciones de cálculo subgingival.
3 -	Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada, o bien, una faja continua de cálculo subgingival a lo largo de la región cervical del diente.

V.- Superficies y dientes a ser examinados.

Diente:	Superficie.
No. 16 - 1o. molar superior derecho	- vestibular
No. 11 - Incisivo central superior derecho	- labial
No. 26 - 1o. molar superior izquierdo	- vestibular
No. 36 - 1o. molar inferior izquierdo	- lingual
No. 31 - Incisivo central inferior izquierdo	- labial
No. 46 - 1o. molar inferior derecho	- lingual

Si el diente indicado para el examen no estuviese totalmente erupcionado o se encuentra restaurado con corona total o presenta su superficie disminuida en tamaño debido a caries o trauma, se debe sustituir por otro diente:

Para el diente No. 16 -	Diente No. 17 - 2o. molar superior derecho.
	Diente No. 18 - 3o. molar superior derecho.
Para el diente No. 11 -	Diente No. 21 - incisivo central superior izq.
Para el diente No. 26 -	Diente No. 27 - 2o. molar superior izquierdo.
	Diente No. 28 - 3er. molar superior izquierdo.
Para el diente No. 31 -	Diente No. 41 - incisivo central inferior dere.
Para el diente No. 36 -	Diente No. 37 - 2o. molar inferior izquierdo.
	Diente No. 38 - 3o. molar inferior izquierdo.
Para el diente No. 46 -	Diente No. 47 - 2o. molar inferior derecho.
	Diente No. 48 - 3er. molar inferior derecho.

Si el diente indicado para la substitución estuviere ausente o no pudiese ser examinado se usará el código para indicar la imposibilidad de substitución.

VI.- Procedimientos de exámen.

1o. El exámen será realizado con el auxilio de un explorador tipo No. 5 y un espejo bucal plano.

2o.- El exámen obedecerá la secuencia siguiente: Dientes 16, 11, 26, 36, 31 y 46.

3o. Si cualquiera de los dientes arriba citados estuviere ausente, restaurado con coronas totales o presente en su superficie reducida en altura debido a caries o trauma, deberá substituirse por otro diente disponible de acuerdo con lo siguiente:

a) Para los dientes 16, 26, 36 y 46 seleccionar el primer diente focalizados distalmente por ejemplo: 2o. y 3er. molares. Si no existiese ningún diente hacia distal o se encontrasen restaurados con corona total o disminuidas sus superficies no efectuar la substitución.

b) Para el diente No. 11 substituirlo por el No. 21, y para el 31 hacerlo por el 41. Si ambos estuviesen ausentes o se encuentran restaurados con coronas totales o disminuida su superficie no utilizar otros dientes como substitutos.

4o.- El exámen es realizado en las superficies indicadas de cada diente o substituto. Las superficies vestibulares o linguales indicados, comprenden la mitad de las superficies mesial y distal o sea, que abarcan la mitad de la circunferencia total del diente.

a) Diente 16 y 26 - Molares superiores - superficie vestibular.

b) Diente 36 y 46 - Molares inferiores - superficie lingual.

c) Diente 11 y 31 - Incisivos centrales - superficie labial.

5o.- El diente es examinado primero en relación a placa bacteriana y después al cálculo.

a) El exámen de la presencia de placa bacteriana es realizado deslizando la parte lateral del explorador al largo de la superficie dental para estimar la proporción de superficie cubierta por la materia alba.

En la ausencia de materia alba y en presencia de mancha, ésta es considerada extrínseca cuando puede ser removida raspando la superficie del diente con la punta del explorador.

b) El examen de la presencia de cálculo es hecho a través de la utilización del explorador, para identificar y estimar la extensión del área cubierta por el cálculo o bien para estimar la presencia de cálculo sub-gingival.

6o.- Si un diente substituído, fuese examinado, el No. del diente debe ser dictado en primer lugar, y en segundo la puntuación correspondiente a placa bacteriana y cálculo.

7o.- Antes de despedir al paciente, proporcionar al anotador la oportunidad de verificar se hay necesidad de la repetición de algún dato.

VII.- Instrucciones para la tabulación de los datos.

Reglas generales:

- 1o.- En el mínimo dos superficies deberán ser examinadas para que el individuo sea incluido en la muestra.
- 2o.- En la estimación del promedio de placa bacteriana, cálculo e higiene bucal, para un individuo, se debe aproximar el valor solamente hasta un lugar decimal después del punto.
- 3o.- En la estimación del índice promedio de placa bacteriana, cálculo e higiene bucal, para un grupo de individuos, se puede usar hasta dos casillas decimales después del punto, en caso de la existencia de 100 o más individuos en la muestra.

Prom

PROMEDIO DE PLACA BACTERIANA PARA EL INDIVIDUO.

Sumar las puntuaciones de placa bacteriana de cada diente y dividir por el número de dientes examinados. Aproximar hasta un decima después del punto.

PROMEDIO DE CALCULO PARA EL INDIVIDUO.

Sumar las puntuaciones de cálculo de cada diente y dividir por el número de dientes examinados. Aproximar hasta un decimal después del punto.

PROMEDIO DE HIGIENE ORAL PARA EL INDIVIDUO.

Sumar los promedios de placa bacteriana y cálculo del individuo.

INDICE DE PLACA BACTERIANA PARA EL GRUPO.

