

377
2 Ejes



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

IZTACALA

**INDICE DE CARIES EN RELACION CON EL
ESTADO DE SALUD GENERAL DEL PACIENTE**

TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
QUE PRESENTA
HECTOR JAVIER SANCHEZ PEREZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



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.

INDICE.

	Pág.
INTRODUCCION	1
PRIMERA PARTE	
CAPITULO I. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CARIES DENTAL	8
TEORIAS ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL. Acidogénica o químicoparasitaria, Proteolítica, Prteólisis-quelación, del Glucógeno, Organotrópica y Endógena.	14
CAPITULO II. HISTORIA NATURAL DE LA CARIES DENTAL	18
PERIODO PREPATOGENICO. Huésped, Agente, Medio Ambiente, Depósitos Orgánicos, Placa dentobacteriana	18
PERIODO PATOGENICO. Histopatología de la caries dental en Esmalte, Dentina, Pulpa, Cemento y Raíz	34
CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL. De acuerdo a: Rapidez del proceso, Tipo de aparición, Localización, Extensión, Según el Dr. Black, Número de caras dentarias que abarca	39
NIVELES DE PREVENCION. Fomento de la salud, Protección - específica, Diagnóstico y tratamiento oportuno, Limitación del daño, Rehabilitación	43
BIBLIOGRAFIA	59
SEGUNDA PARTE	
CAPITULO III. NATURALEZA E IMPORTANCIA DE LA SALUD	64
MEDICION DEL NIVEL DE SALUD. Indicadores	67
CAPITULO IV. HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES	70
PERIODO PREPATOGENICO. Huésped, Agente, Medio Ambiente --alimentos, agua, atmósfera, vivienda, biotas terrestres, clima, litósfera--	70
PERIODO PATOGENICO.	80
CAPITULO V. LA SALUD EN LOS DIFERENTES PERIODOS DE LA VIDA	83
LA SALUD: Materno-infantil, en el Lactante, en el Preescolar, en el Escolar, en el Adolescente, en el Adulto, - en la Senectud, la Salud Mental, Nivel de vida y Salud	84
CAPITULO VI. ENFOQUE GLOBAL DE LA SALUD EN MEXICO	100
BIBLIOGRAFIA	113
TERCERA PARTE	
CAPITULO VI. LA CARIES DENTAL EN RELACION CON EL ESTADO DE SALUD GENERAL	116
CAPITULO VII. RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	134

II

	Pág.
CONSIDERACIONES GENERALES.	134
RESULTADOS.	136
ALTERACIONES BUCALES REGISTRADAS. Dientes con Caries, Perdidos y Obturados	136
LA CARIES EN RELACION CON OTRAS ALTERACIONES BUCALES. Parodontitis, Gingivitis, Alteraciones oclusales	168
LA CARIES DENTAL Y OTRAS ALTERACIONES SISTEMICAS, Sarampión, Alergia no especificada, Embarazo	175
BIBLIOGRAFIA	187
CONCLUSIONES	191

INTRODUCCION

Esta tésis pretende ser, dentro del vasto campo de la investigación sobre la génesis de la caries, un nuevo ámbito de su concepción etiopatogénica.

Después de innumerables discusiones y de muy diversas teorías, hoy en día se acepta que la caries es un desequilibrio de la triada Agente-Huésped-Medio Ambiente, en donde a su vez, intervienen otros tres elementos: dientes-bacterias-carbohidratos, que provocan un mecanismo multicausal muy complejo, determinado por factores primordialmente locales, pero siempre influenciados por factores sistémicos.

El problema de la caries dental a nivel mundial es de una enorme trascendencia, tanto por lo que representa para el individuo que la padece, como por lo que significa socialmente en cuanto a pérdida de dinero, inversión pública y tiempo.

La caries es una de las principales alteraciones de la boca que disminuye la capacidad masticatoria cuyas manifestaciones clínicas locales, pueden, en un momento dado, extenderse al resto del organismo.

Es la más frecuente enfermedad bucal; estadísticamente se le ubica dentro de las 10 primeras causas de morbilidad. Se estima que más del 95% de la población mexicana la padece y el 90% a nivel mundial.

