



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



“Evaluación de un programa preventivo de caries dental mediante la aplicación con fluoruro de sodio neutro en gel al 2% en la escuela primaria Agustín Legorreta”

TESIS

Que para obtener el Título de Cirujano Dentista

PRESENTAN:

Luna Rodríguez Carlos Ebeth  
Osorio García Selene Gabriela

Director: Tomás Caudillo Joya  
Asesor: Adriano Anaya María del Pilar

México D.F. a 2 de Octubre del 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

“Evaluación de un programa preventivo de caries dental mediante la aplicación con fluoruro de sodio neutro en gel al 2% en la escuela primaria Agustín Legorreta”

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	6
<b>Niveles de prevención</b> .....	7
<b>Paradigma unicausal</b> .....	9
<b>Teoría químico parasitaria</b> .....	10
<b>Teoría Proteolítica</b> .....	11
<b>Teoría de la proteólisis- quelación</b> .....	14
<b>Teoría Endógena</b> .....	16
<b>Teoría del Glucógeno</b> .....	17
<b>Teoría Organotrópica</b> .....	18
<b>Teoría Biofísica</b> .....	18
<b>Teoría acidogena quimio parasitaria de la caries</b> .....	19
<b>Paradigma multicausal</b> .....	21
<b>Paradigma histórico social</b> .....	26
<b>Caries Dental</b> .....	28
<b>Índice CPO</b> .....	31
<b>Flúor</b> .....	35
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	40
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	41
<b>OBJETIVOS</b> .....	42
<b>Objetivo General</b> .....	42
<b>Objetivos Específicos</b> .....	42
<b>DISEÑO METODOLOGICO</b> .....	43
<b>Tipo de Estudio</b> .....	43
<b>Población de estudio</b> .....	43

<b>Criterios de Inclusión</b> .....	43
<b>Criterios de Exclusión</b> .....	43
<b>Variables</b> .....	44
<b>Técnicas</b> .....	45
<b>Diseño estadístico</b> .....	45
<b>RECURSOS</b> .....	45
<b>Códigos y Criterios</b> .....	46
<b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b> .....	50
<b>RESULTADOS</b> .....	51
<b>ANÁLISIS DE RESULTADOS</b> .....	61
<b>CONCLUSIONES</b> .....	62
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	64

## **INTRODUCCIÓN**

La presente investigación se refiere a la evaluación de un programa preventivo de caries dental mediante la aplicación con fluoruro de sodio neutro en gel al 2% en la escuela primaria Agustín Legorreta, la cual se encuentra ubicada en la delegación Milpa Alta.

Esta se llevó a cabo en escolares de 6 a 12 años de edad, con el consentimiento informado de los padres de familia o tutores y por parte de autoridades de la escuela primaria así como la delegación Milpa Alta sin olvidar la colaboración de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Como muchos autores mencionan y varias organizaciones, la caries dental es una enfermedad que afecta a más del 90% de la población, y la edad infantil es considerada la ideal para efectuar programas de prevención para su control.

La edad de los escolares es importante ya que frecuentemente, la mayoría de los niños en ese rango de edad comienzan con la erupción de los órganos dentarios permanentes. Es cuando se puede llevar a cabo un programa de prevención, utilizando como uno de los métodos el fluoruro de sodio en gel al 2%.

La investigación se realizó por el interés de conocer el efecto del flúor como método preventivo de caries dental; sus características principales y algo muy importante en este ámbito social, que sería el costo-beneficio de este tratamiento preventivo, debido a que en la prevención no se requiere de altas inversiones económicas.

Esta investigación se realizó para conocer la incidencia de caries dental después de la aplicación de fluoruro de sodio neutro en gel al 2%, ya que la acción principal del flúor es cambiar la composición química del esmalte, haciendo que el órgano dental se vuelva menos vulnerable.

## MARCO TEÓRICO

Desde los años setenta, se viene haciendo esfuerzos por introducir conceptos de prevención dental en la formación profesional del odontólogo y también poner en práctica sistemas preventivos en las instituciones de salud pública y privada. Sin embargo, es lamentable que al momento de evaluar resultados solo se recopilen los intentos, bien intencionados todos, cuando los resultados son los que al final cuentan. En las décadas de los setentas y ochentas, se produjeron cambios en la estructura curricular de las escuelas dentales, los cursos de odontología comunitaria y social y las áreas de prevención tuvieron una importante primicia, introduciéndose conceptos como desmonopolización del conocimiento, simplificación en atención dental, delegación de funciones, etc. tratando de incorporar la filosofía preventiva como una manera de pensar la Odontología en los nuevos profesionales.<sup>1</sup>

En odontología, como en medicina, la mayor parte de las decisiones clínicas son dicotómicas. Una lesión de caries es obturada o no en función de un criterio diagnóstico que presupone claro. Sin embargo, en muchos casos esta decisión es más fruto de una convención establecida o de factores subjetivos que del resultado del análisis de la historia natural de la enfermedad.<sup>2, 3,4.</sup>

En la actualidad hay un acuerdo general en considerar artificiosa la separación entre prevención y curación, ya que el tratamiento de una afección supone en muchos casos la percepción de otra enfermedad. Incluso determinadas actuaciones, tradicionalmente de carácter preventivo, como la utilización de flúor en la profilaxis de la caries, son, según las investigaciones recientes de carácter curativo pues remineralizan las lesiones incipientes.

Por lo tanto, la prevención como concepto básico de aplicación a todos los niveles de la odontología: una preventiva y otra curativa, sino a una sola, la más adecuada de cada momento y condición, ya sea de salud o enfermedad.<sup>5</sup>

Cada enfermedad tiene su forma propia de evolucionar de manera espontánea. La historia natural, o curso que sigue la enfermedad a lo largo del tiempo en ausencia de tratamiento, es muy importante en la prevención.

Retomando al autor Leavell y Clark <sup>6</sup>, en su ya clásico esquema, se distinguían tres periodos bien definidos en la historia natural de la enfermedad: el pre patogénico o de susceptibilidad, el patogénico y el de resultados.

El periodo prepatogénico o de susceptibilidad se caracteriza porque en él están presentes los factores que favorecen o determinan el desarrollo de la enfermedad. Estos factores pueden ser ambientales (bacterias, virus, productos químicos), conductuales (consumo excesivo de azúcar) o endógenos (predisposición familiar, sexo, edad).

En algunos casos los factores son de origen mixto; algunos de estos factores son necesarios, pero no suficientes, para que se produzca la enfermedad. Un ejemplo claro sería el de la caries, una enfermedad infecciosa de carácter oportunista. En la mayoría de las enfermedades orales, la interacción de todos los factores con el huésped acaba desencadenando el estímulo productor de la enfermedad, momento en el que se inicia el periodo prepatogénico.

El periodo patogénico tiene dos estados: el pre sintomático y el de la enfermedad clínica. Durante el primero no hay signos clínicos de la enfermedad pero, como consecuencia, el estímulo causal ha iniciado ya los cambios anatomopatológicos responsables de la enfermedad (desmineralización ultramicroscópica bajo la superficie del esmalte en el inicio de la caries). En el estado de la enfermedad clínica los cambios de los órganos y tejidos son ya lo suficientemente importantes como para que aparezcan signos y síntomas de la enfermedad en el paciente.<sup>6</sup>

El último periodo de la historia natural de la enfermedad refleja el resultado del proceso; muerte, incapacidad, estado crónico o recuperación de la salud.<sup>7</sup>

### **Niveles de prevención**

Como ya se había mencionado antes, la prevención en sentido amplio se define como cualquier acción que va a reducir la posibilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o armonizar su progresión. La aplicación del concepto de niveles de prevención es posible ya que todas las

enfermedades presentan historia natural de la enfermedad. En general las actividades preventivas se han clasificado en tres niveles: prevención primaria, secundaria y terciaria.

La prevención primaria tiene como objetivo disminuir la probabilidad de ocurrencia de las enfermedades y afecciones. Desde un punto de vista epidemiológico pretende reducir su incidencia. Las medidas de prevención primaria actúan en el periodo pre patogénico de la historia natural de la enfermedad, es decir antes de que la interacción de los agentes o factores de riesgo con el huésped de lugar o la producción del estímulo provocado por la enfermedad.

La mayoría de estas medidas son acciones de promoción de la salud de la población que tienden a aumentar la resistencia del huésped y a evitar enfermedades y afecciones. La protección específica se dirige solo a la prevención de una enfermedad o elección determinadas.<sup>8</sup>

La prevención secundaria actúa solo cuando la primaria no ha existido o si ha existido, haya fracasado. La prevención secundaria es el diagnóstico y tratamientos precoces que mejoran el pronóstico de la enfermedad y permiten mantenerla bajo control.

Cuando la enfermedad está bien establecida, hayan aparecido o no secuelas, interviene la prevención terciaria. Cuando no se han podido aplicar medidas en los niveles anteriores o éstas han fracasado, se debe procurar limitar la lesión y evitar un mal mayor.

De acuerdo a Adriano y Caudillo<sup>8</sup>, en la investigación epidemiológica en las ciencias de la salud, se pueden identificar tres grandes teorías o paradigmas epidemiológicos, para la comprensión de la salud enfermedad en la sociedad, a saber: el unicausal, el multicausal y el histórico social.

### **Paradigma unicausal**

El paradigma unicausal trata de reconocer la causa única y fundamental para la producción de las enfermedades. Con un fenómeno ligado a los gérmenes posteriormente a los virus, y que sustituyó a las concepciones míticas, sobrenaturales; este paradigma en el proceso de profesionalización de los recursos humanos en Ciencias de la Salud cobra gran auge a partir de 1910 con la publicación del estudio hecho por Abraham Flexner acerca de la enseñanza de la medicina.<sup>9</sup>

El paradigma unicausal considera que la caries dental es una de las enfermedades más antiguas de la humanidad. Constituye una de las causas principales de pérdida dental, y además puede predisponer a otras enfermedades. El término “caries” proviene del latín y significa descomponerse o echarse a perder, y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes.<sup>10</sup>

Si nos referimos a estudios epidemiológicos, se diagnostica caries dental cuando la enfermedad ha dado lugar a lesiones que implican una destrucción avanzada del diente; así un individuo está libre de caries cuando no tiene lesiones que hayan progresado a un estadio de cavitación. Desde esta perspectiva, el diagnóstico se dirige solo a perfeccionar la localización de las lesiones y el tratamiento es restaurador o quirúrgico, eliminando el tejido enfermo y sustituyéndolo por el material más adecuado.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas están cortadas a medida para ajustarlas a la forma creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina. Algunas de las teorías han obtenido amplia aceptación, mientras que otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

### **Teoría químico parasitaria**

Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que “la desintegración dental es una enfermedad químico parasitaria constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción”.

La causa era interpretada como: “...todos los microorganismos de la boca humana poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte, y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental... y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte de la segunda”.

Recientemente Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o bajo de la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles.

La caries fue identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de la caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente parecen estar influidas por la presión de difusión. En el caso de partículas sin carga, la presión de difusión depende principalmente del tamaño molecular y de la diferencia de concentración molecular.

Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y substancia interbarras formada por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la difusión.

Durante la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la sustancia que se difunde o los capturan. Con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la sustancia interbarras por la cual pasa la sustancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos estables y más o menos solubles, según los iones de que se trate.

La captura de iones de calcio y fósforo tiende a obstruir los caminos de difusión; la sustitución de iones de hidróxido por iones de fluoruro en los cristales de apatita forma un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solubles, destruyen la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración poseruptiva y no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Darling" si se desarrolla una lesión.

Entonces, los ácidos que tiene que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita susceptibles de disolverse. Así la superficie podría mantenerse intacta mientras que las capas más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

### **Teoría Proteolítica**

Los componentes de la teoría proteolítica con sus varias modificaciones miran la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental. El mecanismo se atribuyó a microorganismos que descomponen proteínas, los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de la disolución física, ácida, o de ambos tipos, de las sales orgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries comienza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin clasificar, carecen de una cobertura cuticular en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos efectos estructurales a

medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas de los organismos invasores.

Con el tiempo los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que parece desde el primer momento que está involucrada con la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos.

En la mayoría de los casos la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola puede causar caries. Solo la pigmentación amarilla con la formación de ácidos o sin ella, denota “verdadera caries”; la acción de los ácidos sola produce “esmalte cretáceo” y no verdadera caries.

No solo los ácidos no pueden producir caries, sino que eligen una barrera contra la extensión de caries, por contribuir al desarrollo del esmalte transparente. El esmalte transparente es un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son lixiviadas, mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con la formación de esmalte transparente hipercalcificado.

Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y por este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración, por aplicación tópica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

Frisbie interpreto la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la substancia del diente.

El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica del esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas. Cabe mencionar que los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado y agrandamiento de la cavidad.

Princius relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacáridos de estas mucoproteínas contiene grupos de ester-sulfato. Después de la liberación hidrofílica de polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato enlazado en la forma de ácido sulfúrico.

El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar sulfato cálcico. En este concepto los propios dientes contienen las sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias y no necesitan una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocurren en fase mineral, son secundarios.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de la caries.

La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la prevención de la caries, tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio o por dietas ricas en carbohidratos ni a la prevención por caries experimental por inhibidores glucolíticos.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre como la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que la cantidad de ácido a partir de proteína del esmalte solo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte.

Así mismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte.

En contraste se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria la desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica.

Exámenes por microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentosa dispersa en el mineral del esmalte, entre prismas del esmalte y adentro de estos prismas; las fibrillas son de 50 milimicras de grueso, aproximadamente. A menos que se desmineralice primero la sustancia inorgánica adyacente, el espaciamiento entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

### **Teoría de la proteólisis- quelación**

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica en donde incluyeron la quelación como una explicación de destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte.