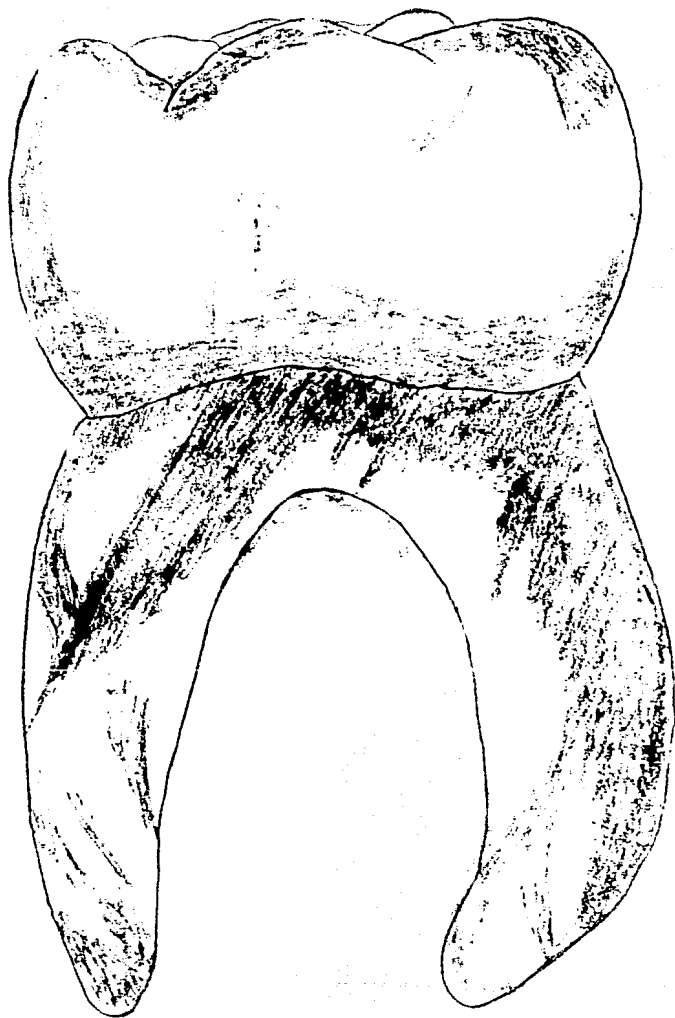
Sumar los promedios de materia alba de cada paciente y dividir entre el número de individuos.

INDICE DE CALCULO PARA EL GRUPO.

Sumar los promedios de cálculo de cada paciente y dividir entre el número de individuo.

CAPITULO VIII.

MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES.



MÉTODOS DE PREVENCIÓN DE CARIES.

Es de incalculable importancia el conocimiento de las posibilidades que hay, para evitar la aparición y avance de la caries dental.

Existen diversas literaturas sobre el caso, pero muchos de ellos sólo quedan reducidos a hipótesis inconclusas que continúan en estudio, cuya comprobación en laboratorio no es muy convincente.

Los diversos métodos de control están encaminados a proveer al organismo de más resistencia e inmunidad en algunos casos.

En caries dental, lo real y lo contundente es tratar de eliminar el agente causal, hacer más resistente al organismo o modificar el medio ambiente.

Así, es posible definir diversas formas de prevención, como son:

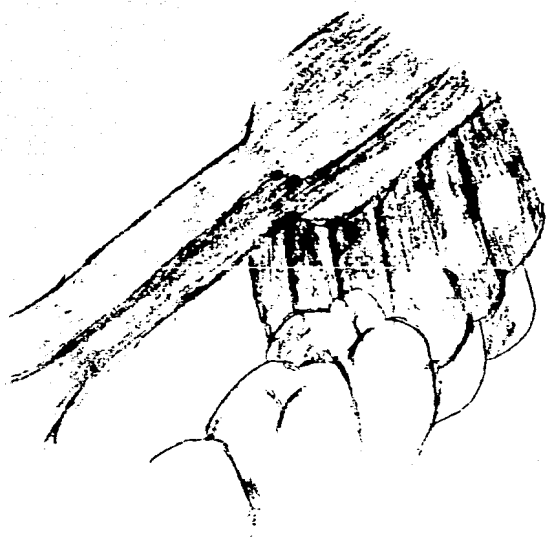
- 1.- Medidas encaminadas a evitar, reducir o eliminar la actividad bacteriana.
- 2.- Control de dieta.
- 3.- Trabajo preventivo sobre el diente.
- 4.- Eliminar la caries ya establecida.
- 5.- Sin olvidar, que los factores causales actúan en grupo, es necesario atacarlos individualmente, debido a las características propias de cada individuo. En el caso de los microorganismos, lo recomendable es evitar la formación de placa mediante una higiene oral adecuada.

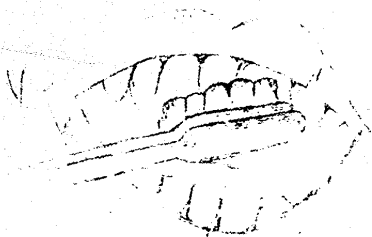
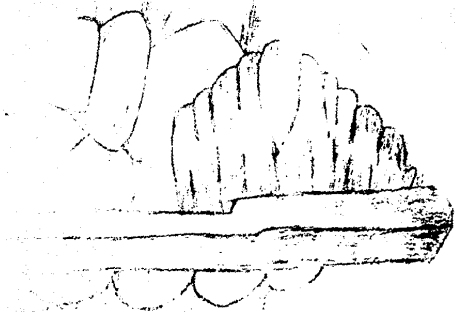
Primeramente se recurre al cepillado, que a pesar de las contradicciones que al respecto existen, no deja de ser un efectivo medio preventivo. (El cepillado por sí sólo no es eficaz, debe ir acompañado de los otros medios preventivos como son, selladores, dieta, aplicaciones tópicas de flúor, etc.).

Técnica de Stillman.- El paciente coloca su mandíbula en posición que haya relación borde a borde. Para caras vestibulares y linguales, se presiona con el cepillo a nivel cervical, con las cerdas en dirección del diente a 45° realizándose un barrido de cervical a incisal o oclusal, se repite ésta operación varias veces. En caras oclusales, se realiza en forma circular para uno y otro sentido.

Técnica de Stillman modificado.- Utiliza el barrido desde la encía insertada, no desde la encía marginal.

Técnica de Chartess.- Opina lo mismo en barrido, pero el cepillo no





está en inclinación, sino las cerdas perpendiculares al eje del diente.

Técnica de Pones. - Propone movimientos circulares sobre las coronas en todas sus caras y direcciones.

La técnica más aceptada y eficaz, resulta ser la de Stillman modificado; en zonas difíciles puede el cepillo cambiar de posición de vertical a horizontal, por ejemplo en piezas superiores anteriores.

Los objetivos del cepillado, son eliminar los restos alimenticios, mucina, material blanco adherido al diente y por consiguiente reducir los microorganismos, estimular la circulación sanguínea gingival, estimular la queratinización gingival para fines de mayor resistencia.

Existen métodos auxiliares de higiene como son:

a) Hilo dental.- Se usa para eliminar restos interdentarios, pasándolo a través de área de contacto; en casos de empacamiento crónico no es recomendable usarlo.

b) Puntas interdentales.- Son gomas de hule adaptables a los cepillos y a su vez a los tamaños de los espacios interdentarios, oprimen la papila eliminando restos alimenticios.

c) Palillos de dientes.- Son de madera de balsa de forma triangular y terminación en punta; después de comer evacúan residuos atrapados y sirven para dar un masaje gingival suavemente.