En este trabajo de investigación se intenta penetrar lo más profundamente posible en la necesaria, aunque hasta ahora olvidada relación, odontología-medicina general. El aspecto fundamental de este estudio es relacionar a la caries con el estado de salud general del paciente.

Existen innumerables estudios acerca de la caries, pero en todos ellos se le ha considerado como una entidad aislada, al margen del resto del organismo e incluso se han descuidado algunos facto

res que intervienen en la aparición y desarrollo de la misma.

Dentro de la literatura médica, existen gran cantidad de libros acerca de la salud y de las diversas enfermedades conocidas por el hombre. Pero en casi todos ellos las entidades se estudian de una manera muy aislada limitandose unicamente a describir la semiología de la enfermedad. Sin embargo, para el estudio de las enfermedades que aquejan al ser humano se necesitan más elementos de análisis que ofrezcan un panorama mas amplio para una mejor comprensión del cuerpo humano. Así tenemos que a la caries casi nunca se le ha ubicado en el papel que guarda dentro del organismo. Unicamente se dice que afecta a la cavidad oral y se olvida, en la mayoría de los casos, que puede verse influenciada por el resto del organismo y viceversa, ya que éste, es toda una serie de sistemas que actúan coordinadamente y que las afecciones de alguna de sus partes, puede determinar el desequilibrio de otro(s) de sus componentes.

La práctica odontológica debe estar guiada a la integración de todos los aspectos que componen al individuo con bases científicas fundamentadas en el estudio del organismo como un complejo interaccionado en todas sus partes.

Por tal motivo surgió la inquietud de desarrollar un trabajo en el cual, se integre al resto del organismo a este proceso patógeno tan común que afecta de muchas maneras al ser humano y se le valore debidamente como lo que es: una enfermedad que no solo atañe a la boca, sino que puede tener relación nosológica en el resto del cuerpo humano.

Para tal efecto se realizó, primeramente, una investigación documental acerca de la caries dental, así como de las diversas enfermedades en que se mencionara algo de ella o en las que se suponia hubiera alguna relación. La labor, cierto, fué larga, trabajosa y callada pero muy productiva.

En una 2a, fase se recopiló información de 500 historias clínicas de la Clínica Periférica Cuautitlán Izcalli dependiente de la ENEP Iztacala, tomadas al azar, las cuales fueron elaboradas entre los años 1980 y 1982.

Cabe señalar que se tuvieron que revisar 650. En un principio se pensó tomar historias clínicas exclusivamente de alumnos de 7° y 8° semestres pero como en casi ninguna venía inscrito el semestre del alumno, se optó por considerar solamente a aquellas que proporcionaran el mínimo de datos requeridos: edad, sexo, ocupación, padecimientos bucales registrados, padecimientos actuales generales, antecedentes patológicos personales, número de dientes caridos, perdidos y obturados, hábitos bucales, número de cepillados dentales por día, así como la técnica del mismo y tratamientos bucales efectuados. En la mujer también se registró el número de embarazos.

Debido a que casi nunca se especificaron los hábitos bucales, así como tampoco la frecuencia de éstos y duración de los mismos, no hubo mas alternativa que quitar esa variable de la investigación aunque no era lo deseable. De igual manera pasó con el cepillado dental.

Estos dos aspectos, sobre todo el de cepillado dental, hubieran proporcionado más elementos de análisis de mucha utilidad, pero desgraciadamente, hubo que omitir estos dos aspectos.

Aún así, el desarrollo de la investigación tiene las bases suficientes para asegurar la confiabilidad de los resultados y queda, por supuesto, la semilla de elaborar trabajos futuros en donde se puedan valorar las deficiencias, que por falta de recursos humanos, de tiempo y económicos, quedaron fuera de control y, asimismo, aprovechar las experiencias obtenidas.

El objetivo principal que se planteó fué el de establecer una relación entre la caries y el estado de salud general del paciente.

Debe tomarse en cuenta que la muestra que se tomó para este estudio, corresponde a una clínica de especialidad odontológica donde, generalmente, sólo llegan personas que aquejan molestias en su boca y en muy poca cantidad acuden a revisión, o por causa de enfermedades bucales poco avanzadas ya que la mayoría de los padecimientos bucales toman, primeramente, un curso asintomático, o los pacientes prefieren automedicarse a base de analgésicos y sólo, en última instancia, acuden al facultativo.