Teoría de la proteólisis-quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y pérdida de apatito por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismo queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de elementos proteínicos y carbohidratos da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble.

La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario a insoluble. Se efectúa por la formación de enlaces covalente coordinados e interacciones electroestáticas entre el metal y el

agente de quelación. Los agentes de quelación del calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminos, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presente en alimentos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que puesto que los organismos proteolíticos, son en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir en un pH neutro o alcalino. La micro flora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas.

Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así los fluoruros pueden afectar los enlaces, dentro la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validez de premisas básicas de la teoría de proteólisis-quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos sobre sales de calcio insolubles es un hecho bien documentado, no se ha demostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte vivo.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como trausentes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana.

No se ha demostrado que bacterias que atacan queratinas destruyan la matriz orgánica del diente. Un examen de las propiedades bioquímicas de las 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado.

Jenkins sostiene que la producción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que, aun cuando toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta del apatito del esmalte.

Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro puedan, en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico, atacar la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido descalcificación.

En contraste, los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación en el diente, puedan en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener la saturación de fosfato cálcico en amplio intervalo de pH.

Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de la proteólisis –quelación no puede explicar la relación entre dieta y caries dental, ni en el hombre ni en animales de laboratorio.

### **Teoría Endógena**

La teoría endógena fue expuesta por Csernyei, quien aseguraba que la caries era el resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina.

El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o alguno de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales. Eso explica que la caries afecte ciertos dientes y respete otros.

El proceso de caries es de naturaleza pulpogena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre los glicerofosfatos y hexafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fosfato y por una acumulación de fosfatasa en el tejido

afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismo de acción de la fosfatasa.

Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es de la saliva o la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales de fosfato y no por descalcificación ácida.

Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y de los efectos inhibidores de la caries de los fluoruros y fosfatos. Sin embargo la relación entre fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

### **Teoría del Glucógeno**

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente. De lo que resulta depósito de glucógeno y glicoproteínas en exceso en la estructura del diente.

Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glicoproteínas en glucosa y glucosamida.

La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamida a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

### **Teoría Organotrópica**

La teoría organotrópica de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción total de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto por pulpa, tejidos duros y saliva.

Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y el papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un “factor de maduración” que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico.

En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlace de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries.

Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, o el “factor de maduración de la saliva” identificado provisionalmente como 2-tio-Simidazolón-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor sirve como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a Leimgruber son extremadamente escasas.<sup>11</sup>

### **Teoría Biofísica**

Neumann y DiSalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzos de compresión. Postularon que las altas cargas de masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atracción o detergente.

Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectando

posiblemente con un despliegue de cadenas polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice que aumenta la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

La validez de esta teoría no ha sido comprobada aun a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba un concepto de esclerosis por compresión del esmalte humano.<sup>12</sup>

### **Teoría acidogena quimio parasitaria de la caries**

Fue propuesta por el norteamericano W.D. Miller en 1890. Este investigador basó sus ideas en una serie de experimentos llevados a cabo en el laboratorio del famoso microbiólogo alemán Roberto Koch. Profundizó en el nuevo conocimiento de la bacteriología que estaba surgiendo en Europa en ese tiempo, principalmente de los laboratorios de Koch y de su gran rival Luis Pasteur, en Francia.

De especial significado fue la observación de que numerosos organismos podían producir ácido a partir de la fermentación del azúcar. Miller demostró que algunos microorganismos bucales, tenían esta propiedad, que el ácido láctico era uno de los principales ácidos formados y que los dientes extraídos podían ser desmineralizados incubándolos en muestras de azúcar o de pan con saliva.

Aproximadamente por el mismo tiempo, Williams reconoció el hecho de que las bacterias se adhieren firmemente a la superficie del esmalte, produciendo una película gelatinosa que considero podría fijar el ácido en el sitio donde resulta más perjudicial, o sea en contacto con el diente.

La teoría quimio parasitaria postula que los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación y que estos ácidos disuelven los cristales de apatita que constituyen aproximadamente 95% de la composición del esmalte.

La eliminación del ácido es retardada por la presencia de la placa dentobacteriana, la cual además sirve para mantener los productos de disolución aproximados a la superficie dental. Ahora se sabe que muchas clases diferentes de bacterias se acumulan en proporciones protegidas de la superficie dental para formar la placa y si las clases de microorganismos que en la actualidad se reconocen como cariogénicos están presentes en cantidades sustanciales, pueden formarse concentraciones de ácido suficiente para causar daño.

Después de la ingestión de carbohidratos fácilmente fermentables, en particular aquellos de peso molecular bajos como los azúcares, glucosa y sacarosa el pH en la placa bacteriana cae a 4.5 o 5 en 1-3 minutos y toma 10-30 minutos para regresar a la neutralidad. Administraciones subsecuentes de carbohidratos pueden deprimir el pH aún más.

Hay bastantes pruebas de que existe una correlación directa en el tipo y la frecuencia de la ingestión de carbohidratos y la reducción del pH intraoral y una correlación semejante entre las concentraciones de carbohidratos de la dieta y la frecuencia de la caries. Los ácidos que intervienen pueden ser identificados con facilidad en el tubo de ensayo en mezclas de azúcar-saliva.

Después de la incubación de varios alimentos distintos con saliva, o con microorganismos de la placa dental y con más dificultad en la propia placa y en el esmalte cariado. Todos son ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico, y son los productos finales de la vía glucolítica de Embden-Meyerjoff y del ciclo de Krebs y de los ácidos tricarbónicos, o de otras vías que estas bacterias utilizan el catabolismo de los carbohidratos.

El ácido láctico es capaz de producir replicas histológicas exactas de la lesión cariosa temprana natural cuando dientes extraídos sanos son colocados en sistemas artificiales estériles que contienen en el ácido un medio gelatinoso, la cual aparentemente actúa proporcionando una barrera a la difusión de los productos que disuelven el esmalte. <sup>13</sup>

La caries dental ha sido identificada por la OMS como el padecimiento bucal de mayor prevalencia a nivel mundial, del 60% al 90% de los escolares en el

mundo las presentan. En la actualidad hay mayor difusión de medidas preventivas a nivel general y particular, que de alguna manera han impactado a la población favoreciendo las condiciones de salud bucal. <sup>14</sup>

A partir de la década de los 60's surge otra propuesta teórico metodológica, para la comprensión de la salud y la enfermedad en los individuos y la sociedad, conocida como preventivista o multicausal.

### **Paradigma multicausal**

El paradigma multicausal considera a los aspectos sociales estudiados en el componente medio ambiente y se refiere a variables como la instrucción, el ingreso, la ocupación, la raza, la zona geográfica, entre otras, se consideran como simples agregados lineales, a históricos, que condicionan una visión estática y deformada, al no señalar las causas estructurales del fenómeno salud. Los principales teóricos de este paradigma son: Leavell y Clark y Mac Mahón. Los cuales toman a lo "social" como un factor coproductor de algunas enfermedades.<sup>15</sup>

En 1910, Flexner, tomando como modelo el diseño curricular desarrollado en el hospital Johns Hopkins, "intenta afirmar firmemente el conocimiento que emplea el médico en su práctica cotidiana en ciencias básicas, sustentadas en el estudio exploratorio y experimental de organismo humano o animal". En este sentido, el estudio de la medicina y por ende el de la odontología, "debía consistir en una sucesión ordenada de escalones, cada uno de los cuales se apoyaba en los anteriores y que antecedió a las disciplinas destinadas al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, las diversas clínicas y terapéuticas."

Este modelo fundamentado en las ciencias naturales genera una desintegración del conocimiento biológico-clínico, ya que fue concebido un profesional que supiera todo de todo. Flexner, promueve una conciencia profesional eminentemente práctica que descuida los aspectos teóricos y científicos de la propia disciplina.

Fue necesario un gran avance en el conocimiento para que se evidenciara las limitaciones para que surgiera un paradigma denominado ecológico, en la década de los 60 en la universidad de Kentucky, en el cual se considera a la salud como el objeto de estudio, instituido bajo las premisas infundir/formar a un profesional biológicamente orientado, clínicamente capacitado y socialmente sensible, y para ello se estructura la disciplina médica y/o estomatológica en una semi integración de las áreas biológica, clínica y social.<sup>16</sup>

Los problemas médicos y estomatológicos, de acuerdo a este paradigma, se encuentran definidos por la intervención de una triada estructural: huésped-agente-medioambiente, la cual interviene favorable o desfavorablemente para la aparición de los fenómenos. En el quehacer profesional se incorpora a la prevención, sobre todo de tipo individual, sin considerar aun la historicidad social de los problemas estomatológicos.

En este enfoque se coloca en un mismo plano, natural-histórico, a todos los elementos de la naturaleza, incluyendo a la sociedad y en este sentido logra falsear la realidad, pues reducen la vida humana a su dimensión animal y convierte lo social, lo cultural y lo ideológico en un elemento más del medio ambiente. De estos planteamientos se deduce que los factores ambientales y los del medio ambiente solo establecen conexiones con el factor humano (huésped), entonces se puede actuar sobre ellos con medidas de tipo ecológico sin necesidad de modificar la organización social, puesto que la misma no los condiciona esencialmente.<sup>17</sup>

La definición de salud de la OMS, de 1946, representó un cambio fundamental en la conceptualización de salud. Actualmente el término Calidad de Vida Relacionada con la Salud Oral (CVRSO) se hace cada vez más presente en los textos de odontología y plantea entre otros el reto de cómo pueden medirse con el mismo rigor con el que se miden los indicadores clínicos.<sup>18</sup>

La importancia de la odontología preventiva y de la promoción de salud para asumir este nuevo reto de conseguir una mejora de la calidad de vida es fundamental y no admite parangón con ninguna de las disciplinas de la odontología.

En la actualidad, la continua disminución de algunas enfermedades orales como la caries como lo que plantea Rose <sup>19</sup> denomina “la paradoja de la prevención: una medida que proporciona grandes beneficios a la comunidad ofrece poco a cada uno de los individuos que participan en ella”.

Ese mismo punto de vista podría aplicarse a otras medidas de salud pública de carácter masivo como las inmunizaciones, desde luego y con mayor fuerza a las actuaciones preventivas de aplicación individual como selladores de fosetas y fisuras.

Rose describe dos estrategias en relación con el control y la prevención de enfermedades: la estrategia poblacional y la estrategia de alto riesgo. La orientación de alto riesgo o clínica de la prevención tiende a concentrar la atención en el sector visible de la enfermedad y el riesgo. Se trataría en definitiva, de identificar y proteger a los individuos susceptibles.<sup>20</sup>

La orientación o enfoque poblacional, en cambio, tiene como objetivo evitar la ocurrencia de la enfermedad en el conjunto de la población como un todo. En cambio, la promoción de medidas de higiene oral y utilización de cepillado dental en toda la población escolar sería un ejemplo de estrategia poblacional.

En una población de baja prevalencia de caries tienden a concentrarse en las superficies oclusales; sin embargo, si pudiéramos identificar a los individuos con mayor riesgo a desarrollar caries, la aplicación de selladores de fosetas y fisuras en este grupo mejoraría costo – efectividad del programa y permitiría una distribución de recursos más eficiente.

El problema es que en la actualidad la mayoría de las pruebas para determinar el riesgo de caries están relacionadas con el presente o el pasado de enfermedad de caries, de escasa fuerza predictiva, lo que en la práctica limita la aplicación de esta estrategia.<sup>21</sup>

La caries dental es una enfermedad producida por la concurrencia de varias circunstancias. Keyes representó de modo gráfico los tres actores principales necesarios para el desarrollo de la caries como tres círculos parcialmente superpuestos (microorganismos, sustrato y huésped), a los que Newbrun ha

añadido un cuarto círculo (el tiempo), para expresar la necesidad de la persistencia de la agresión de los factores en la producción de la caries. <sup>22</sup>

En 1960 Keyes comprobó por primera vez la naturaleza infecciosa y trasmisible de la caries dental. Este autor monoinfectó a animales libres de gérmenes con cepas conocidas de estreptococos y demostró que los microorganismos y la susceptibilidad a la caries fueron transferidos a la progenie no infectada.

Estos estreptococos principalmente del grupo viridians, en particular la especie conocida como estreptococo mutans y algunas cepas de lactobacilos y aminocetos son cariogénicos en animales y en el hombre.

La cariogenicidad esencial de estos microorganismos recae en la posibilidad para producir ácido con rapidez a partir de carbohidratos, son acidógenos en su capacidad para sobrevivir bajo condiciones ácidas, son acidúricas y en su protección a adherirse y proliferar en las zonas dentales duras. Los carbohidratos de la alimentación son el substrato para la producción de ácido y la síntesis de polisacáridos extracelulares en placa como ya se mencionó.

El punto de vista ecológico observa al hombre como un organismo en interacción constante con otros organismos en su entorno, en constante cambio y adaptación uno a otro, de modo que nunca se alcanza un equilibrio permanente. También se incluye una comprensión más sencilla del concepto “multifactorial” de la causa patológica, de modo que el “origen” de los problemas actuales de morbilidad está mucho más enlazado con la tensión, la abundancia, la alimentación, la indolencia, los estándares de la vida material y moral, así como con microorganismos. <sup>23</sup>

La caries dental como enfermedad crónica se desarrolla en un individuo por la interacción particular de huésped-agente. Que ocurre bajo un cierto conjunto de condiciones ambientales locales. Estas condiciones locales a su vez son influidas por condiciones ambientales más amplias de la comunidad en la cual el individuo vive. Los factores del huésped son la edad, sexo, raza, patrones familiares y genéticos. Los factores ambientales son: factores geográficos y de suelos, alimentación, efectos del tratamiento dental.