Hay casos extremos en que la retracción gingival deja expuestas bifurcaciones y trifurcaciones radiculares, para los cuales se usan limpiadores de pipa que se pasan de uno a otro lado con sumo cuidado.

La dieta es bien definida como factor causal, cuando se abusa de la ingestión de carbohidratos será un grave error confundir el control de dieta cariogénica con la dieta nutricional, en realidad los carbohidratos fermentables son mayor potencial cariogenico, son débiles desde el punto de vista nutricional por consiguiente es recomendable eliminarlos de la dieta diaria mediante el auxilio del profesional y cooperación del paciente.

Cuando un paciente por causas indiscutibles no puede practicar una higiene adecuada se le instruye para que incluya en su dieta los llamados alimentos detergentes y el inmediato enjuague mínimo.

Las medidas dirigidas al diente son básicamente dos, el uso en diversas técnicas y los selladores de fisuras y surcos de la corona.

El uso del fluoruro está apoyado en la teoría de que el esmalte permite que se realice diadoquismo o cambio iónico de hidroxilapatita.

por lo que sufre una modificación en su estructura química aunque sea temporalmente.

Así fue como Knutson empleó, la aplicación tópica de solución concentrada de fluoruro de sodio en la superficie del esmalte, iniciando así quizá, el método más valioso en la prevención de caries.

El flúor no se encuentra libre en la naturaleza, siendo su principal compuesto el fluoruro de calcio.

Los procedimientos para su aplicación como preventivos de caries se han dividido en endógenos y exógenos.

Los endógenos se refieren a la ingestión de flúor, pero condicionado a que se realice durante la amelocénesis, desde la vida intrauterina hasta los 5 ó 7 años, sin abusar de él; porque entonces puede ser perjudicial, sino se toma durante dicho período resulta nula su acción. Su aprovechamiento es casi del 80% del flúor absorbido a nivel de tracto intestinal, función que se efectúa realmente rápido.

En el esmalte sucede que el ion flúor desplaza al ion oxidrilo de la molécula de apatita, formándose cristales de fluorapatita que son resistentes al ataque de los ácidos.

Se encuentra para su ingestión, en el pescado y en el agua, ya sea en forma natural o adicionado a ella.

La ingestión de agua fluorada dos partes por millón provoca manchas en el esmalte y la susceptibilidad a la caries es menor; pero lo ideal es una parte por millón y el resultado preventivo es óptimo.

Se ha utilizado también la fluoración de la dieta con tabletas de 1mg. de flúor tomadas diariamente, pero por el descuido habitual de la gente no ha dado los resultados esperados.

También se ha mezclado flúor en la sal de guisar, pero varía mucho su efectividad debido a la diversa cantidad que utiliza cada persona.

Los exógenos son aquellos en que el ion flúor tiene relación directa y local sobre las fuentes, siendo lo más común la aplicación tópica de fluoruro, enjuagues, dentífricos, etc.

La aplicación tópica se ejecuta posteriormente a la profilaxis. Esta debe ser muy cuidadosa y bien hecha para dejar la superficie adamantina libre de cualquier capa que la recubre. Se procede al aislamiento de las piezas ya sea media arcada o un cuarto de ella, secamos perfectamente con aire y se aplica la solución fluorada, manteniendo la zona libre de humedad por lo menos 30seg.. Una vez que terminamos el

paciente no debe ingerir ningún alimento en los próximos 30 min.. Si no empleamos ésta técnica corremos el riesgo de que no haya cambio iónico, por los restos de alimento que cubren la superficie adamantina.

Se pueden emplear diversas soluciones de flúor, como son: fluoruro de sodio, fluoruro de estato, fluoruro de fosfato acidulado.

Selladores de fisuras y fosetas.

Buchonera recientemente ha propuesto una técnica prometedora para el problema de caries en fisuras y fosetas. Sus estudios muestran que puede eliminarse la caries si antes de iniciarse la lesión, se evita la acumulación de bacterias y alimentos en fisuras profundas con el uso de obturaciones de resinas.

Esta técnica está sufriendo activas investigaciones clínicas y está logrando buenos resultados. Aunque el procedimiento no requiere de preparación ordinaria del esmalte, la buena retención a largo plazo del elemento ionocívico depende de haber seguido meticulosamente las instrucciones. El éxito del empleo de ésta técnica, al igual que el de otros aspectos de operatoria dental, depende de la rigurosa adhesión al procedimiento recomendado:

- 1.- Profiláxis de la pieza o piezas que se sellarán.
- 2.- Aplicación de la solución grabadora.
- 3.- Aplicación de la solución acondicionadora.
- 4.- Lavado con agua manteniendo la contaminación salival en un mínimo.
- 5.- Secado con aire caliente durante 10 a 20 segundos.
- 6.- Aplicación del adhesivo para evitar burbujas.

Se aconseja clínicamente aplicar selladores de fisuras y fosetas antes de aplicación tópica de flúor, ya que se ha demostrado que la fuerza de unión se realiza de manera importante al aplicar fluoruro tópico antes de aplicar el sellador.

Pastillas reveladoras.

Se emplea como ayuda para instrucción en casa. Estas contienen un tinte vegetal rojo (P.D.C. rojo núm 3, eritrocina). Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de los dientes durante 30 segundos, la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo. Se muestra al paciente las áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpiando sus dientes. Se le instruye entonces

cepillarse, además el uso de seda dental.

Enjuagues bucales.

El empleo de técnicas de cepillado y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y bacterias de la placa dental. Estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente con agua.

El mismo procedimiento, favorecerá la rapidez de eliminación bucal de carbohidratos semisólidos.