Esto deja fuera de visión a mucha población que no tiene la educación necesaria y que por negligencia, decidida, falta de tiempo u otras causas, no acude a la atención de su salud bucal.

El trabajo se divide en tres partes: la 1a. consta de dos capítulos en los que se ubica al estudioso dentro del marco de los antecedentes históricos de la caries dental, desde sus más remotas consideraciones, hasta las concepciones más modernas. A continuación se describe el proceso carioso desde el punto de vista de la historia natural de la enfermedad. Asimismo se describen sus diferentes clasificaciones y se revisan los niveles de prevención.

La 2a. parte consta de tres capítulos, en donde: se define y se estudia la naturaleza e importancia de la salud, así como los parámetros que sirven para medir el nivel de la misma; se examina con mayor profundidad lo que es el Agente y el Medio Ambiente otorgándoles la importancia que merecen como factores que sostienen y afectan a la unidad bio-psico-social; también se analizan las diversas enfermedades que perjudican normalmente a los diferentes períodos de la vida y se concede la importancia que debe darse a dos aspectos fundamentales pero muy olvidados: la salud mental y la salud materno-infantil.

El reto por tratar de conservar la salud es enorme y es asombroso ir descubriendo la inmensa cantidad de factores que pueden afectarla. Es por eso que, otro de los factores tratados en esta Tesis, es el nivel de vida ya que, según la forma en que se satisfagan las necesidades elementales, se está en posibilidad de adaptarse al entorno en que se vive.

En tales circunstancias hubiera sido una omisión imperdonable, dejar a un lado la elaboración de una análisis, que aunque somero, manifieste el nivel de salud del País en que vivimos.

Por las razones expuestas se da un enfoque global de la salud en México, que antes que cualquier otra cosa, aspira a que el lector se de cuenta de la realidad en que vivimos y para que descubra que en sus manos está resolver muchos de los problemas que lo aquejan y tome conciencia de la situación en que viven la gran -

mayoría de los mexicanos. No se trata de dar un enfoque tergiversado, ni tampoco según la ideología del autor, únicamente se intenta situar al leyente dentro del contexto en que vive, dejando a un lado toda abstracción y extremismo.

En la 3a. parte se establecen los nexos entre la caries dental y las enfermedades locales y sistémicas que se pudieran ver involucradas, directa o indirectamente, con aquella y se exponen los resultados de la investigación efectuada para tal efecto.

Cabe señalar que las cifras se manejan en números absolutos y en promedios debido a las dificultades encontradas en la investigación y siempre se emplea el número de dientes cariados, perdidos y obturados, ya que la gran mayoría de los dientes perdidos son resultado del avance, no sujeto a control, del proceso carioso sobre el órgano dentario (en las historias clínicas la etiología de los padecimientos y las causas de extracción dentaria fueron aspectos muy descuidados).

Queda el testimonio del máximo esfuerzo por intentar que el espíritu no sea algo inservible; desafortunadamente las palabras no pueden expresar lo que se quisiera y ciertas palabras parecen ya, debido a su falso uso, infructuosas. Pero ojalá y no sólo quedar unos días que se aprestan a pasar,.....

PRIMERA PARTE

CAPITULO I.

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CARIES DENTAL

Los datos más antiguos de la caries, según estudios antropológicos, se remontan hasta hace 50,000 años en donde el hombre de Neandertal ya padecía esta enfermedad . En el museo Británico hay una tabla de barro cuneiforme que data del año 4,000 A. de C. aproximadamente en donde se expone una teoría acerca del " Tooth Worm" (diente carcomido). En el período Neolítico (4,200 - 3,000 A. de C.)1/las razas primitivas también sufrían este padecimiento, aunque se ha visto que en menor grado ya que el tipo de alimentación que ellos tenían favorecía el estancamiento de la enfermedad. Aristóteles ---- atribufa a los dulces blandos y en especial a los higos la aparición de la caries explicando que pequeñas partículas se adherían a los dientes convirtiéndose fácilmente en causa de putrefacción, mientras los árabes culpaban en general a todos los dátiles. Hipócrates, en el siglo IV A. de C., la consideraba un proceso endógeno como consecuencia de la acumulación de " jugos depravados" en los dientes y recomendaba el uso de dentríficos; mientras Plinio el viejo sugería tragarse un ratón vivo cada 15 días como medio de prevenir y curar caries así como el uso de cepillos para dientes hechos de extremos deshilachados de palillos y Pablo de Egina decía que los dientes debían mantenerse limpios y libres de residuos de alimentos por lo que se debían limpiar después de la última comida.