Mansbrigne comparo pares de gemelos idénticos con pares no relacionados de niños de edad semejante y del mismo nivel demográfico, y concluyó que, aunque los factores genéticos podrían afectar la incidencia de la caries hasta 1 cierto grado, la incidencia del medio ambiente era lo más fuerte. <sup>24</sup>

La enfermedad en la dentición permanente aparece después de la erupción de los primeros molares permanentes, donde usualmente comienza en las superficies de fosetas y fisuras, y las anotaciones del índice CPO crecen en forma constante conforme más dientes permanentes hacen erupción.

Berman y Slack han demostrado que hay un incremento agudo en la actividad de la caries entre las edades de 11-15 años; entre 11-12 años, las superficies oclusales de los dientes posteriores son más susceptibles al ataque, pero el CPOS total para las superficies oclusales y las interproximales, es igual.

El primer molar permanente es el diente más susceptible a la caries en la población inglesa y 94% de estos molares son atacados a las 14 y 15 años de edad. Un problema de caries dental que se encuentra en los grupos de mayor edad es la caries radicular, observada con frecuencia donde la recesión gingival ha conducido a exposición de la raíz y donde la placa dentobacteriana se ha acumulado alrededor de las raíces expuestas.

Se ha establecido que las mujeres tienen un índice carioso más alto que los hombres. Bibby lo ha mencionado y Dunning ha referido esto en su libro de texto "principles of dental public health", pero es una afirmación difícil de corroborar. Hay cierto número de investigaciones en niños y jóvenes de los 5 a los 19 años de edad, en varios países, que muestran que en cualquier grupo de edad y raza las niñas tienen registros más altos del CPO que los muchachos. <sup>25</sup>

Si hay diferencias reales entre hombres y mujeres en su experiencia de caries dentales durante su vida, se requieren estudios más precisos de los realizados hasta ahora para demostrarlas. Hay pruebas considerables que demuestran que la prevalencia de caries es mucho menor entre los habitantes de África, Asia y los pueblos aborígenes que entre las personas de origen europeo.

Sin embargo las comparaciones directas de los datos son de escasa ayuda en el texto racial, debido a que ignoran las variables ambientales, incluyendo los factores sociales y culturales. Existe el problema de la clasificación de las personas de razas mezcladas, así como tratar de determinar qué tan comunes son las variables ambientales como puede ser la alimentación.

Tanto los profesionales dentales como el público afirman que “dientes buenos o malos quedan entre familias”. Sin embargo, es difícil aseverar si cualquier tendencia familiar se debe a una verdadera herencia genética o si es por la adopción a edad temprana de hábitos y actitudes característicos los que afectan la salud dental.<sup>26</sup>

A partir de la década de los 80's surge la propuesta teórico-metodológica integral para la comprensión del proceso salud enfermedad de la sociedad.

### **Paradigma histórico social**

El paradigma histórico social propone construir el objeto de estudio de la epidemiología reconociendo su carácter histórico social en el nivel colectivo y su articulación con el conjunto de procesos sociales.

Con base al desarrollo del conocimiento de la sociedad y sus relaciones con la salud-enfermedad desde la década de los 80, el paradigma se ha transformado hacia la comprensión de los fenómenos de su integralidad, denominándose al objeto de estudio como proceso salud-enfermedad, en el cual se considera la articulación del conocimiento biológico y social siendo este último condicionalmente en el apareamiento de perfiles epidemiológicos, puesto que la etiopatogenia, marcos clínicos y terapéuticos, cambian profundamente según el momento histórico, el espacio geopolítico, las formaciones económico-sociales, las diferentes culturas, las clases sociales y sus formas de reproducción social.<sup>27</sup>

Para la comprensión del proceso salud-enfermedad se debe considerar la complejidad de los procesos y formas de determinación social, para lo cual se establece tres dimensiones de análisis, general, particular y específica. Estas

dimensiones, son las que permiten construir la unidad del mundo real y dentro de ella la unidad social-biológica. <sup>28</sup>

En la actualidad, la distribución y la gravedad de la caries varía de una región a otra y su frecuencia e incidencia muestran una firme relación con factores socioculturales, económicos del ambiente y del comportamiento.

Las características fundamentales del paradigma histórico social son las siguientes:

- En lo que se refiere a la formación de recursos humanos pretende formar un profesional integral, es decir que exista un equilibrio entre las áreas biológicas, clínicas y sociales, esta formación debe partir de la realidad social del proceso salud enfermedad por lo que desencadenará en un recurso con alto compromiso social.

Propiciar el análisis multi e interdisciplinario de su objeto de estudio que le permitan ser un individuo crítico, creativo y propositivo de acuerdo a la dinámica social y que tenga la capacidad de toma de decisiones en la solución de problemas, es importante resaltar la capacidad de liderazgo de los recursos para el desarrollo de proyectos en el nivel individual y colectivo.

- Desarrollar proyectos de investigación multi e interdisciplinarios para el estudio integral del objeto de estudio <sup>29</sup>

Cada uno de los paradigmas anteriormente señalados va a tener una relación directa con la respuesta social para su modificación o transformación. En cada una de ellas se va a encontrar de una manera interrelacionada la formación de recursos humanos, la producción de servicios, y la producción de conocimientos (práctica profesional).

## **Caries Dental**

La alta prevalencia de caries que se presenta en el mundo entero (afecta del 95 al 99 % de la población), la sitúa como principal causa de pérdida de dientes, ya que de cada 10 personas, 9 presentan la enfermedad o las secuelas de esta, que tiene su comienzo casi desde el principio de la vida y progresa con la edad.<sup>30</sup>

En las últimas décadas, la epidemiología de la caries dental ha puesto de manifiesto una reducción en la prevalencia de caries en países desarrollados. Se ha postulado que la reducción se debía al uso muy difundido de tratamientos preventivos en los que se encuentran las pastas dentífricas fluoradas, pero aun teniendo en cuenta que los fluoruros, sin ninguna duda, son fundamentales para controlar la enfermedad, la reducción de caries no puede ser explicada solo como el resultado de la actuación de medidas preventivas.<sup>31</sup>

El control y prevención de la enfermedad de caries se debe enfocar a partir de los conocimientos de los que se dispone sobre la etiología y patogenia de la enfermedad que van a condicionar el diagnóstico entendiendo esto como la toma de las mejores decisiones y estrategias de tratamiento preventivo y restaurador; tanto individuales como colectivas, a fin de controlar la prevención de la enfermedad.

La caries dental es una enfermedad que puede prevenirse de manera absoluta, por medios relativamente simples, en individuos o familias bien motivados. Sin embargo lograr una prevención eficaz a nivel de una comunidad es mucho más difícil y requiere del despliegue de todos los métodos actualmente disponibles, así como una investigación continua para nuevos métodos.<sup>32</sup>

La destrucción del diente ocurre en dos fases. En la primera fase, la materia inorgánica formada principalmente por calcio y fosfatos en forma de hidroxiapatita, sufre un proceso de descalcificación por la acción de los ácidos orgánicos resultantes del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono de la dieta.

En segunda fase, se destruye la matriz orgánica por medios enzimáticos o mecánicos. Los tres principales factores implicados en la caries: Microorganismos, azúcares y susceptibilidad del huésped.

La enfermedad en esencia es una entidad cualitativa, el problema epidemiológico consiste en cuantificar esta entidad cualitativa. El método más común de medición es por medio de un índice (número de ocurrencias en una población determinada).

La caries dental puede variar mucho en la intensidad de su ataque, aun en una sociedad donde su prevalencia es elevada. Puede afectar a un diente o a los 32; es posible que cada lesión sea apenas discernible o por el contrario destruir la corona entera del diente, de modo que se requiere la medición de la intensidad de la caries para la mayoría de los propósitos.

Al observar el abordaje que tradicionalmente se ha llevado a cabo para estudiar la prevalencia y la incidencia de caries dental, se ha puesto de manifiesto que la tendencia más común ha sido solo describir el comportamiento de esta enfermedad en cuanto a la frecuencia, distribución y magnitud de la misma y en muy pocas ocasiones se estima en lo individual y/o en lo colectivo, cuantas veces más o cuantas veces menos probabilidades de desarrollar caries dental presentan determinados sectores, en este sentido el cálculo de la diferencia de riesgo a enfermar, brinda mayores posibilidades de observar más ampliamente el fenómeno.<sup>33</sup>

Por otra parte la información de esta naturaleza permite comprender de manera más objetiva el desarrollo de teorías tales como: proceso salud-enfermedad y grupo de riesgo entre otras, así como los elementos teórico - metodológicos orientados en el desarrollo de la tecnología que es utilizada para enfrentar el problema de la caries dental a nivel de prevención, curación y/o rehabilitación.

La mayoría de los estudios que se han llevado a cabo para evaluar el comportamiento de la caries dental, indican que una alta proporción de la población, más del 90% presentan la evidencia cuando menos de un diente con alguna experiencia de caries, sin embargo este hecho puede sufrir

variaciones en cuanto a la proporción de personas afectadas ya que las características de resistencia y susceptibilidad del huésped son diferentes de sujeto a sujeto, lo que se manifiesta en una probabilidad distinta en cada uno de ellos para el establecimiento o no de la enfermedad como lo demuestran los estudios llevados a cabo por Kaste y Peterse, los cuales encontraron valores por debajo del 90% en los Estados Unidos de Norteamérica y en Madagascar con un rango del 62.1% al 85% respectivamente. <sup>34</sup>

Así mismo se reconoce la participación de variables tales como la edad y sexo que generan en el caso de la primera un riesgo acumulativo a experimentar la enfermedad, esta situación se pone en evidencia con los estudios realizados por Kanchanakamol, Seow, Slade y Li entre otros, quienes observaron un incremento en los índices de caries en los grupos de mayor edad, y en cuanto a sexo Kaste, Slade y Zoitopoulos identificaron en mujeres un mayor riesgo de experimentar la enfermedad de manera más temprana estableciendo de que este hecho probablemente está relacionado con los patrones de cronología de erupción dentaria que por lo general inicia antes en sexo femenino que en masculino.

Los factores tales como zona de residencia, dieta, hábitos higiénicos, accesibilidad geográfica, cultura y económica, etc.; también se ha observado tienen algún tipo de participación y que la caries dental tendrá en este sentido un sin número de posibilidades de manifestar diferentes tipos de comportamiento, como en los estudios realizados por Cartens y Speechley que muestran que el valor del índice CEOD en poblaciones rurales está muy por debajo de los valores encontrados para zonas urbanas.

Así mismo O 'Sullivan y Villa reconocen diferentes comportamientos de los índices de caries dental en relación al estatus socioeconómico. Y qué decir de la participación de la dieta, la cual es considerada como unos de los factores de riesgo de mayor relevancia para el establecimiento de la caries dental, asociación que ha sido demostrada con claridad por Petridou, Wang y Seow.

La magnitud del ataque de caries dental, debe tenerse en cuenta ya que esta se manifiesta por el grado de destrucción de los tejidos dentarios, considerando que una lesión cariosa, tendrá la posibilidad de afectar desde

uno y hasta los cuatro tejidos que constituyen la morfología dentaria; condición que entre otros aspectos tiene relevancia ya que a mayor grado de destrucción del diente, más complejos serán los procedimientos clínicos empleados para resolver este problema.

En este mismo sentido, las características anatómicas le confieren a cada diente diferentes riesgos a desarrollar la enfermedad, es por esta razón que los dientes posteriores tienen un riesgo más alto a experimentar caries dental que los dientes anteriores ya que presentan un mayor número de rasgos anatómicos irregulares tales como surcos, fosetas y fisuras, y aun entre los dientes posteriores existen diferencias importantes, ya que el riesgo a desarrollar una lesión cariosa en un molar será mayor al de un premolar a pesar de que ambos se encuentran conformados por cinco superficies, sin embargo los molares tienen un mayor número de superficies que presentan las irregularidades anteriormente enunciadas, lo que se traduce en una más alta probabilidad de manifestar daño causado por caries.<sup>35</sup>

La intensidad es una medida por un índice definido como “un valor numérico que describe el estado relativo de una población en una escala graduada con límites superior e inferior definidos, diseñada para remitir y facilitar las comparaciones con otras poblaciones, clasificadas por los mismos criterios y métodos”. Un índice será claro y simple, reproducible en el sentido de que los diferentes examinadores puedan aplicarlo de manera semejante y deberá ser accesible a los análisis estadísticos.

Además, debe tener validez, lo cual significa que mide lo que se intenta medir de modo que las diferencias observadas en las mediciones es probable que sean diferencias verdaderas y no aquellas causadas por errores constantes o aleatorios. Los índices deberán variar su sensibilidad de acuerdo con el propósito de la medición.

### **Índice CPO**

En la actualidad el índice más universalmente empleado es el índice Cariado-Perdido- Obturado (índice CPO), introducido por Klain, Palmer y Knutson en 1938, cuando estudiaron la distribución de la caries dental entre los niños de Hagers Town, Maryland, este índice se basa en el hecho de que los tejidos

dentales duros no curan por sí mismo, estabilizando a la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo. El diente sigue cariándose y si es tratado, se le extrae u obtura. El CPO es, por lo tanto, un índice irreversible, lo cual significa que mide la experiencia de la caries en el tiempo total de vida.<sup>36</sup>

El CPO es un índice sencillo y versátil. El examinador registra un índice en su oportunidad como sano, cariado, obturado o ausente debido a caries; la suma de los dientes cariados, obturados o ausentes es el índice CPO del individuo. El índice CPO de un grupo es la media de la cuenta de cada individuo.