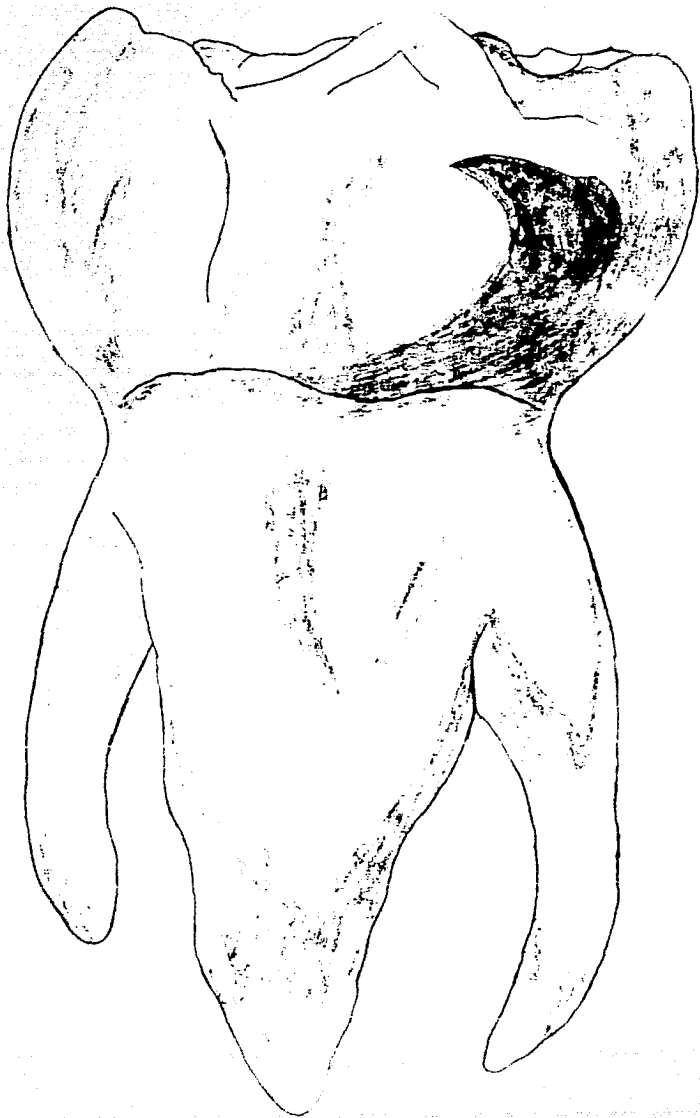
Empiear un instrumento de pulsación para irrigación bucal parece tener un lugar en el programa de higiene bucal, especialmente para pacientes que llevan instrumentos ortodónticos y para los que tienen impedimentos físicos y mentales que podrían interferir en el manejo eficaz de otros instrumentos para higiene bucal.

Se ha afirmado que un enjuague bucal de p-hidroximercuribenzoato de sodio es especialmente eficaz como agente carioestático. También se han realizado estudios sobre los efectos de soluciones de hexilresorcinal, ricinoleato de sodio, y alquilo de sodio sulfato en la flora bucal.

Aunque estos y otros agentes causan disminuciones substanciales del número de microorganismos bucales, dos horas después de su uso el número de bacterias bucales generalmente aumenta hasta superar el nivel existente originalmente.

Goma de mascar.

Es un hecho bien establecido que masticar parafina y base de goma sin sabor y sin dulce eliminará un número considerable de microorganismos y desechos bucales. Este efecto resulta de la acción normal detergente de estos materiales, y se ve favorecido por el aumento de flujo salival que acompaña a su uso. Se sabe generalmente que la adición de un agente saborizante a la base de goma provocará mayor aumento del flujo salival. Sin embargo, se afirma que al añadir azúcar a la base de goma con sabor, estas ventajas serán minimizadas o contrarestadas, ya que el carbohidrato añadido es cariogénico.



C A P I T U L O V I I I . I .

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD
A LA CARIES.

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.

Durante años se ha tratado de elaborar pruebas diagnósticas adecuadas para determinar la susceptibilidad o la propensión a la caries de una persona dada. La mayor parte de estas pruebas se basa en el tipo de bacterias presentes en la microflora de individuos activos y en si estas microfloras son capaces de producir ácido cuando son incubadas con azúcar (generalmente glucosa).

Los procedimientos más utilizados fueron:

1.- Recuento de lactobacillus en una muestra de saliva (sección de saliva estimulada mediante masticación de cera).

2.- Formación de ácido durante intervalos de 24 a 72 horas en parte alícuota diluida de saliva (prueba de Snyder).

Existen algunas pruebas más rápidas pero son poco utilizadas.

Una de estas determinar la cantidad de ácido formado al añadir glucosa a la saliva no diluida; otra la "prueba de solubilidad del calcio" de Fosdick en la cual 100mg. de esmalte molido (o fosfato de calcio) se agitan a 37°C con saliva que contiene 7% de glucosa, conforme el pH disminuye debido a la conversión de parte de la glucosa en ácido por las bacterias, algo de esmalte se disuelve, la cantidad depende de las concentraciones iniciales de calcio y fósforo, del poder regulador de la saliva y de la cantidad de ácido formada. Estimando el calcio en solución antes y después de la incubación, puede encontrarse por diferencia la cantidad disuelta del esmalte y ésta cifra es la base para evaluar el resultado. Todas estas pruebas adolecen de la dificultad de obtener una muestra representativa y reproducible de la microflora bucal acidógena. En consecuencia, son pruebas útiles para determinar la susceptibilidad a la caries de grandes grupos de población, pero lamentablemente su valor es bastante limitado para sujetos aislados.

Las pruebas de laboratorio para determinar la susceptibilidad a, y la actividad de, la caries dental han tenido interés para la profesión dental desde 1890, cuando W.D. Miller publicó su teoría quimioparasítica acerca de la etiología de la destrucción dental. Miller basó su teoría en la hipótesis de que los microorganismos que crecen sobre los dientes forman ácido cuando están presentes en la boca sobre azúcares o carbohidratos fermentables. Estos ácidos que se mantienen en las placas bacterianas sobre los dientes inician la

descalcificación del esmalte, que es el comienzo del proceso de destrucción dental. Se ha mostrado una correlación entre los números de ciertos tipos de microorganismos acidogénicos/acidúricos presentes en la saliva y la destrucción dental para ofrecer un medio de señalar el nivel bucal del paciente en relación con la inactividad de la caries o con la susceptibilidad a la destrucción dental. Las pruebas de laboratorio microbiológicas para las bacterias acidogénicas se usan con frecuencia para vigilar la actividad del proceso carioso en los programas de prevención.