Galeno, en el año 131 D. de C. sostenía que la caries se iniciaba en el interior del diente como consecuencia de un estado anormal de

la sangre que producía "humores mordaces y corrosivos" habiendo un proceso inflamatorio al cual seguían las lesiones cariosas y no -- descartaba posibles alteraciones en la nutrición, mientras la creencia popular en esa época era de que había "gusanos" dentro de la boca que en la noche se alimentaban de restos alimenticios y material dental y se creía que cada pérdida de un diente era el acortamiento de la esperanza de vida de un individuo. En esa época otros investigadores pensaban que la enfermedad se iniciaba en la cámara pulpar por enzimas en busca de una vía de salida al exterior.

En 1878, Magitot sostenía que la caries era por la acción solvente de los ácidos generados por la fermentación de alimentos acumulados en ciertas áreas de los dientes lo que producía cavidades dentarias. A este respecto Pierre Fouchard sostenía que todos los -- alimentos azucarados contribuían a la destrucción de los dientes.

Con el desarrollo de la microbiología, en 1880, Miller, Weil y Underwood, en París, en un Congreso Médico Internacional, demuestran con tintura de anilina la presencia de bacterias en los túbulos ensanchados de la dentina cariada y en 1882 Miller lanza su teoría acidogénica que explicaba la caries por la presencia y proliferación de bacterias que destruían primero la porción inorgánica del diente, se nutrían con ella y excretaban ácidos que disolvían la porción orgánica, mientras se seguían acumulando más pruebas que destruían las teorías endógenas. Leber y Rottenstein hallaron microorganismos productores de ácido y Goadby aisla un bacillo Gram positivo de dentina cariada al que llama B-Necrodentalis.

Al descubrirse que el esmalte tenía material orgánico, nace la teoría proteolítica que decía que la caries era por descomposición proteolítica de la matriz orgánica del esmalte. Por su parte, Blak aseguraba que era una enfermedad ambiental que involucraba procesos bacterianos relacionados con películas y placas sobre los dientes e hizo la innovación de la "extensión por prevención" en las cavidades, en tanto que Miller reconoce la importancia de la estructura dental diciendo que las zonas de imperfección, principalmente en sitios de atrición, son las áreas más susceptibles; Applebaum descubre que la zona superficial de esmalte normal es más resistente contra la desmineralización que las capas más profundas y Pickerrill aporta sus investigaciones acerca de la permeabilidad del esmalte, la cual se reducía con la edad y recomienda alimentos duros por su efecto de limpieza mecánica así como frutas y alimentos ácidos para estimular el flujo salival. Hodson describe pequeñas invagaciones tubulares de la superficie del esmalte en forma de "T" que predisponen a la caries. Paralelamente las investigaciones continuaban y Miller y col. producen "caries artificial" con un medio bacteriano y empleo de carbohidratos; Gay Lussac en 1810 descubre la presencia de fluoruros en dientes fósiles lo cual condujo más tarde al descubrimiento de que también se hallaba presente en los humanos; McClure y Ainsworth observan que la frecuencia de caries es mucho menor en dientes moteados y Magitot lo confirma sosteniendo que con el fluoruro los dientes son menos solubles a los ácidos (Eager ya había estudiado las causas de los dientes moteados, señalando al flúor como factor principal) e investigaciones colaterales confirmaban el efecto anticariogénico ya que en dientes resistentes a la caries había mayores concentraciones

nes de flúor sobre todo en la capa externa, mientras se iniciaba una contracorriente por los efectos tóxicos del flúor .