Cuando el índice CPO se utiliza sin clasificación ulterior se refiere al diente total más que a cualquier superficie o superficies particulares. En otras palabras, un diente con una superficie cariada cuenta lo mismo que un diente con tres superficies cariadas.

Este método a menudo se denomina CPOS significado que cada superficie individual de todos los dientes es valorada por separado más que el diente como un todo. El índice CPOS es más sensible, y por lo general, el que se escoge en un trabajo clínico experimental de algún agente preventivo para la caries. Esto se debe a que hay mayor probabilidad de detectar la frecuencia relativa en el tiempo limitado de un experimento clínico.

El examen de los tres componentes del CPO puede indicar el tipo de tratamiento recibido en la comunidad y proporcionar así más información que el índice CPO total solo. El índice CPO ya sea del diente global o de las superficies puede usarse para registrar la prevalencia básica la incidencia de la caries y la historia natural de la enfermedad.

Otro indicador es el de, superficie cariada, pérdida y obturada (CPO-S). Este índice denominado CPO-S para denticiones permanentes y ceo-s para denticiones temporales, es una adaptación del índice CPO-D y del ceo-d, en el cuál la unidad básica para la medición de la caries dental es la superficie dentaria.<sup>37</sup>

Por su sencillez y versatilidad, el índice CPO/S ceo/s tiene múltiples aplicaciones: prevalencia básica, incidencia de caries, historia natural de la

enfermedad <sup>38</sup>, evaluación de la efectividad de procedimientos preventivos de impacto en programas de atención odontológica, entre otros.

Cada diente se considera que posee cinco superficies dentarias (bordes incisales incluidos), de manera tal que un diente puede presentar un CPO-S de 3, en donde dos superficies presentan la condición de obturado y una la condición de cariado por lo que se considera a la superficie como cariada

Los criterios de clasificación de las condiciones o hallazgos clínicos, con el uso del CPO-S son similares a los del CPO-D, con la única diferencia que la unidad de observación es la superficie dentaria en lugar del diente y que por lo tanto, en vez de realizar un conteo máximo de 28 dientes (CPO-D), es de 140 superficies (CPO-S), recordando que los terceros molares se excluyen en la aplicación de éste índice.

En la utilización del CPO-S y del ceo-s, es preciso discutir algunos aspectos:

**A.-** tomándolo como base, se han realizado adaptaciones y aplicaciones específicas: Bodecker, 1939 (morfología y superficies de mayor susceptibilidad); Day E. Sedowick (relación superficies seleccionadas de primeros molares e incisivos superiores), (diente seleccionado como representativos); Guimaraes, 1967 (6 dientes de dos hemi arcadas) y la OMS 1971 (dos hemi arcadas alternadas).<sup>39</sup> En la actualidad el CPO en sus versiones totales es el índice más utilizado universalmente.

**B.-** Hay que considerar algunas limitaciones inherentes a los propios alcances de este índice:

- Necesidad de discriminar las causas de pérdida dentaria por razones diferentes a la caries dental, tanto en poblaciones adultas como infantiles.
- Reconocer que el índice sea por unidad diente o por superficie se aplica a un grupo de personas que en la mayoría de los casos son jóvenes o niños y que por lo tanto con mucha frecuencia tienen dentición mixta, lo que implicad uso del índice para dientes o superficies permanentes, así como para dientes o superficies temporales.

- Al obtenerse los resultados finales es decir, el índice de caries por individuo (suma total de los dientes o superficies cariadas, perdidas u obturadas de una persona, y por grupos (promedio de los totales de cariados, perdidos y obturados en el grupo), es recomendable no aislar o separar los resultados del índice para permanentes (CPO-D; CPO-S de los del índice para temporales ceo-d; ceo-s).<sup>40</sup>

La forma más eficaz de prevenir la caries dental a escala de una comunidad es fluorizando el agua potable que se suministra. Por varias décadas, los métodos para prevenir la caries dental fueron más que nada empíricos.

Sin embargo, en las últimas décadas nuestro conocimiento de la filosofía oral y del proceso carioso ha aumentado considerablemente, en parte debido a que la investigación dental se ha beneficiado por el impulso recibido de tantas disciplinas científicas. Ahora es posible basar los métodos de la caries sobre conocimientos científicos firmes y cabe esperar un progreso continuado hacia técnicas más eficaces y de más fácil aplicación.<sup>41</sup>

Entre los métodos preventivos más importantes de la caries está una técnica correcta de cepillado con pasta dental complementada con fluoruro. Sin embargo hay otros métodos de prevención que también utilizan fluoruro y pueden ser tópicos y sistémicos.<sup>42</sup>

Desde principios del siglo XX se conoce de la acumulación de los fluoruros en los tejidos calcificados del ser humano. En 1904 da inicio en Europa la investigación científica sobre los efectos anticaries de los fluoruros. Los informes sobre la morbilidad bucal en los diferentes países que han implementado el uso de los fluoruros, revelan que el porcentaje de prevención de la caries dental oscila entre 48 y 53%. El uso del fluoruro es el principal responsable de la reducción de la caries en los países industrializados.<sup>43</sup>

En la última década se ha experimentado una fuerte reducción de su prevalencia sobre todo en países desarrollados, esto se debe a la aplicación de medidas preventivas como la educación para reducir la ingestión de azúcares, el cepillado dental asistido y las aplicaciones de fluoruros.<sup>44</sup>

Para el control de la caries dental, sobre todo en la población infantil existen diferentes métodos, sobre todo enfocados al fortalecimiento del esmalte con la aplicación del ion flúor. A nivel masivo se ha priorizado su ingesta a través del consumo de la sal fluorada y el consumo del agua fluorada.

### **Flúor**

El flúor es un elemento químico perteneciente al grupo de los halógenos de bajo peso atómico y de gran electronegatividad, por lo que se combina con cationes, como el calcio o el sodio, para formar compuestos estables (como el fluoruro de calcio o el fluoruro de sodio), que están en la naturaleza (en el agua o los minerales). En el ser humano, el fluoruro está principalmente asociado a tejidos calcificados (huesos y dientes) debido a su alta afinidad por el calcio.<sup>45</sup>

Resulta de interés por sus propiedades tóxicas y sus efectos sobre el esmalte dental y los huesos. Está ampliamente distribuido en la naturaleza y su contenido varía en forma pronunciada en los suelos de diferentes regiones del mundo. El hombre obtiene fluoruro mediante la ingestión de vegetales y agua.<sup>46</sup>

Cuando se consume en cantidades óptimas, se consigue aumentar la mineralización dental y la densidad ósea, reducir el riesgo y la prevalencia de la caries dental y ayudar a la remineralización del esmalte en todas las etapas de la vida.<sup>47</sup>

Los investigadores han demostrado que hay varias maneras en que el fluoruro realiza sus efectos cario-preventivos. Fortalece la estructura del diente, por lo que los dientes son más resistentes a los ataques de los ácidos.<sup>48</sup>

El fluoruro también repara, o remineraliza, las áreas donde los ataques de los ácidos ya han comenzado. El efecto de remineralización del fluoruro es importante porque revierte el proceso carioso y también crea una superficie del diente más resistente a las caries<sup>49</sup>

La administración de fluoruro se realiza a través de dos vías: la sistémica (que se distribuye por vía sanguínea) y la tópica (de efecto local). La administración sistémica tiene efecto tópico a través de la secreción salival; y la vía tópica se transforma en sistémica cuando los productos aplicados se ingieren indebidamente.<sup>50</sup>

Las aplicaciones tópicas de soluciones de fluoruro son particularmente efectivas en los dientes recién erupcionados y puede reducir la incidencia de caries en un 30 a 40%. Los fluoruros sistémicos son aquellos que son ingeridos en el cuerpo y se incorporan a las estructuras que forman los dientes. Los fluoruros sistémicos pueden además dar protección tópica porque el fluoruro está presente en la saliva, que baña continuamente los dientes.<sup>51</sup>

Los fluoruros sistémicos incluyen la fluoración de las aguas y los suplementos de fluoruro en la dieta en forma de tabletas, gotas o pastillas.<sup>52</sup> Los fluoruros tópicos fortalecen los dientes que ya están presentes en la boca haciéndolos más resistentes a las caries. Los fluoruros tópicos incluyen las pastas dentales, los enjuagues bucales, y las terapias profesionales de aplicación de fluoruro.<sup>53</sup>

El propósito de la terapéutica con fluoruro tópico, es depositar este anión en la capa superficial del esmalte dental para formar fluorapatita, para que disminuya la susceptibilidad del tejido a la caries. Los mecanismos por los cuales el fluoruro reduce la caries son complejos, pero pueden expresarse bajo los encabezados siguientes:

- Hacer el esmalte más resistente a la disolución por el ácido. Bajo la influencia del fluoruro se forman cristales más grandes, con menos imperfecciones, esto estabiliza la red y presenta un área superficial menor por unidad de volumen para la disolución.
- Inhibiendo los sistemas enzimáticos bacterianos que convierten los azúcares en ácidos en la placa, en condiciones altas, el fluoruro es tóxico para las bacterias. El fluoruro favorece la precipitación de los iones de calcio y fosfatos de calcio solubles. Los experimentos sobre remineralización de esmalte humano carioso *In vitro* muestra una

presencia de concentraciones bajas de fluoruro favorece notablemente la precipitación de iones minerales en el esmalte dañado.

Bibby en 1942 <sup>54</sup>, fue el primero en usar en su consultorio soluciones de fluoruro sobre los dientes como medida preventiva contra la caries. Informó que las aplicaciones de fluoruro de sodio en concentración del 0.1%, 3 veces al año produjo una reducción del 33% en la experiencia cariosa en niños de 10-13 años de edad. En este estudio, que se hizo a 78 niños la solución se aplicó a la mitad de la boca, dejando la otra mitad para servir como grupo control.

Se seleccionó fluoruro de sodio en base a que era una sal soluble y a que estaba siendo empleada en la fluorización artificial del agua potable. Después de este trabajo, la investigación se dirigió a la búsqueda de la concentración óptima y de una técnica más eficaz. Esto condujo a los estudios clásicos reportados por Knutson<sup>55</sup> en 1948 en los cuales uso una solución al 2%.

Se considera que la mayor parte del efecto benéfico del ion fluoruro de la prevención de la caries se debe a su habilidad para incrementar la resistencia del esmalte al ataque del esmalte. Se conoce bien la habilidad del fluoruro para inhibir varias enzimas incluyendo algunas que intervienen en la producción de ácido por las bacterias.

Bryan Eugene and Williams J.E.<sup>56</sup> USA-1970 realizaron un trabajo de investigación con el propósito de determinar el efecto cariostático del flúor fosfato acidulado (Flúor-gel) aplicado anualmente en una población escolar.

La muestra estuvo formada por 103 niños de 8-12 años de edad, a quienes se les realizó un examen bucal (experiencia de caries) y se le aplicó el fluoruro en gel con la siguiente técnica: Profilaxis previa, Secado de los dientes y Cubetas de Stock con suficiente fluoruro acidulado para cubrir las piezas dentarias durante 4 min. Se tomó también un grupo control de 105 alumnos a quienes se les realizó el mismo examen bucal.

Transcurrido un año volvió a realizarse el examen bucal y la aplicación del flúor-gel con la misma técnica. Después de dos años de estudio los resultados

mostraron una reducción en el número de lesiones cariosas: en el primer año de un 44,1% y a los dos años de un 44,6%.

Pinto, I.L.<sup>57</sup> Brasil-1993 Publicó un trabajo sobre la prevención de la caries mediante aplicaciones tópicas semestrales de flúor fosfato acidulado durante los años 1990-1991 en una población escolar que vivían en localidades con agua fluorada y sin agua fluorada. La muestra estuvo formada por 998 niños de 6-10 años de edad proveniente de familias de bajos recursos.

La técnica de aplicación del flúor-gel fue de metodología en masa: circulación continua de los niños frente a un equipo de 5 personas (2 odontólogos encargados de la aplicación y control del tiempo y 3 profesores de apoyo y supervisión de los niños). Se utilizaron moldes 16 descartables con espuma absorbente en donde se colocó 2,5 ml de gel. Los niños permanecieron de pies con la cabeza hacia abajo y el molde en boca por 4 min.

Los mismos alumnos se retiraron los moldes y se les instruyó para expectorar abundantemente durante 30 seg., con la finalidad de evitar la ingesta de flúor-gel. Los resultados mostraron que después de un año se obtuvo una reducción de la incidencia de caries del orden del 31,6% en niños de 6 años, 24,9% en niños de 8 años y 39,5% los de 10 años según el CPO-S. En las localidades que consumen agua fluorada los porcentajes de reducción de caries son inferiores a los obtenidos por los residentes en ciudades sin flúor en el agua. Los porcentajes son 24,3% en niños de 6 años, 26,6% en niños de 8 y 27,7% en niños de 10 según el CPO-S.

Bordóni, N. Et Al.<sup>58</sup> Argentina-1999 realizó un estudio con la finalidad de determinar el efecto de un programa preventivo sobre la placa dental y sobre la incidencia de caries dental en escolares. El Programa Preventivo comprendía un subprograma de Educación para la Salud: Cursos para directoras y personal jerárquico; cursos para maestras, cursos teóricos y prácticos para los niños con capacitación en las técnicas de Higiene Bucal; clases informativas y motivacionales para los padres.