Se ha desarrollado una variedad de pruebas para determinar la actividad de la caries, pero pocas han recibido una amplia aceptación por parte del dentista. Algunas de las pruebas desarrolladas son el conteo cuantitativo de lactobacilos introducido por Hadley en 1933 (mide el número de lactobacilos presentes en la saliva) la prueba colorimétrica de Snyder, introducida en 1940, y modificaciones de la prueba de Snyder (medición de un cambio de color en un medio ácido en relación con la duración del tiempo de incubación este cambio de color se correlaciona con la actividad metabólica de ciertos microorganismos salivales acidogénicos/acidúricos); la prueba de la amilasa presentada por Florestano en 1941 (basa el índice para la actividad cariosa en el grado al cual la saliva digiere el almidón); la prueba de Wach introducida en 1943 (mide el total de ácido formado en una mezcla de saliva glucosa cuando se incuba a 37°C por un periodo de 4 horas); la prueba treatrix introducida por Rapp en 1962 (mide la actividad de la enzima reductasa de las bacterias salivales); y la prueba de susceptibilidad a la caries presentada por Wood en 1971 (basada en la presencia de *S. mutans* en la placa dental).

Se han realizado ciertas pruebas con saliva para predecir la actividad de caries. La de mayor uso es la "cuenta de *Lactobacillus acidophilus*" que hace uso del hecho de que un medio de agar que contiene jugo de tomate y ajustado al pH 5 favorece el crecimiento de lactobacilos y sólo de algunos otros organismos salivales.

Si se siembra saliva (diluída si es necesario) en placas de agar que contienen este medio y se incuba, sólo sobrevivirán las bacterias que pueden crecer a un pH 5. Se produjeron levaduras y varias especies de bacterias distintas a los lactobacilos, pero en general es posible distinguir las colonias de los últimos.

De las muchas pruebas propuestas para medir la actividad de la caries, el conteo cuantitativo de lactobacilos, la prueba de Snyder, y las recientes modificaciones de la prueba de Snyder han sido usadas por el dentista practicante más que otras pruebas para estudiar la actividad de las caries en los programas de prevención. Debido a que es necesario contar con un equipo especial como cajas de petri estériles, medios de cultivo específicos, pipetas, y otros materiales, no es práctico intentar realizar el conteo cuantitativo de lactobacilos en el consultorio dental.

La prueba colorimétrica de Snyder se adapta mejor al consultorio dental. Esta prueba se realiza añadiendo ciertas cantidades de una muestra de saliva a un tubo de medio de Snyder que contenga un indicador de verde bromocresol y un pH de 5.0. Se observa la prueba para detectar un cambio de color verde al amarillo en 24, 48, y 72 horas a 37°C. El cambio de color de verde a amarillo tiene una correlación positiva cercana con el número de lactobacilos presentes en la saliva y el grado de actividad de caries en la boca del paciente. Se considera que un paciente, cuyas muestras salivales cambian del verde al amarillo en 24 horas, tiene una actividad cariosa marcada. Si el cambio de color ocurre en el lapso de 48 horas, la indicación es de actividad cariosa moderada; si se presenta en un lapso de 72 horas se le denomina actividad cariosa ligera. Si el medio no cambia de color en un periodo de 72 horas es indicativo de una actividad cariosa negativa.

Aunque la prueba de Snyder es menos difícil de realizar en comparación con otras pruebas, no ha sido aceptada por muchos de los dentistas. El medio de Snyder se debe calentar para derretir el agar y después enfrarlo aproximadamente hasta los 45°C antes de inocular con la muestra de la saliva. Otro aspecto indeseable de la prueba de Snyder, y también de la prueba de conteo de lactobacilos, es que la muestra salival debe ser obtenida preferentemente por el paciente, tomarla al momento de levantarse, y llevarla al consultorio dental el mismo día.

En la prueba de Snyder la muestra salival se inocula dentro del medio de agar derretido y se mezcla. Bajo esta condición no crecerá *S. mutans*. Puesto que muchos investigadores opinan que *S. mutans* inicia el proceso y la lesión cariosa, una prueba de Snyder puede ser negativa cuando están presentes lesiones cariosas y no se pueden

su aspecto al examinarlos bajo un lente. Se han sugerido varias modificaciones del medio de agar-tomate para hacerlo más selectivo a los lactobacilos, como es la adición de azida de sodio, que evita el crecimiento de otros organismos acidúricos sin modificar significativamente a los lactobacilos. Se requiere gran cuidado al homogenizar la saliva antes de hacer la siembra ya que, aún con precauciones, los duplicados muestran gran variación. La mayoría de los investigadores han encontrado una leve correlación entre las fuentes de lactobacilos extremos de actividad de la caries; la cuenta es baja o cero en "saliva libre de caries" y puede alcanzar una cifra superior a 1×10^6 -6ml. -1 en saliva de personas con gran actividad de caries, aunque se encuentran excepciones. Algunos investigadores no han podido encontrar ninguna correlación, pero quizá esto se deba a errores en la técnica o en evaluación de la caries.

Un grupo de pruebas basadas en la misma idea básica incluye la medición de la caída de pH (ya sea por medios eléctricos o por titulación con álcali N/100), de una muestra de saliva incubada a 37°C durante cuatro horas con solución de glucosa. Mientras mayor sea la disminución en pH, se cree que será mayor la actividad de la caries. En la prueba de Snyder la saliva se incuba durante 96 horas con un medio de glucosa-agar que contiene el indicador verde bromo cresol; el color del indicador se toma como una medida de la producción de ácido.

La prueba de Hardwick y Manley (1952) con rojo de metilo es una aplicación in vivo de la misma idea. Una solución del rojo metilo al 0.1% (un indicador que es amarillo a un pH 6.3 o más alto y rojo a pH 4.2) se coloca sobre la superficie del diente con una pipeta gotero, al menos una hora después de la comida.

Por lo general las superficies de los dientes, permanecen amarillas, pero los sitios de actividad cariaca inmediatamente adquieren un color rojo. Después los dientes se rocían con una solución de glucosa al 1% seguida por una segunda aplicación del indicador. Después de algunos minutos las áreas en que se produce ácido a partir de la glucosa y en donde es probable que se desarrolle caries, se tñen de rojo. La prueba es valiosa para predecir los sitios de futuras cavidades así como para indicar, a partir del número e intensidad de las manchas rojas, la susceptibilidad general del individuo a la caries.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Difusión de ácidos.

Cambio de color a amarillo, todo el tubo.	++++
Ningún cambio de color.	----

INTERPRETACION.

"Mejorada": Cambio de color lento o menos cambios de color cuando se compara con pruebas anteriores. (Las lecturas "mejoradas" indican que el paciente no ha cooperado completamente o que el tratamiento sólo es efectivo de manera parcial).

"Peor": Cambio rápido o, cambio de color más pronunciado cuando se compara con pruebas anteriores.