Por otra parte, Burnett y Scherp aislan 250 cepas de microorganismos preteolíticos de dentina y otros autores encuentran la especificidad microbiológica de bacterias de la flora bucal que son comensales permanentes, pero que en ciertas circunstancias se comportaban como parásitos ocasionales. En 1928, Burtling señala que la presencia o ausencia del lactobacillus acidophilus era definitiva para la aparición y desarrollo de caries y Mc Intosh y col. aislan cepas de lactobacillus para producir caries. Este concepto se sostuvo hasta 1940. Estudios anteriores a esta fecha así lo sostenían : Jaly y Voorhees hacen recuentos positivos en dientes cariados y negativos o muy bajos en dientes sanos; Kliger decía que a mayor número de lactobacilos, mayor actividad cariosa y --- Hemmens encuentra en placas bacterianas con caries cuentas altísimas de lactobacilos y muy bajas en placas bacterianas sin caries. Es hasta 1940 que Krasse empieza a correlacionar a los estreptococos y en 1942 Florestand estudia el potencial acidógeno y aísla -- estreptococos reconociéndoles igual importancia que a los lactobacilos.

Keyes identifica a la enfermedad como un proceso más complejo elaborando un diagrama de la triada dientes-bacterias-carbohidratos; reconoce también a los estreptococos afirmando que es una enfermedad transmisible y señala que las bacterias que son cariogénicas para unas especies pueden no serlo para otras habiendo variaciones entre sujetos, incluso, de la misma especie. Orland y col. de

muestran que aunque haya dietas ricas en carbohidratos refinados sin bacterias no hay caries. Kite y col. corroboran lo anterior al investigar en ratas de laboratorio dándoles a un grupo estéril (logrado a través de varias descendencias de ratas) dietas ricas en carbohidratos sin aparición de caries. A su vez también se comprueba que la naturaleza, frecuencia de ingesta y retención del carbohidrato son muy importantes: en ratas alimentadas con carbohidratos por vía nasogástrica no desarrollaron caries, mientras que con iguales cantidades de carbohidratos por vía oral si desarrollaron bastantes caries. Gustafsson y col. señalan lo mismo, pero además atribuyen a las grasas un efecto cariostático y recalcan que la frecuencia y duración del carbohidrato en boca contribuyen en gran parte a la aparición de caries, mientras Stralford le da más importancia al estancamiento de los alimentos. Sognaes y Wislocki mencionan que la iniciación de caries se acompaña de una despolimeración del mucopolisacárido ácido de la sustancia interprismática y Sullivan demuestra glucosamina en esmalte desmineralizado. Cabe señalar que en la Segunda Guerra Mundial, a la población norteamericana se le redujo considerablemente el consumo de carbohidratos en la dieta y que como consecuencia de esto, la frecuencia de caries bajó notablemente ya que cuando volvieron a ingerir carbohidratos en cantidades acostumbradas, los índices de caries volvieron a subir.

Con respecto a otros factores involucrados en la caries se tiene que en 1900 Mixhaels relaciona al sulfocionato de potasio con la menor incidencia de caries. Jeans indica que la retención de Calcio y Fósforo está en relación inversa con la extensión de la

caries; Sobel y Hanok apuntan que variaciones en la proporción de Ca-fósforo en dieta producían cambios en sangre y alteraciones en las concentraciones de sales y minerales en huesos y dientes en desarrollo. Agnew y col. sostienen que con dietas adecuadas de Calcio y Fósforo en etapas de gestación y lactancia, el producto no será tan susceptible a las caries, mientras que Malan y Ockerse no encontraron ninguna relación, en tanto que Wynn adicionando 3% de carbonato sódico a ciertos alimentos, observó reducción de caries; Dobs, utilizando ácido láctico descubrió que en las zonas de mayor concentración de Calcio y Fósforo, la velocidad del ataque era mucho menor, siendo las zonas más atacadas las que tenían abrasión explicando que en esas áreas no había tantos minerales para proteger al esmalte. En cuanto a otros elementos relacionados con caries, se ha visto que el Molibdeno y Vanadio disminuyen el índice de caries mientras que el Selenio lo aumenta; Danek encontró más Magnesio en dientes con caries que sin caries y Torrel halló iones ferroso en la sustancia de dientes cariosos. Por su parte Bhussry describió más nitrógeno en dientes sanos. Mellanby investigó con resultados positivos, que suplementos de vitamina D en forma de aceite de hígado de bacalao disminuía la frecuencia de caries durante la primera infancia de niños.