El programa incluyó autocepillado semanal supervisado con un gel de fluoruro de sodio acidulado con ácido fosfórico a una concentración de 4.520 ppm. de

ión F-. La muestra estuvo formada por 90 niños divididos en dos grupos iguales: A experimental y B el de control. Se les realizó un exámen dentario inicial registrándose el CPOD y el índice de Placa de Loe y Silness.

La técnica de aplicación fue mediante autocepillado (Un cm de flúor gel) durante 4 min., una vez por semana durante dos periodos escolares consecutivos. Después de cepillarse, los niños no bebían, ni comían durante una hora. Los resultados mostraron que el grupo experimental presentó los índices de CPOD mucho más bajos que los del grupo control. <sup>54</sup>

El estudio concluye que se consiguió una reducción de la incidencia de caries dental del 81,43% al finalizar los dos años de programa en el grupo experimental comparado con el grupo control. Asimismo el índice de Placa se vio decrecer en el grupo de estudio y aumentar en el control.

Zimmer Stefan.<sup>59</sup> Alemania-2001 ha publicado un artículo de revisión científica sobre el efecto de los productos fluorados en la prevención de la caries dental. Menciona varios trabajos de investigación sobre las diferentes estrategias para la aplicación de los fluoruros. Con respecto al flúor-gel señala que existen dos tipos: el flúor fosfato acidulado en una combinación con sodio y otra en combinación con un amino fluorado, ambos preparados tienen una concentración cercana al 1,25%.

## JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a la OMS, la caries dental afecta de un 60% a un 90% a la población escolar y adulta de todo el mundo.

En la actualidad, la distribución y la gravedad de la caries varía de una región a otra y su frecuencia muestran una firme relación con factores socioculturales, económicos del ambiente y del comportamiento.<sup>60</sup>

Es una enfermedad prevenible, ya que se conocen sus causas, por lo que existe tendencia a su disminución.

El estudio se realizó en el ciclo escolar 2011 al 2012 en la escuela Agustín Legorreta ubicada en el pueblo de San Antonio Tecomitl de la delegación Milpa Alta.

El propósito de este trabajo de investigación es de evaluar la eficacia y disminución en la incidencia de caries en niños de nivel primaria tomando como base a escolares entre 6 a 12 años, de la escuela primaria Agustín Legorreta de la delegación Milpa Alta mediante la aplicación de fluoruro de sodio neutro en gel al 2%.

Se ha demostrado que hay varias maneras en que el fluoruro realice sus efectos cario-preventivos; fortalece la estructura del diente, por lo que los dientes son más resistentes a los ataques de los ácidos.<sup>61</sup>

El fluoruro también repara, o remineraliza, las áreas donde los ataques de los ácidos ya han comenzado. El efecto de remineralización del fluoruro es importante porque revierte el proceso carioso y también crea una superficie del diente más resistente a las caries.

De este modo se puede comprobar su eficacia como método preventivo y servir de ejemplo para futuros programas de prevención de caries en diversas escuelas cuyos escolares sean de bajos recursos y con acceso limitado a la práctica profesional.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la eficacia de la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2% para la reducción de la incidencia de la caries dental en los escolares de seis a doce años de la primaria Agustín Legorreta del pueblo de San Antonio Tecomitl. Delegación Milpa Alta?

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Evaluar la eficacia de la aplicación de fluoruro de sodio neutro en gel al 2% en los escolares de seis a doce años de la primaria Agustín Legorreta en Milpa Alta, con el propósito de reducir la incidencia de caries dental en un 50%.

### **Objetivos Específicos**

Identificar la incidencia de caries dental en escolares de seis a doce años de la primaria Agustín Legorreta en la delegación Milpa Alta a partir de la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%.

Identificar la incidencia de caries dental en escolares con respecto al sexo de la primaria Agustín Legorreta en la delegación Milpa Alta, a partir de la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%.

Identificar la incidencia de caries dental, entre un grupo control y el grupo intervención de la primaria Agustín Legorreta en la delegación Milpa Alta, a partir de la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%.

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **Tipo de Estudio**

Observacional, transversal y comparativo

### **Población de estudio**

-Niños de seis a doce años de la escuela primaria Agustín Legorreta ubicada en el pueblo de San Antonio Tecomitl delegación Milpa Alta.

-Grupo Control, conformado por 300 escolares de 3 escuelas primarias de la delegación Milpa Alta. A los que no se les realizó ninguna acción odontológica.

-Grupo Intervención, conformado por 141 escolares de la escuela primaria Agustín Legorreta de la delegación Milpa Alta, a los que se realizó dos profilaxis y dos aplicaciones de flúor al año durante 6 años.

### **Criterios de Inclusión**

- Niños que participaron en el programa de protección específica.

### **Criterios de Exclusión.**

- Niños que no participaron en el programa de protección específica.

**Variables****Variables independientes**

-Protección específica.

**Variables dependientes**

-Caries.

**Variables moderadoras**

-Edad y sexo.

Variable	Definición	Nivel de Medición	Operacionalización
Independiente			
Protección específica	Medidas preventivas del desarrollo de la enfermedad	Cualitativa nominal	Profilaxis Reforzamiento de la técnica de cepillado Aplicación de flúor en gel
Dependiente			
Caries dental	Enfermedad infectocontagiosa de origen multifactorial que se caracteriza por la desmineralización de los tejidos duros del diente.	Cuantitativa continua	CPOD
Moderadoras			
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Cuantitativa Discreta	6- 12 años
Sexo	Características fenotípicas del individuo	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino

### **Técnicas**

La evaluación del programa de protección específica odontológica, de la escuela primaria Agustín Legorreta de la delegación Milpa Alta, se realizó, midiendo la incidencia de caries del grupo control al cual no se le realizó ninguna acción odontológica contra la incidencia de caries del grupo intervención, en el cual se llevó acabo aplicaciones de flúor en gel al 2% y profilaxis, cada 6 meses durante 6 años.

### **Diseño estadístico**

La información obtenida en el estudio se analizó en el programa estadístico SSPS versión 15.0 en donde se obtuvieron diferentes pruebas como la T de studen para determinar la incidencia de caries respecto al sexo y la X<sup>2</sup> para determinar la incidencia de caries respecto a la edad, así como porcentajes y promedios para determinar la incidencia de caries con respecto al grupo control y el grupo intervención.

### **RECURSOS**

Humanos

Pasantes de la carrera de cirujano dentista del programa de servicio social de la delegación Milpa Alta, un director y un asesor de tesis.

Físicos

- Instalaciones de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
- Escuela Primaria Agustín Legorreta de la Delegación Milpa Alta

Materiales

- Computadora
- Programa SPSS V.15
- Hojas
- Lápiz, Plumas
- Fluoruro de sodio neutro en gel al 2%

## Códigos y Criterios

### CODIGOS

<b>Dientes permanentes</b>	<b>Condición / Estado</b>
<b>Código</b>	
<b>0</b>	<b>Sano</b>
<b>1</b>	<b>Cariado</b>
<b>2</b>	<b>Obturado con caries</b>
<b>3</b>	<b>Obturado sin caries</b>
<b>4</b>	<b>Perdido por caries</b>
<b>5</b>	<b>Perdido por otras razones</b>
<b>6</b>	<b>Sellador, Barniz</b>
<b>7</b>	<b>Apoyo de puente o corona</b>
<b>8</b>	<b>No erupcionado</b>
<b>9</b>	<b>Excluido</b>

## CRITERIOS

Los criterios para diagnóstico y codificación Son los siguientes;

**0- Diente Sano**, un diente es considerado sano si no muestra evidencia de caries clínica tratada o sin tratar. Las etapas de la caries que preceden a la cavitación, así como otras condiciones similares a las primeras etapas de la caries, se excluyen, porque no pueden ser diagnosticadas con precisión.

Así los dientes con los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, deben ser codificados como sanos:

- Manchas blancas o blanquecinas.
- Decoloración o manchas rugosas.
- Cavidades pigmentadas o surcos y fisuras del esmalte, en las que se atora el explorador pero no presentan una base reblandecida perceptible, esmalte socavado, o reblandecimiento de las paredes.
- Áreas oscuras, brillantes, duras y fisuradas del esmalte de un diente con fluorosis moderada a severa.

En caso de lesiones dudosas registrará al diente como sano.

**1- Diente cariado.** Se considera que la caries está presente, cuando una lesión en un surco, o fisura o sobre una superficie lisa (vestibular, lingual) presenta tejido reblandecido perceptible en la base, esmalte socavado o una pared reblandecida. También deben ser incluidos en esta categoría los dientes con restauración temporal. En las caras proximales el examinador debe asegurarse de que el explorador penetre en la lesión. Cuando exista alguna duda, no debe registrarse la caries como presente.

**2- Diente obturado con caries.** Un diente es catalogado como obturado con caries cuando contiene una o más restauraciones permanentes y una o más áreas cariadas. No se hace distinción alguna entre caries primaria y secundaria, (esto es. aunque una lesión cariosa esté o no asociada físicamente con la restauración.)

**3- Diente obturado sin caries.** Los dientes son considerados como obturados sin caries cuando están presentes una o más restauraciones definitivas y

cuando no hay caries secundarias recurrentes u otras áreas del diente con caries primaria. Se considerarán también en esta categoría los dientes con corona colocada debido a caries previa. Un diente al cual se le ha colocado una corona por otras razones, no relacionadas a caries, por ejemplo, por trauma o por soporte de prótesis, se codifica como soporte de prótesis o corona especial, con el número 7 (G).

**4- Diente perdido debido a caries** esta categoría es usada tanto para dientes temporales como permanentes extraídos por caries. Para la dentición temporal este código debe ser aplicado sólo en sujetos, que están en edad en la que la exfoliación normal no explica su ausencia.

En algunos grupos de edad, puede ser difícil distinguir entre dientes no erupcionados (código 8) y dientes extraídos. El conocimiento básico de la cronología de la erupción dentaria, el estado del diente contralateral correspondiente. la apariencia de la cresta alveolar en el área del espacio dentario en cuestión, y el estado de caries de otros dientes en relación con la caries dental, pueden proporcionar pistas útiles para hacer un diagnóstico diferencial entre los dientes no erupcionados y los extraídos. Se debe enfatizar que el código 4 no debe ser usado para los dientes considerados ausentes por cualquier razón que no sea caries.

**5- Diente permanente perdido por otras razones.** Este código se usa para dientes permanentes considerados como ausentes por razones congénitas o extraídos por razones ortodónticas o debido a un trauma, etc. Esta clasificación también se usa para dientes permanentes considerados como extraídos debido a enfermedad parodontal.

**6- Sellador.** Se usa este código para dientes en los que un sellador de fisuras ha sido colocado en la superficie oclusal; ha sido preparada para resina. Si un diente con sellador está cariado, debe ser codificado con el No. 1 (cariado).

**7- Soporte de puente o corona especial.** Se usa este código para indicar que un diente forma parte de una prótesis fija, es decir es un soporte de prótesis. Este código también puede usarse para coronas colocadas por otras

razones que no sea caries. Nota: los dientes faltantes sustituidos por un puente se codifican con los números 4 ó 5, como otros dientes perdidos.

**8- Diente no erupcionado.** Esta clasificación se restringe a dientes permanentes y se usa sólo para un espacio dental con un diente permanente no erupcionado pero sin presencia del diente temporal. Desde luego, los dientes clasificados como no erupcionados se excluyen de todas las estadísticas relacionadas con caries. Para el diagnóstico diferencial entre dientes extraídos y no erupcionados, consulte el código 4.

**9- Dientes excluidos.** Se usa este código para cualquier diente que no pueda ser examinado.

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

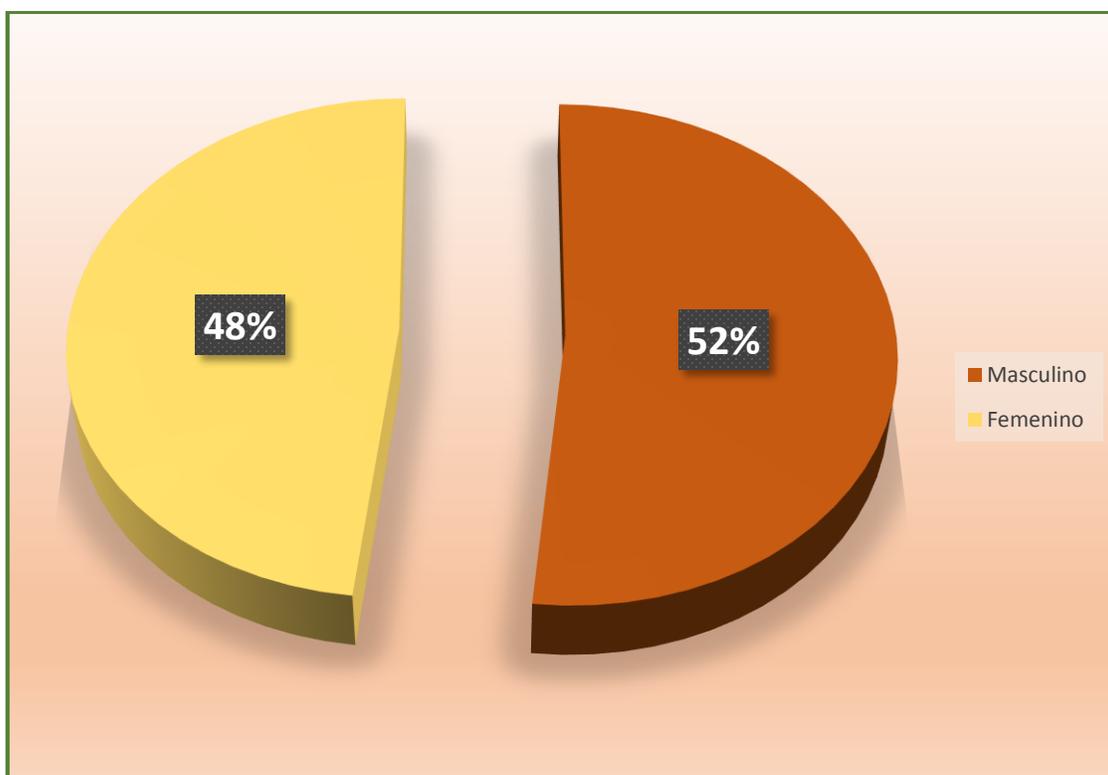
Actividades a Realizar	Febrero 2013	Marzo 2013	Abril 2013	Mayo 2013	Junio 2013	Julio 2013	Agosto 2013	Septiembre 2013	Octubre 2013	Noviembre 2013	Diciembre 2013	Enero 2014
Investigación Bibliográfica	X	X	X									
Desarrollo de anteproyecto				X	X	X	X					
Captura de resultados								X				
Análisis de Resultados									X	X		
Informe de Resultados											X	
Elaboración de conclusiones												X
Elaboración de Propuestas												X

## RESULTADOS

La muestra del grupo intervención se realizó con 141 escolares con su respectivo permiso firmado por los padres de familia o tutores. De los 141 escolares 68 fueron del sexo femenino, que corresponde al 48% y 73 fueron del sexo masculino que corresponden al 52%.