"Ningún cambio": Las lecturas consecutivas son casi idénticas. (Se toman lecturas idénticas antes y después de la terapia para indicar que el paciente no ha cooperado o que el tratamiento no es efectivo).

Los cambios de positivo a negativo indican que el programa de prevención de caries es efectivo y que el paciente ha cooperado.

**EVALUACION DE LA ACTIVIDAD CARIOGENICA,
RIESGO Y PRONOSTICO DE CARIES.**

La historia clínica deberá ser concisa y enfocada a los problemas.

1.- Problemas:

Bajo éste punto deberá definir el problema presente. Ejemplos: "Gran actividad cariogénica, aparentemente durante los tres últimos años." "Planeación de un extenso tratamiento prostodóncico. Evaluación de caries, para poder realizar un pronóstico aceptable" etc.

2.- Antecedentes de interés para el problema:

Aquí consideramos factores tanto de la anamnesis médica como odontológica, los cuales pudieran ser de importancia para el problema actual. Se podrán describir aspectos hereditarios y situación social, al igual que padecimientos anteriores, estancias en el hospital, ingestión de medicinas, de qué tipo, diferentes molestias con probables efectos sobre los dientes.

3.- Factores de resistencia y ataque:

Factores de resistencia.- Evaluar la resistencia de los dientes. Tratar de informarnos si ha habido cualquier tipo de exposición al flúor; si el paciente ha estado expuesto al flúor durante su crecimiento, si ha hecho enjuagues de flúor, si ha vivido en zonas en donde hay flúor naturalmente en el agua, si usa pasta dental con flúor, etc.

Dentro de los "factores de resistencia" también hacemos una evaluación de la saliva, considerando la cantidad de saliva secretada y la capacidad buffer de la misma.

Factores de ataque.- Empiece con la microflora. Determine el número de Lactobacilos y de Streptococos mutans. Vea y anote la cantidad de placa presente, y mencione si hay algún factor especial el cual propicie una dificultad al realizar la higiene dental, como por ejemplo: malposiciones dentales, restauraciones desajustadas, sobreobturadas, sobrecontorneadas o con defectos, etc.

Evalúe la dieta, mencione las faltas más probables, siendo éstas juzgadas por medio de un análisis de dieta.

4.- Análisis de los factores etiológicos:

La información se deberá de valorar en una forma conjunta, será una evaluación total. La resistencia individual y los factores de ataque se podrán arreglar de la forma siguiente (ejemplificada):

Factores a favor.

Exposición óptima al flúor
Rango de secreción salival: bueno
Cantidad limitada de placa
Cuentas bajas de Lactobacillus
Cuentas bajas de S. mutans
Pocas ingestiones entre comidas
Dieta óptima

Factores en contra.

Ninguna exposición al flúor.
Capacidad buffer salival: baja.
Placa a considerar
Cuentas altas de Lactobacillus
Cuentas altas de S. mutans
Muchas ingestiones entre comidas
Dieta deficiente

A esto se deberá agregar los factores sistémicos de importancia.

Discusión: dar algunos puntos de vista sobre el análisis anterior.

5.- Diagnóstico:

La Prevalencia de caries es expresada en superficies CPO.

La Actividad de Caries es expresada como: sin caries, caries activo, altamente caries activo.

El Riesgo de Caries puede ser expresado como bajo o alto.

Si hay algún problema en determinar la actividad cariogénica o el riesgo, ésto deberá ser mencionado. Uno podría entonces, realizar una nueva evaluación después de un período de espectación.

6.- Terapia:

La sugerencia sería el disponer de los diferentes factores en la misma forma que bajo el título de Factores de Resistencia y Ataque. Si hay problemas en relación con la "resistencia", se deberá sugerir como influenciar esos factores. En el caso de ser de importancia ya sea la microflora o la dieta, se deberán hacer sugerencias en medidas con la intención de mejorar estos puntos. Si es que algunos de los factores causantes no son posibles de cambiar, medidas intensificadas a mantener los factores restantes favorables deberán ser sugeridas.

7.- Pronóstico:

Los antecedentes, los factores de resistencia y ataque deberán ser valorados contra las posibilidades e interés del paciente de seguir las medidas sugeridas.

8.- Epicrisis:

Después de algún tiempo, deberemos de evaluar el efecto de la terapia profiláctica y la cooperación del paciente. Tal vez necesitaremos modificar las medidas previamente sugeridas.

"El plan deberá ser revisado en la luz del progreso".

Responsabilidad:

Dar tratamiento y prevenir el padecimiento, más que únicamente tratar los síntomas del mismo.

Rango de secreción salival en adultos.

Normal: 1-2ml por minuto

Marcadamente baja: 0.7 ml por minuto

Xerostomía: 0.1ml por minuto.

Capacidad Buffer Salival. Tomar las muestras, después de 2 horas de haber comido, ya que éste es el momento en que la capacidad es más alta.

Agregue 3 ml de 0.005 NHCL a 1ml de saliva, mezcle, deje reposar durante 10 minutos, tome el pH final de la mezcla.

Los valores de la capacidad buffer salival en adultos son como sigue:

Normal: pH entre 6 y 7

Baja: pH 4

Bordes: pH entre 4 y 5

Pruebas Microbiológicas: (expresado | 1ml de saliva)

Cuentas Altas 10 000 Lactobacillus A.

1 000 000 S. mutans

Cuentas Bajas 1000 Lactobacillus A.

100 000 S. mutans

Las modificaciones en la dieta generalmente pueden reducir las cuentas tanto de Lactobacillus como de S. mutans, en un 10% al cabo de 2 semanas.

Evaluación inicial

Nombre.....

1.- ¿Creé que se puede diagnosticar la actividad cariogénica de un individuo?

Positivo

Falso

2.- ¿Es el azúcar el principal motivo en el desarrollo de la caries dental?

Positivo

Falso

3.- ¿Son las prótesis dentales desajustadas un motivo en el desarrollo de caries?

Positivo

Falso

4.- ¿Podemos influir en la actividad cariogénica individual del paciente?

Positivo

Falso

5.- ¿Cuáles son los factores de mayor importancia para el desarrollo de la caries?

- a) los dulces
- b) mala higiene oral
- c) comer entre comidas
- d) prótesis desajustadas
- e) a y b son ciertas
- f) el Estreptococo Sanguis
- g) todos los anteriores
- h) ninguno de los anteriores

6.- ¿Qué es más importante para evitar el desarrollo de la caries?