La saliva es otro componente bastante estudiado: se ha visto que a menor volúmen y flujo de ésta aumenta la frecuencia de caries. A un paciente que se le extirparon las glándulas salivales del lado izquierdo, mostró caries en mucho mayor número que de su lado derecho en donde si tenía función óptima de las glándulas salivales; respecto al pH de la saliva parece que no tiene relación con caries

ya que las investigaciones de Sullivan y Ericsson no encontraron - diferencias entre pacientes con y sin caries, mientras que otros - autores afirman que mientras más bajo sea el pH salival, las bacte- rias acidúricas se verán más favorecidas y que el pH alcalino, in- cluso, es bactericida para este tipo de bacterias y beneficia a -- otras que ayudan al equilibrio ecológico de la flora bucal. Además, ahora se sabe que por acción del bicarbonato la saliva tiene efecto de amortiguador y gracias a las lizosimas y globulinas sirve de pro- tección. Fanning y col. indican que la desalivación en sujetos -- grandes de edad, no se nota tanto, lo que sugiere que la saliva -- también ayuda a la maduración dentaria, siendo la mayor suscepti- bilidad a la caries hasta 5-10 años después de que el diente erup- ciona.

TEORIAS ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

I. Teoría acidogénica ó químicoparasitaria.

Fué elaborada por Miller en 1882. En ella se afirma que la caries es una enfermedad constituida por dos etapas netamente marcadas: - Primero la descalcificación de la porción inorgánica del esmalte y segundo, la disolución del tejido reblandecido (destrucción de la -- porción orgánica). La iniciación del proceso es por la fermenta- ción de carbohidratos en la placa bacteriana o debajo de ésta, con la producción in situ de ácidos orgánicos, principalmente ácido -- láctico, provenientes del metabolismo de los microorganismos acido- génicos. La placa permite concentraciones elevadas de microor- ganismos, lo que favorece la acumulación de grandes cantidades de - ácidos, ya que hay bacterias que, incluso, almacenan polisacáridos - intracelulares como fuente de reserva de carbohidratos para su fer- mentación y mantenimiento de producción de ácido en la placa. El- pH de la placa en estas condiciones baja hasta 5.5 (algunos auto- res describen un descenso a 4.4), según la naturaleza del carbohi-

drato.

2. Teoría Preolítica.

Nace con el descubrimiento de que el esmalte tenía material orgánico. Gottlieb, Diamon y Applebaum observaron que las regiones más ricas de proteínas en el esmalte, servían de camino para el avance de la caries, señalando que ésta se iniciaba en la matriz orgánica del esmalte debido a mecanismos proteolíticos: la membrana de Nashmyth y otras proteínas del esmalte son mucoproteínas que liberan ácido sulfúrico por hidrólisis que al contacto con un bacilo - Gram negativo, producen la enzima sulfatasa con lo que el ácido liberado desintegra por disolución física al esmalte, sufriendo posteriormente la invasión de bacterias acidogénicas, las cuales desintegrarían la porción mineral, lo cual se explica por la despolarización de la matriz orgánica del esmalte y dentina, mediante enzimas liberadas.

3. Teoría Proteolisis-Quelación.

Schatz y col. Crearon esta teoría. Microorganismos queratolíticos atacan al esmalte, destruyendo proteínas, otros compuestos orgánicos (principalmente queratina) y ocasionando pérdida de apatita -- por disolución así como por la acción de agentes de quelación orgánicos algunos de los cuales se originan como producto de la descomposición de la matriz, mientras que otros se encuentran presentes en la saliva, en los alimentos y en la placa como es el caso de -- aminas, péptidos, aniones ácidos, polifosfatos y carbohidratos, -- que desacalcifican al esmalte de un pH neutro ó alcalino mediante un proceso esencialmente químico y después bacteriano.

4. Teoría del Glucógeno,

Su principal defensor es Egyedi, quien expone que la caries está en relación directa con el aumento de la ingesta de carbohidratos ya sea durante el período de desarrollo dentario por el depósito exagerado de glucógeno y glucoproteínas que quedan inmovilizados en la apatita del esmalte, lo que aumenta la vulnerabilidad del ataque bacteriano después de la erupción; ó en etapas posteriores de la vida, en que el carbohidrato actúa localmente para lo cual debe estar en contacto con el esmalte el tiempo suficiente para alterar la naturaleza de cualquier placa adherente, en donde desciende el pH y se incrementa la producción de ácidos. Los carbohidratos deben estar en grandes cantidades en la dieta, ser ingeridos con frecuencia, de desaparición lenta y ser fácilmente fermentables siendo tanto la sacarosa como la glucosa los que mejor reúnen estas propiedades.