Grafica 1

**Distribución de los escolares por sexo**

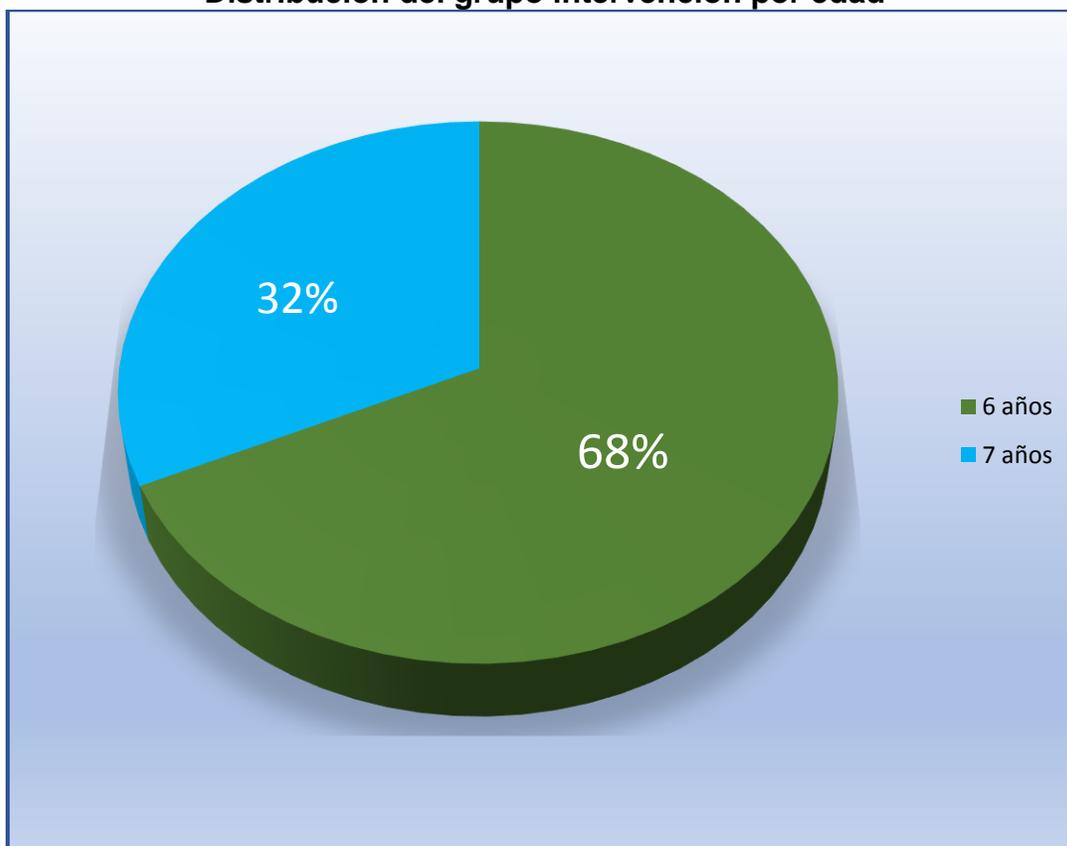


Fuente: Directa

Las edades de los niños del grupo intervención en primer año de educación primaria tuvieron 6 y 7 años, los primeros fueron 96 que corresponde al 68% mientras que los segundos fueron 45 que corresponden al 32%.

Grafica 2

**Distribución del grupo intervención por edad**

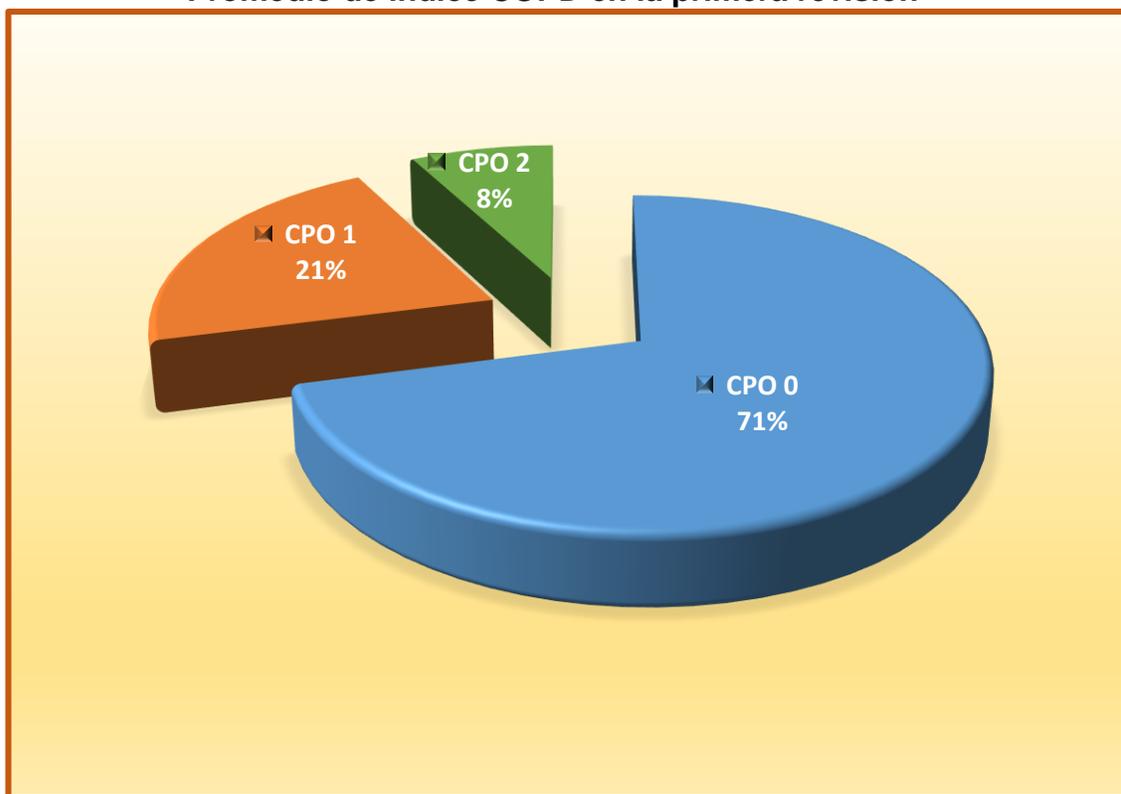


Fuente: Directa

De acuerdo a la primera revisión realizada al grupo intervención, el comportamiento del índice CPOD fue: 71% de los escolares con un índice de 0, 21% con un índice de 1 y 8% con un índice de 2.

Grafica 3

**Promedio de Índice COPD en la primera revisión**

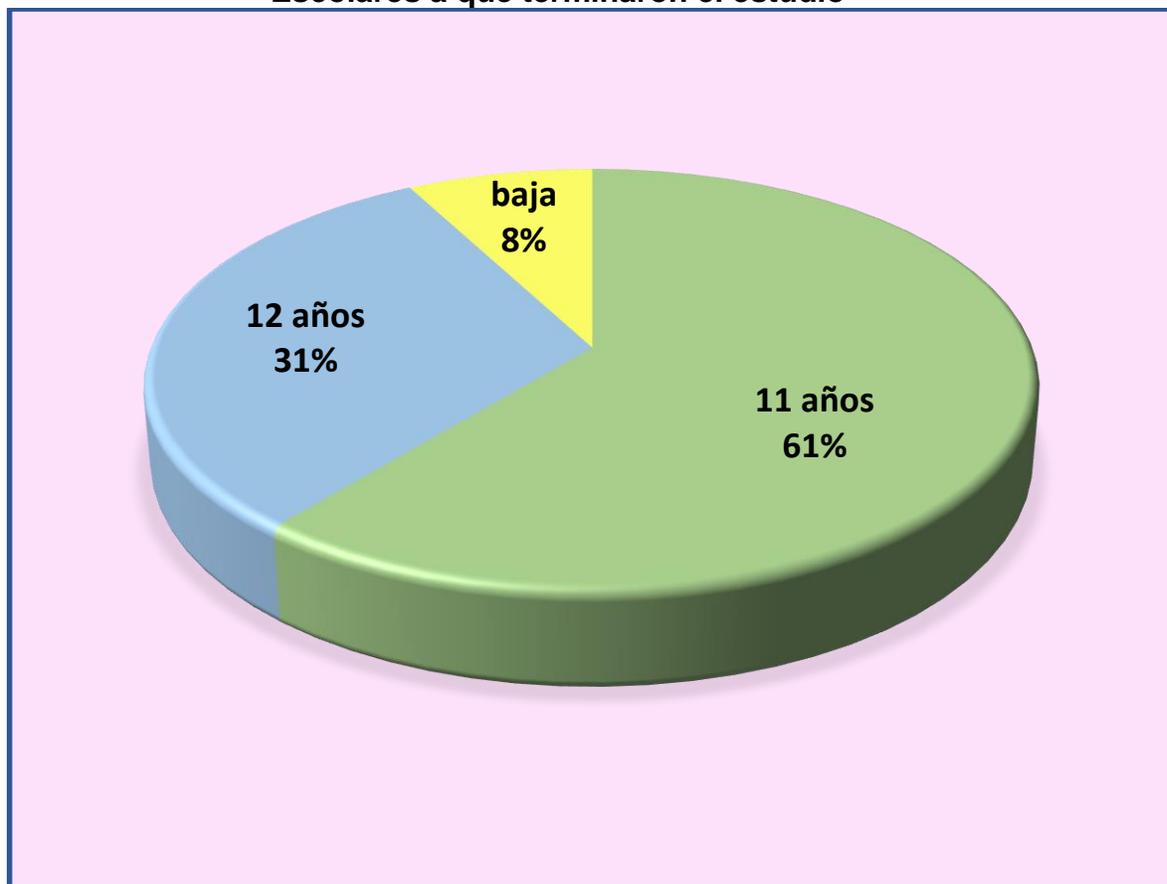


Fuente: Directa

Del total de escolares del grupo intervención que terminaron el estudio 86 tuvieron 11 años de edad que corresponde al 61%, 44 con 12 años de edad que corresponden al 31% y 11 se dieron de baja que corresponde al 8 %.

Grafica 4

#### Escolares a que terminaron el estudio

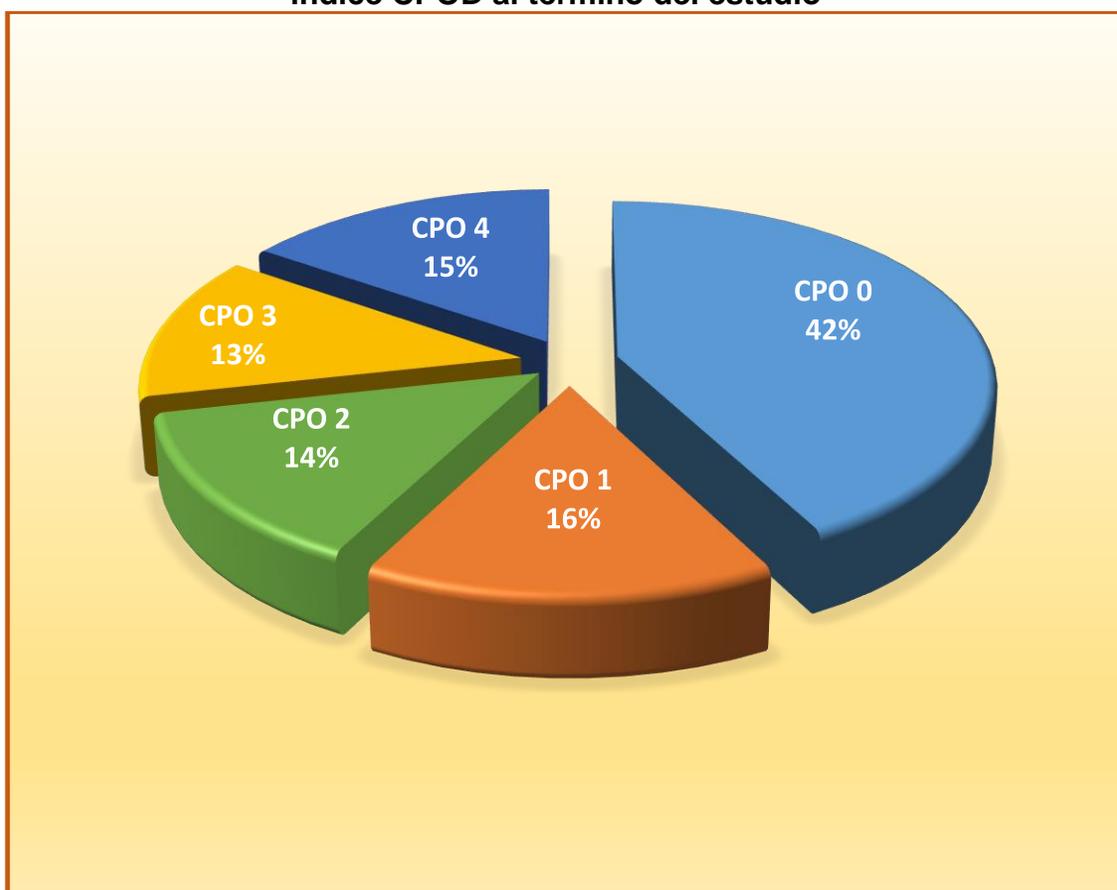


Fuente: Directa

El comportamiento del índice CPOD al término del estudio, de los escolares del grupo intervención fue: 42% con índice CPO 0, 16% con un índice de 1, 14% con índice de 2, 13% con índice de 3, 15% con índice de 4. Y 11 escolares se dieron de baja.