- a) lavarse los dientes dos veces al día
- b) no comer dulces, especialmente entre comidas

subraye la respuesta correcta.

7.- ¿Cuál es el microorganismo más importante en el inicio de la caries?

- a) Lactobacillus Acidophilus
- b) Estreptococo mutans
- c) Estreptococo sanguis

8.- ¿A quiénes debemos dirigir los esfuerzos de prevención en odontología?

9.- ¿Cuánto tiempo tarda aprox. en desarrollarse una lesión cariosa, en una pieza sana, hasta poder hacer una detección clínica.

10.- ¿Cuáles cree que son los factores para diagnosticar la actividad cariogénica de un individuo?

detectar los lactobacilos mediante cultivo.

Ha habido un número de modificaciones de la prueba de Snyder. En 1965 Grainger introdujo una prueba de hisopo para detectar la actividad de la caries. En esta prueba la muestra se obtiene tomando con un isopo una muestra de la superficie bucal de los dientes y después colocarla en un medio semilíquido tipo Snyder e incubarlo a 37°C. Las lecturas de la prueba se hacen mediante la comparación del color de modo similar al de la prueba normal de Snyder. En 1968 Sims propuso otra modificación para ésta prueba, en la cual se usa un asa de alambre calibrado para obtener la muestra salival. la cual después se inyecta dentro de un tubo que contiene 0.2ml. de medio regular de Snyder. Ambas pruebas son adaptables para que el dentista las lleve a cabo en su consultorio.

Una prueba se ha ganado popularidad a su simplicidad en la prueba modificada de Snyder realizada por Alban. Si ésta prueba se adapta bien al consultorio dental. El paciente babea saliva no estimulada sobre la superficie de agar en un tubo de medio de Snyder. El tubo inoculado se mantiene a 37°C y se observa diariamente por un período de 96 horas para determinar un cambio de color de verde a amarillo desde la superficie del agar hacia abajo. Este cambio de color refleja la difusión de los ácidos metabólicos formados por los microorganismos salivales acidógenos, incluyendo *S. mutans* y los lactobacilos, los cuales crecen en la muestra salival sobre la superficie del medio de agar entubado.

La prueba inicial sirve como línea base para compararla con pruebas futuras en los programas de prevención.

LECTURAS DE LA PRUEBA MODIFICADA DE SNYDER.

Difusión de ácidos.

Cambio de color amarillo, un cuarto menos del tubo, de arriba hacia abajo.	+
Cambio de color a amarillo, la mitad del tubo, de arriba hacia abajo.	++
Cambio de color a amarillo, tres cuartos del tubo, de arriba hacia abajo.	+++
Cambio de color amarillo, todo el	

Dept de Cariología

U.N.A.M.

1990

Nombre de estudiante.....

Fecha.....

Evaluación de la actividad cariogénica, riesgo y pronóstico de caries.

1.- Problemas:

2.- Antecedentes en relación al problema

3.- Factores de resistencia y ataque

Factores de resistencia:

Saliva:

Fluoruro:

Otros:

Factores de ataque:

Microflora:

Placa:

Dieta:

4.- Análisis de los factores etiológicos:

Factores a favor

Factores en contra

Discusión:

5.- Diagnóstico: Prevalencia de caries (CPO)

Actividad cariogénica

Riesgo de caries

Comentarios

6.- Terapia:

7.- Pronóstico:

Firma del maestro.....

8.- Epicrisis:

Fecha.....

Firma del maestro.....

PRUEBAS DE SUCEPTIBILIDAD DE CARIES COMO AUXILIAR EN LA EDUCACION DENTAL.

La actividad cariogénica significa que la caries presente en el momento actual avansará hacia una situación más severa, o que la caries que ha sido escasa, aumenta en número, y más aún, que los pacientes sin caries se convertirán en un futuro no muy lejano en pacientes afectados con caries. Por lo tanto, la prueba de actividad cariogénica debe ser el método con el cual se pueda juzgar si la caries en el momento actual se encuentra activa, o si existe la posibilidad de que se presente en un futuro cercano.

Por esto, se considera que es muy importante el desarrollo de pruebas de actividad de caries, para contribuir a la prevención de caries. A pesar de que existen muchos métodos de prueba todos ellos presentan problemas como: procedimientos complicados, aparatos sofisticados y de alto costo, etc.; por lo tanto no son lo suficientemente útiles en la clínica dental actual.

Por lo tanto se han desarrollado métodos simplificados para probar la actividad de caries y que sirvan éstas como auxiliar para la educación dental del paciente.

Uno de los métodos para medir la actividad de la caries es el llamado sistema Cariostat.

En base a los estudios efectuados por diversos investigadores a cerca de la etiología de la caries, Shimono y Cols, desarrollaron un método colorimétrico simple para determinar la actividad de caries.

El material estudiado fué la placa dental obtenida de las superficies bucales de los molares superiores, tomandola con isopos de algodón comerciales estériles. Los isopos se colocaron dentro de tubos de prueba conteniendo 2ml. de medio líquido semi sintético que consistían en 20% de sacarosa, B.C.G., B.C.P., NaN_3 , Na Cl. y triptosa. Después de 48 horas de incubación a 37°C. se observó el color de los tubos de prueba comparándolo con las muestras de control. Los cambios de color fueron graduados en base a su pH: azul (pH 7.0), verde (pH 5.5), verde-amarillo (pH 4.5) y amarillo (pH 4.0).

Otra de las pruebas de actividad de caries es la investigada por el Dr. Yoshinobu Maki y Col. en base al método del disco de resazurin (Prueba R-D Showa). El método tiene una reacción característica de color que se desarrolla entre los 15 minutos sucesivos a 37°C. La composición de los discos de resazurin es: sal de sodio de resazurin 0.0275%, 0.2% de P.V.A. y 10% de Sacarosa y esto se encuentra en un disco de 8mm aproximadamente. El color del disco cambia del azul al azul-violeta, rojo-violeta y sin color con la saliva del paciente.

Los experimentos demostraron que al examinar el efecto de la reacción de color del resazurin con la saliva y el pigmento representativo, el disco de resazurin fué altamente sensitivo a los microorganismos gram positivos tales como *S. mutans*, *S. mitis*, *S. faecalis*, *S. aureus*, *L. casei*, y *B. subtilis*. La sensibilidad fué correlacionada con el número de *S. mutans* y Lactobacilos en saliva.