5. Teoría Organotrópica.

Leimgruber describe a la caries como una enfermedad de todo el órgano dentario, entendiendo como órgano dentario al conjunto formado por el diente, pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros, servirían de membrana entre la sangre y saliva, habiendo entre estos dos elementos un intercambio que depende de las propiedades físico-bioquímicas de los medios y del papel activo de la membrana. La saliva tiene un factor de maduración que es el 2 TIO-S-imidazolón-5, el cual es un compuesto biológicamente activo, que une a la proteína y componentes minerales del diente, manteniendo un equilibrio biodinámico en donde el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares (Las moléculas activas que forman los enlaces son H_2O) y todo agente capaz de destruir enlaces polares o de valencia, romperá el equilibrio y provocará caries. El flúor actúa como catalizador en la formación del factor de maduración de la saliva.

6. Teoría Endógena.

Cserney sostenía que la caries era resultado de un proceso de cambios bioquímicos que se iniciaban en la pulpa y se manifestaban en esmalte y dentina, debido a una influencia selectiva sobre el metabolismo del magnesio y flúor en los dientes, lo que explicaría que la caries afectara a unos dientes y a otros no; el trastorno bioquímico sería por una perturbación que podría tener su origen en alguna influencia del Sistema Nervioso Central en relación con el Magnesio de los dientes en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa (Magnesio e inhibidores de la misma pulpa) que estimularían la formación de ácido fosfórico el cual disolvería los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte. Cabe señalar que en dientes despulpados no se han encontrado caries hasta ahora y la fosfatasa explicaría los efectos protectores de los fluoruros.

CAPITULO I I

HISTORIA NATURAL DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad multifactorial, considerada infecto contagiosa y hasta cierto punto asintomática de los tejidos calcificados de los dientes, causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos sobre los carbohidratos, caracterizándose por la descalcificación de la porción inorgánica, seguida de la desintegración de la sustancia orgánica del diente, lo que constituye un desequilibrio en la triada huesped-agente medio ambiente*. Es un proceso bioquímico, continuo e irreversible en el cual se forman cavidades que van destruyendo al órgano dentario, ocasionándole su muerte, convirtiéndolo potencialmente en un foco de infección que en un momento dado se convierte en una fuente de diseminación tanto de bacterias como de toxinas que se pueden transmitir a distancia y provocar problemas graves en la salud general.

1. Período Prepatogénico.

A) Huésped.

La superficie dental es la fuerza de resistencia a la caries. Cuando un diente ha erupcionado, el esmalte aún no ha madurado. El grado de mineralización es bajo y la predisposición a la caries es alta. Después de la erupción se depositan en el esmalte minerales de la saliva pero también se desprenden algunos del diente hacia la saliva. La dirección y volumen del intercambio mineral en la superficie del esmalte depende de las propiedades físicas y químicas del esmalte y de la saliva. La caries puede presentarse en cualquier superficie dentaria y la susceptibilidad puede variar de una superficie a otra de un mismo diente,

* San Martín, en su obra Salud y Enfermedad, la considera como manifestación local de deficiencia general.

entre un diente a otro con respecto de la misma boca y más aún - entre individuos de la misma especie, pero se considera que ciertos factores la propician como son:

1. Configuración anatómica del diente.- Aquellos dientes con fosas y fisuras muy profundas, hipoplasias pequeñas, áreas defectuosas de contacto a nivel del cuello del diente y todo lo que dificulte una buena higiene oral y favorezca la acumulación de restos alimenticios y bacterias como también lo son la presencia de aparatos odontológicos, restauraciones mal ajustadas, bandas, prótesis removibles, etc.

2. Estructura dentaria. En primer plano influye la composición química del esmalte. La buena alimentación tiene una influencia directa en la calidad del tejido dentario desde el segundo mes de vida intrauterina, que es cuando empieza el desarrollo dentario, hasta los primeros ocho años de vida y hasta los veintiuno en menor escala. Los desequilibrios nutricionales durante el desarrollo de los tejidos bucales, afectan la resistencia de éstos ante agresiones ulteriores. La avitaminosis A, C y D en estas etapas de formación de la matriz, conlleva a una mala formación de esmalte; cuando faltan el Calcio y el Fosfato se produce una desmineralización, señalando a este respecto, que la cantidad de minerales en el esmalte determinan la solubilidad del órgano dentario (en esmalte sano, se encontró dos veces más flúor que en el cariado).