Grafico 5

**Índice CPOD al término del estudio**



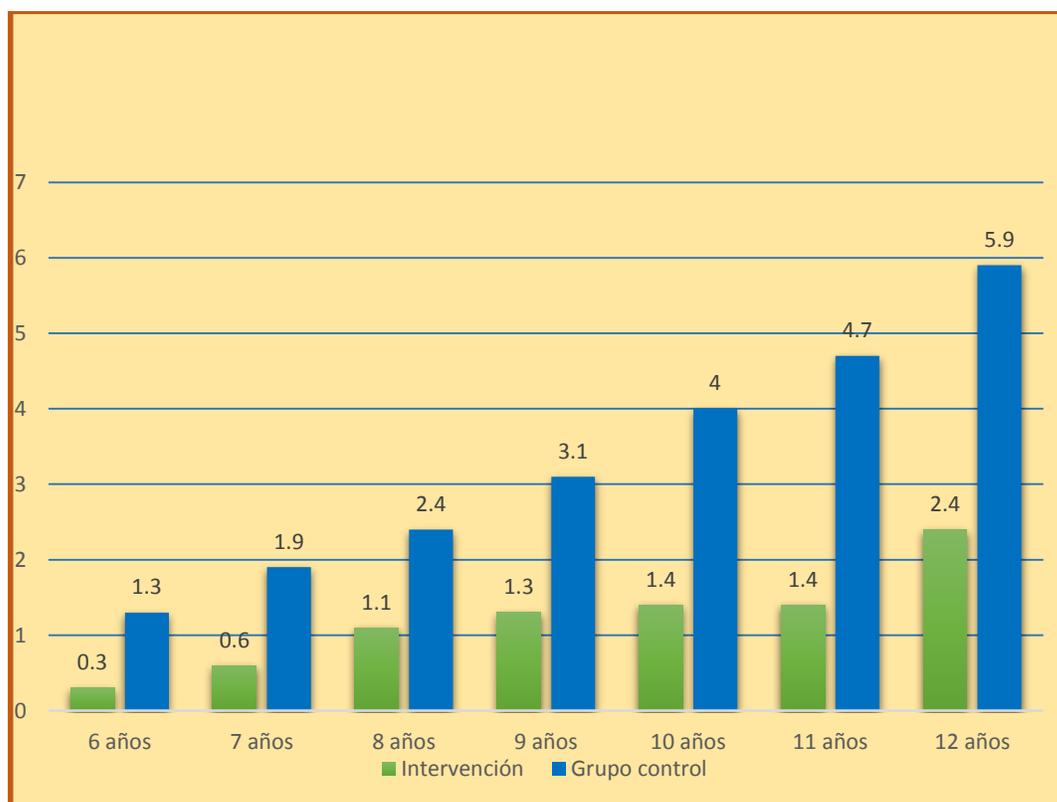
Fuente: Directa

El promedio de caries dental al finalizar el estudio, en la escuela primaria Agustín Legorreta en el grupo intervención fue de 2.4, comportándose de la siguiente manera; a los 6 años el promedio fue de 0.3, a los 7 de 0.6, a los 8 de 1.1, a los 9 de 1.3, a los 10 de 1.4, a los 11 de 1.4 y a los 12 de 2.4.

Mientras que el promedio de caries dental del grupo control al finalizar el estudio fue de 5.9, comportándose de la siguiente manera; a los 6 años de 1.3, a los 7 años fue de 1.9, a los 8 años de 2.4, a los 9 años de 3.1, a los 10 años de 4.0, a los 11 de 4.7 y a los 12 de 5.9.

Grafica 6

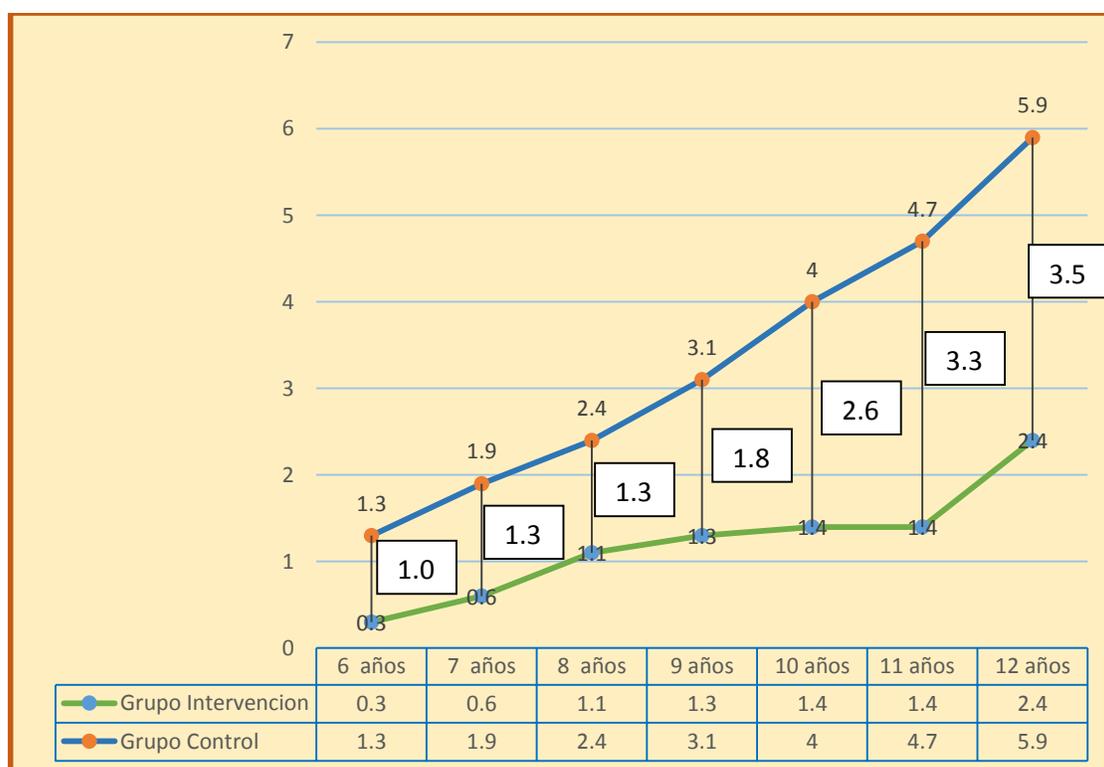
### Promedios de caries dental de los escolares del grupo Intervención



Fuente: Directa

La incidencia de caries dental tomando en cuenta la relación entre grupo intervención y grupo control a la edad de 6 años fue que en el grupo control hubo 1.0 diente con historia de la enfermedad más que el grupo intervención, a los 7 años fue de 1.3 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención, a los 8 años fue de 1.3 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención, a los 9 años fue de 1.8 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención, a los 10 años fue de 2.6 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención, a los 11 años fue de 3.3 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención y a los 12 años fue de 3.5 dientes con historia de la enfermedad más que el grupo intervención.

### Incidencia por años de grupo intervención y grupo control



Fuente: Directa

Al finalizar el estudio el índice CPOS en los escolares se comportó de la siguiente manera: Los dientes con más superficies lesionadas en el maxilar superior fueron: el 16 con un total de 45 superficies cariadas, de las cuales: 32 dientes con 1 superficie cariadas en oclusal, 6 dientes con 1 superficies obturadas en oclusal, 1 dientes con 2 superficies obturadas en oclusal y vestibular y 1 diente con 5 superficies cariadas en ocluso vestibulo palatino mesio distal.

El órgano dentario 26 tuvo un total de 51 dientes con superficies lesionadas de las cuales: 38 dientes con 1 superficies cariadas en oclusal, 6 dientes con 1 superficies obturadas en oclusal, 1 diente con 2 superficies obturadas en ocluso vestibular, y un diente con 5 superficies obturadas en ocluso vestibulo palatino mesio distal.

El órgano dentario 14 tuvo: 3 dientes con 3 superficies cariadas en oclusal y 1 diente con 2 superficies cariadas en ocluso distal. Dando un total de 5 superficies con lesionadas.

Superficies cariadas por órgano dentario en el maxilar superior																	
Categoría	17	16	SC	15	14	SC	13	12	11	21	22	23	24	25	26	SC	27
Sano	57	90		114	119		96	130	130	129	129	98	121	112	84		58
No erup.	73	0		16	7		34	0	0	1	1	32	9	18	0		72
Baja	9	9		9	9		9	9	9	9	9	9	9	9	9		9
No asistió	1	1		1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1		1
CO		32	32		3	3									38	38	
OO		6	6												6	6	
OOV		1	2												1	2	
COVPM		1	5														
COD					1	2											
OOVPM															1	5	
Total	140	140	45	140	140	5	140	140	140	140	140	140	140	140	140	51	140

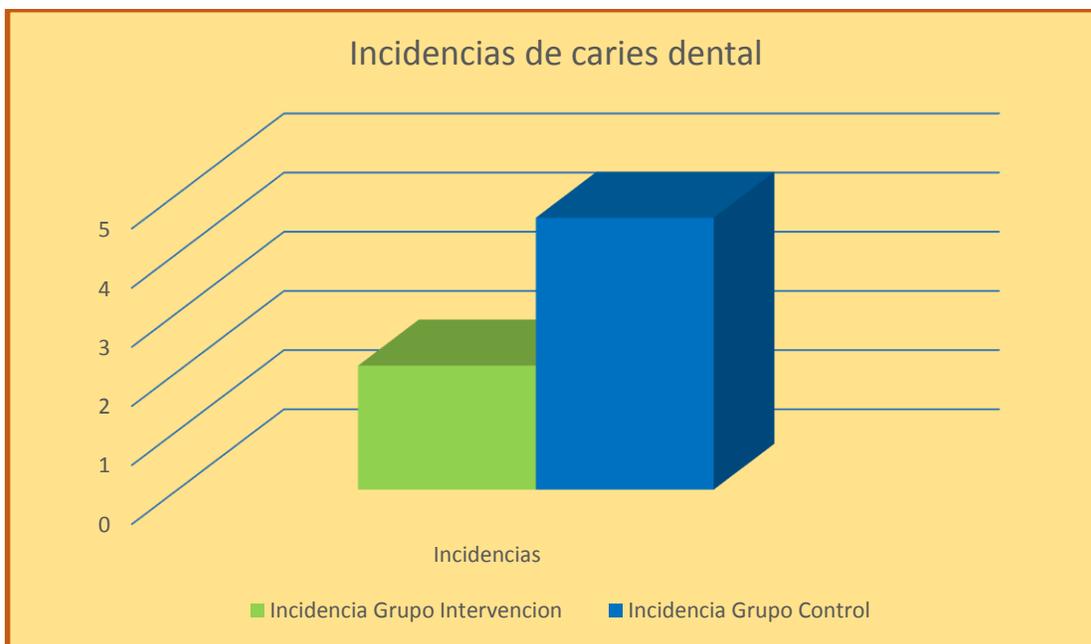
Los dientes con más superficies lesionadas en el maxilar inferior fueron el 36, con un total de 62 superficies lesionadas de las cuales: 46 dientes con 1 superficies cariadas en oclusal, 9 dientes con 1 superficies obturadas en oclusal, 1 diente con 2 superficies cariadas ocluso vestibular y 1 diente con 5 superficies cariadas en ocluso vestibulo palatino mesio distal.

En el órgano dentario 46 tuvo un total de 54 superficies lesionadas de los cuales: 42 dientes con 1 superficie cariada en oclusal, 10 dientes con 1 superficie obturada en oclusal, 1 diente con 2 superficies obturadas en ocluso vestibular.

Superficies cariadas por órgano dentario en el maxilar inferior																
Categoría	37	36	SC	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	SC	47
Sano	60	73		114	123	130	130	130	130	130	126	123	115	77		58
No erup.	68	0		16	7	0	0	0	0	0	4	7	14	0		72
Baja	9	9		9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9		9
No asistió	1	1		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		1
CO		46	46												42	42
OO		9	9												10	10
OOV		1	2												1	2
OOVPM		1	5													
Total	140	140	62	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	140	54	140

Al término 130 escolares terminaron con 101 superficies cariadas en el maxilar superior y 117 en la mandíbula. Dando un promedio de 0.01 superficies cariadas por escolar.