Del análisis del espectro de los cambios de color por bacteria y extracto salival, mostró aparentemente que el espectro visible fluorescente del resazurin coincidió con el origen del ácido.

Estos resultados sugieren que la reacción de la saliva y bacterias se debió a la reacción química (la proporción óxido-reducción) y un efecto de pH.

El uso de los discos del resazurin puede ser útil para la prueba de actividad de caries y puede ser ventajosa para la enseñanza de la salud dental.

La prueba R-D Showa es un agente de prueba que sirve para reflejar el número de gérmenes tales como el *S. mutans*, Lactobacilos, etc. en la saliva y para determinar la actividad cariosa a través del grado de cambio de color que ocurre en proporción del número de gérmenes.

El principio de ésta prueba se basa en la naturaleza de éstos gérmenes cariogénicos, cuyas actividades se desarrollan inmediatamente al ser sumergidos en un cultivo de sacarosa aislado de la atmósfera e incubado a 37°C. y que causará cambios de color del resazurin usado como indicador de óxido-reducción.

Además, así como la substancia va a ser sujeta a la prueba de actividad de caries, la placa que rodea directamente a la porción de caries puede ser elegida pero éste método usa por lo tanto saliva mezclada con las siguientes razones,

- * La sustancia de prueba se puede recolectar fácilmente y puede ser utilizada en cantidades fijas.
- * Posee una microflora comparativamente uniforme.
- * El nivel de la microflora, especialmente de *S. mutans* en la saliva es reflejo de el nivel de microflora en la placa.

Por último el sistema Salivaster es otro de los métodos; con él contamos para el diagnóstico de caries que tiene varias funciones y aplicaciones sobre la prevención de caries.

Este sistema se compone de una serie de reactivos en los cuales se puede determinar:

- * La presencia de glucosa y sustratos que puedan favorecer el desarrollo bacteriano.
- * La capacidad amortiguadora de la saliva y el pH.
- * La presencia de eritrocitos en saliva en relación a enfermedad parodontal.

Estos reactivos son tiras de papel con una punta activa que al entrar en contacto con saliva total recolectada en el piso de boca y éste se compara en contra de unos prafones.

CAPITULO IX.

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

Podríamos decir, que el principal obstáculo con el que se han tropezado los odontólogos en la solución del problema de caries.

Ha sido el concepto que de ésta enfermedad se tiene y consecuentemente del abordaje que se sigue para su prevención, tratamiento y control.

Deben cambiarse los conceptos antes que la mecánica, se ha dicho que las medidas preventivas deben de ser fácil producción, de bajo costo y estén adaptadas al medio en que van a emplearse.

Creemos que ésta última sería la característica más importante, pues hemos tenido la prueba de algunas, que cumpliendo con los dos primeros requisitos, han fracasado rotundamente ante su inadaptabilidad al medio, sobre todo en los aspectos culturales y de actualidad de los propios profesionales de la odontología.

Tenemos dos ejemplos que consideramos palpables. La fluoruración del agua de consumo y, aunque no es una medida preventiva del todo es el instrumento para las aplicaciones de ellas.

La utilización del flúor ha significado hasta ahora probablemente uno de los más grandes avances en el combate de la caries dental.

Se ha probado hasta este momento usando el agua como vehículo o aplicándolo tópicamente sobre los dientes por el propio odontólogo o su auxiliar. Han obtenido éstas medidas muy buenos resultados pero no en los grandes grupos de población que, o no tienen acceso a fuentes de agua potable, o no tienen capacidad económica para pagar un servicio o no están cubiertos por programas de salud pública.

Se está intentando para resolver esas situaciones utilizar otros vehículos para el flúor tales como la sal de mesa y además procurar la autoaplicación controlada de medidas preventivas, tales como posiblemente también lo sean en ésta modalidad las soluciones de fluoruro, como el fluoral, fluorinse etc.

Deben de recibir todo tipo de respaldo de nuestra profesión estos intentos de buscar nuevas y más útiles medidas, que resuelvan los problemas en formas más prácticas, más racionales y más humanas.

Se están intentando otras medidas que también ofrecen perspectivas halagadoras en la prevención de la caries.

Tales como el control de la placa dento-bacteriana, por medio de pastillas reveladoras, o fushina básica que tiñen la placa haciendo

notar donde es deficiente el cepillado.

La aplicación de selladores de fosetas y fisuras es otro método de prevención utilizado actualmente como uno de los medios principales de la prevención de la caries.

A todo esto no hay que restar la importancia que tiene una buena técnica de cepillado, tres veces al día así como el uso de seda dental, y otros métodos efectivos para la prevención de caries.

Actualmente se estudia la posibilidad de una vacuna para prevención de la caries; pero como aún no se han podido aislar todos los microorganismos que intervienen en la producción de caries, esta vacuna no es aceptada como tal.

C A P I T U L O X.**BIBLIOGRAFIA.**

BIBLIOGRAFIA.

1. Cariología
Ernest, Newbrun, D. M. D. Ph. D.
Editorial Limusa.
1984.
2. Historia de la Odontología en México.
Carlos Corona Olascoaga.
Virginia 1966 (México)
Tesis UNAM.
1966.
3. Historia de la Odontología.
Caceres Eduardo.
Instituto de Investigación Bibliográfica.
UNAM.
1972.
4. Historia Mitótica de la Odontología
Salvador Lerman.
Editorial Salvat.
5. Tesis Profesional de Odontología Preventiva.
Facultad de Odontología.
UNAM.
6. Odontología en México.
Primeros Dentistas, Asociaciones, Escuelas, Enseñanza etc.
Publicaciones científicas.
Instituto de Investigaciones Bibliográficas.
1966.
7. Odontología Preventiva en Acción.
Katz; Simón.
Editorial Médica Panamericana.
1975.

8. Odontología Preventiva.
L. Weed Fonner
Editorial Interamericana.
1974.

9. Boletín Odontológico
Mexicano.
1920.

10. Diccionario Porrúa.
Historia, Bibliografía y Geografía de México.
3ra. edición. Editorial Porrúa, S.A.
1971.

11. Técnicas de Prevención de caries.
Tesis profesional.
UNAM.
1989.

12. Odontología Pediátrica
Dr. Sdney B. Pinn.
Editorial Interamericana.
4ta. edición.

13. II Curso Latinoamericano de Epidemiología Bucal.
Green y Vermillion.
Zacatecas Zacatecas, México.

14. Salud y enfermedad.
San Martín.