La incidencia de caries dental en el grupo intervención fue de 2.1, mientras que la incidencia de caries dental en el grupo control fue de 4.6.



Fuente: Directa

CPOD Grupo Intervención	Inicial	CPOD Grupo Intervención	Final	CPOS	Incidencia Grupo Intervención	Incidencia Grupo Control
0.3		2.4		0.01	2.1	4.6

## **ANÁLISIS DE RESULTADOS**

La caries dental en el momento actual sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial, debido a que se siguen reportando que dicho problema lo presentan más del 90% de la población.

La OMS nos menciona que la prevalencia de caries dental a nivel mundial es del 90%, pero puede llegar a reducirse aplicando medidas preventivas.

La incidencia de caries dental del grupo estudiado fue similar a los estudios realizados en otros países como Guatemala en el cual nos dice que la caries dental se puede reducir a través de acciones de protección específica como es la aplicación de fluoruros hasta un 30 a un 40 %<sup>28</sup>,

La mayoría de las acciones odontológicas por las instituciones prestadoras de servicios (institucional, asistencial y privada) son de tipo curativo y mutilador, siendo este un indicador en el que podemos aseverar que prevalece en la formación de recursos humanos y la producción de servicios en un paradigma unicausal.

Los resultados son evidentes, los beneficios que proporciona el control de la caries dental y las acciones de protección específica en la promoción de la salud demuestra que se puede reducir la incidencia de caries en más del 50%.

Al terminar el estudio se pudo hacer notar que la incidencia de caries dental estuvo controlada con las diferentes acciones de protección específica realizadas.

Así podemos decir que los resultados que se obtuvieron en la presente investigación son confiables y muestra que programas de promoción y prevención para la salud bucal son eficaces para controlar estos problemas.

En la primera revisión se observó que en el grupo intervención el promedio de CPOD lo consideramos como bajo debido a que el 71% de escolares se encontró de 0, esto es libres de caries dental. El 28% de los escolares fue de 1.0 dientes cariados y el 8 % con 2 dientes con historia de la enfermedad.

Al término del estudio podemos considerar que se mantuvo a toda la población escolar ya que el 61% de los escolares contaban con 11 años, el 31% con 12 años y solamente el 8% se dieron de baja.

Al finalizar el estudio se puede hacer notar que la incidencia de caries dental estuvo controlada con las diferentes acciones de protección específica realizada así como las de promoción a la salud debido a que el 42% de escolares contaron con un CPOD de 0, el 16% con 1, el 14% con 2, el 13% con 3 y el 15% con 4.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el promedio general de CPOD a los 12 años en el grupo intervención fue de 2.4, mientras que en el grupo control fue de 5.9, habiendo una diferencia de 3.5 dientes cariados más que en el grupo intervención, como se puede apreciar la diferencia entre los promedios es muy evidente mientras que en el grupo intervención el problema de caries dental se controló, no así en el grupo control en el cual se fue incrementando el problema.

Tomando en consideración el índice CPOS los resultados indican que el problema de caries dental se controló con las acciones implementadas de protección específica sobre todo con las aplicaciones de fluoruro de sodio neutro en gel al 2% cada 6 meses. Se observa que las superficies que siguen teniendo más vulnerabilidad para lesionarse por la caries es la oclusal, sobre todo en los primeros molares permanentes ya sea en la mandíbula o el maxilar.

De acuerdo a los resultados obtenidos en los índices de caries dental entre el grupo control y el grupo intervención se puede observar que hubo una disminución en el grupo intervención, con respecto al grupo control ya que en el grupo intervención la incidencia fue de 2.1 mientras que en grupo control fue de 4.6.

## **CONCLUSIONES**

La aplicación de métodos de prevención como la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%, resultó ser eficaz por el control de la caries dental en población escolar de 6 a 12 años.

La incidencia de caries dental en la población escolar de 6 a 12 años, es muy baja al aplicar métodos de prevención como es la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%.

La incidencia de caries dental en la población escolar de 6 a 12 años se comportó de manera similar de acuerdo al sexo.

La incidencia de caries dental en la población escolar de 6 a 12 años de edad demostró que la caries dental se redujo considerablemente en el grupo intervención, no así en el grupo control ya que en el primero, se llevó a cabo la aplicación de fluoruro de sodio en gel al 2%.

La caries dental en la escuela primaria Agustín Legorreta se redujo en más del 50% al aplicar fluoruro de sodio en gel neutro al 2%.

Los métodos de protección específica son eficaces para el control de la caries dental pero se potencializa al aplicarlos de manera paralela con programas de promoción a la salud.

Los resultados obtenidos en el estudio al obtener un promedio de CPOD de 2.4 a los 12 años de acuerdo a la OMS se cumple con la meta de que en el año 2000, que los escolares a los 12 años tuvieran un índice dental menor a 3.<sup>62</sup>

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- Baratieri, Luiz N. et al. Estética. Restauraciones Adhesivas Directas en Dientes Anteriores Fracturados. Ed. Quintessence. Chile. 1998
2. - Anderson M, Bales D, Omnell KA. Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. JADA. 1993;124: 37-44.
3. - Brown JP. Dilemmas in caries diagnosis. J Dent Educ. 1993; 57:407-8.
- 4.- Medina Juan Carlos, Salgo Nicole, Acevedo Ana María. Evaluación de los métodos de diagnóstico utilizados en la detección de caries dental por odontólogos venezolanos. 2006 [citado 2013 Nov 04]; 44(2): 192-198.
- 5.- Cuenca E. Principios de prevención y promoción de la salud en odontología. Odontología preventiva y comunitaria. Principios métodos y aplicaciones 2a ed. Barcelona: Masson; 1999. pp. 1-13.
6. - Leavell HR, Clark RG. Textbook of preventive Medicine. New York: Mc Graw Hill; 1983
- 7.- Cuenca Sala E. Baca Garca P. Odontología Preventiva y comunitaria principios, métodos y aplicaciones. 1ª ed. Ed. Masson; 1998
8. - Locker D, Jokovic A, Clarke M. Assessing the responsiveness of measures of oral health related quality of life. Community Dent Oral Epidemiol. 2004
- 9.- Adriano Anaya Ma. P. Caudillo Joya T. Gómez Castellanos A. Epidemiología Estomatológica, situación actual y perspectiva. 3ra ed. México: UNAM; 2003 pp.15-17
- 10.- Higashida B. Odontología Preventiva. 2ª ed. Ed. McGraw-Hill. 2009 p.121
- 11.- Lazzari Eugene P. Bioquímica dental. 1ra ed. Ed. Interamericana. 1970. P.p.143

12.- Ibídem.

13.- Silverstone L.M. et al. Caries dental: etiología patología y prevención. Mexico. Ed. Manual Moderno. 1° ed. 1985

14.-Jimenez Férez J. Estudio comparativo de caries dental en cinco generaciones de la facultad de estudios superiores FES Iztacala, Revista ADM, Mar- Abr 2011, vol. LXVIII pp. 67-72.

15.- Adriano Anaya Ma. P. Caudillo Joya T. Gómez Castellanos A. Epidemiología Estomatológica, situación actual y perspectiva. 3ra ed. Ed. México: UNAM; 2003 pp.19-22

16.- Gomez Castellanos A. Adriano Anaya P. Caudillo Joya T. La articulación de lo social y lo biológico en el campo estomatológico. Panorama Estomatológico. Vol. 5, No. 3, 1997. P.20

17.- Gomez Castellanos A. Adriano Anaya P. Caudillo Joya T. Op. Cit. p.21

18.- Locker D, Jokovic A, Clarke M. Assesing the responsivenss of measures of oral health related quality of life. Community Dent Oral Epidemiol; 2004

19.- Lorenzano Cesar. La estructura teórica de la medicina y las ciencias sociales. Lo biológico y lo social, su articulación en la formación del personal de salud. Ed. Washington: OPS/OMS; 1994. Pp. 35-62.

20. - Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press; 1992

21.-Barchelor P.Sheiman A. The limitations of a shidh risk approach for the prevention of dental caries. Community Dental Oral Epidemiol. 2002

22.-Vitoria Miñana, I. Promoción de la salud bucodental. En Recomendaciones Prevención / PAPPS [en línea]. Actualizado: marzo de 2011

23.- Silverstone L.M. et al. Caries dental: etiología patología y prevención. Mexico. Ed. Manual Moderno. 1° ed. 1985 p.16

- 24.- Mansbriggde J. N. Heredity and dental caries. Journal of dental research, 1959.
- 25.- Hargreaves J.A. Changes in dental health of children living in the Scottish Island of Lewis. Caries Research. 1972
- 26.- Silverstone L.M. Op. Cit p.25
- 27.- Adriano P. Caudillo T. Op. Cit. Pp.19-22
- 28.- Gomez Castellanos A. Adriano Anaya P. Caudillo Joya T. La articulación de lo social y lo biológico en el campo estomatológico. Panorama Estomatológico. Vol. 5, No. 3, 1997. Pp. 19-27
- 29.- Adriano P. Caudillo T. Op. Cit. pp.23-26
- 30.- Bibby.B.G. Preliminary report on the use of sodium fluoride applications in caries prophylaxis. Journal of dental Research. 21. 661
- 31.- Brathall D. Hansel y Peterson G. Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? Eur J Oral Sci. 1996; 104: pp. 416-22
- 32.- Silverstone L.M. et al. Caries dental: etiología patología y prevención. Mexico. Ed. Manual Moderno. 1° ed. 1985 p.
- 33.- Silverstone L.M. Op. Cit pp. 26-32.
- 34.- Kaste L.M. Selwitz R.H. Oldakowski R.J. et al. Coronal caries in the primary and permanent dentition of children and adolescents 1-17 years of age in United States 1988-1991. J.Dentrest. 1996. Pp. 631-641
- 35.- Gomez Castellanos A. Adriano Anaya P. Caudillo Joya T. La articulación de lo social y lo biológico en el campo estomatológico. Panorama Estomatológico. Vol. 5, No. 3, 1997. P. 35
- 36.- Silverstone L.M. Op. Cit p.78.
- 37.-Mena García A. Epidemiología bucal. Conceptos básicos, 1991, Caracas Venezuela, p.113.

- 38.- Adriano P. Caudillo T. Op. Cit. pp.65-67
- 39.- Ibídem.
- 40.- Ibídem.
- 41.- Ibídem.
- 42.- Soria Hernández Ma. A. Hábitos de higiene bucal y su influencia sobre la frecuencia de caries dental. Acta Pediátrica de México, Vol. 29 (1). pp. 21-24
- 43.- Manual para el uso de fluoruros dentales en la república mexicana. México ISBN 978 - 970 - 721 - 434-7; 2003
- 44.- Knutson J.W. Sodium fluoride solutions: technique for application on the teeth. Jorurnal of American dental Association 36, 37-9
- 45.- Vitoria Miñana I. El flúor y la prevención de la caries en la infancia. Actualización. Acta Pediátrica España; 2010; pp. 129-134
46. - Goodman Gilman. A. et al. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª Edición. España: McGraw-Hill/ Interamericana de España, S.A.; 2001 pp.1637 y 1638
- 47.- Vitoria Miñana, I. Promoción de la salud bucodental. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [en línea]. Actualizado marzo de 2011.
- 48.- Boj. J. et.al. Odontopediatría. Avalado por la SEOP (Sociedad Española de Odontopediatría). Ed. España: El Sevier; 2004. pp. 134-140
- 49.- Ministerio de Salud Norma General. Técnica N° 105 Norma de Uso de Fluoruros en la Prevención Odontológica. Resolución Exenta N° 727 del 27 de octubre de 2008
- 50.-Manual para el uso de fluoruros dentales en la república mexicana. México: ISBN 978 - 970 - 721 - 434-7; 2003 pp.29-30
- 51.- Amézquita Maldonado D. Cuantificación de flúor en enjuagues bucales fluorados a través del Método de Electrodo de Ión Selectivo ISE. Guatemala; 2010

- 52.- ADA (American Dental Association). Fluoruro y Fluoración; 2010
- 53.- Bordón N. et. al. OPS (Organización Panamericana de la Salud). Salud Dental Para Todos. Índices Epidemiológicos para Realizar Diagnóstico de Situación Dental. Argentina; 2009.
- 54.- Adriano Anaya Ma. P. Caudillo Joya T. Gómez Castellanos A. Epidemiología Estomatológica, situación actual y perspectiva. 3ra ed. México: UNAM; 2003 pp.15-17
- 55.-Higashida B. Odontología Preventiva. 2ª ed. Ed. McGraw-Hill. 2009 p.121
- 56.- Bryan, Eugene T., William, J.E. The cariostatic effectiveness of a Phosphate Fluoride gel administered annually to school children, FINAL RESULTS. Journal of Public Health Dentistry Vol. 30 No.1. 1970.
- 57.- Pinto, I.L. Prevencao da cárie dental com aplicacoes topicas semestrais de fluorfosfato acidulado. Rev. Saude Publica pp.277-290. 1993.
- 58.- Bordoni, N. et al. Efecto del cepillado con Fosfato de Flúor acidulado pH 5,6. Boletín de la Asociación Argentina de Odontológica para Niños, Vol 27 No. 4. 1999.
- 59.- Zimmer S. Caries-Preventive Effects of Fluoride Products when used in conjuntion with Fluoride Dentifrice. Caries Research 35 (suppl 1) 2001
- 60.- Tascón J. Restauración atraumática para el control de la caries dental: historia, características y aportes de la técnica. Salud Pública. 2005;17(2):110–5.
- 61.- Cuantificación de flúor en enjuagues bucales fluorados a través del Método de Electrodo de Ión Selectivo ISE
- 62.- Higashida B. Odontología Preventiva. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México. 2000