3. Posición de los dientes en el arco. Los dientes que se encuentran más cerca de los conductos salivales, tienen menor predisposición a la caries; los mal alineados, los apiñados, rotados o en posición anormal no están sujetos a la acción limpiadora de la lengua, labios y saliva por lo que son más difíciles de limpiar y están sujetos a una mayor acumulación de placa bacteriana.

4. Hábitos higiénicos y de masticación. La mala técnica o ausencia de cepillado dental favorece a la caries ya que los alimentos quedan adheridos más tiempo a la superficie dentaria por lo que las bacterias encuentran sustratos más apropiados para su desarrollo. Cabe destacar que el simple hecho del cepillado dentario, estimula a los leucocitos que se encuentran en los capilares hacia el tejido conectivo y de ahí a la encía, lo cual confiere un mecanismo de defensa humoral local por su función fagocitaria.

El uso prolongado del biberón en los niños lactantes mayores del año y medio de edad, crea las condiciones necesarias tanto de sustrato, como de aislamiento de los dientes de la arcada superior ya que la acción de la lengua sobre el biberón no permite el flujo de la saliva hacia los dientes superiores y esto permite que los carbohidratos estén siendo permanentemente fermentados por la acción bacteriana, desmineralizando la superficie dentaria.

5. Saliva.- Las deficiencias salivales aumentan la aparición y desarrollo de caries ya que la saliva neutraliza y diluye los ácidos del metabolismo bacteriano. La disminución del flujo salival ocurre principalmente cuando hay deshidratación y en cualquier enfermedad en que el organismo trate de conservar agua; el pH salival influye a medida de que cuanto más bajo es, favorece el crecimiento de microorganismos acidogénicos y acidúricos como lactobacilos, levaduras, estreptococos y, mientras más alto, favorece a los no acidogénicos. La arginina de la saliva es un factor que aumenta el pH salival y ayuda a que el ácido formado no haga descender tanto el pH y a que el regreso sea más rápido a niveles normales.

Se ha comprobado que la saliva es bactericida y lítica sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos gracias a las lisozimas que contiene, que actúan principalmente sobre neisseria, micrococos, Klebsiella, estreptococos y estafilococos; puede inhibir el crecimiento bacteriano ya que contiene sustancias antibacterianas: la saliva de bocas sin caries no permite que se-

creen las condiciones propicias para que se desarrollen lactobacilos acidófilos, ni que los carbohidratos sean fácilmente fermentados. También contiene anticuerpos, los cuales pueden determinar y regular la relación cuantitativa de la flora bucal; tiene amilasa alfa y beta que hidrolizan a las dextrinas y disminuyen la viscosidad de los geles del almidón. La capacidad amortiguadora de la saliva la proporcionan los iones fosfato y bicarbonato de calcio. Además contiene las Opsominas que son bacteriostáticas y bactericidas aglutinantes capaces de susceptibilizar a las bacterias a la fagocitosis. Se ha visto que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer a leucocitos por medio de un moco móvil, el cual los distribuye a través de toda la boca, especialmente donde más se necesitan, aparte de que ayuda a mantener la boca húmeda, limpia y con un pH constante.

6. La naturaleza del carbohidrato, así como su frecuencia de ingestión y tiempo de exposición en la boca. A partir de los carbohidratos, las bacterias cariogénicas producen ácidos -principalmente láctico, bórico y pirúvico- que se mantienen unidos al diente por medio de la placa, descalcificando al órgano dentario. Cuando en la leche materna existe gran cantidad de azúcar, los dientes de los hijos tienen mayor susceptibilidad a la caries 2/. Cualquier residuo de carbohidrato en boca, es un sustrato: la acción de los carbohidratos es esencialmente local ya que por vía sistémica no hay ninguna prueba de que produzcan caries puesto que sus productos alteran la naturaleza del pH de la placa adherente, disminuyéndolo de 7 a 5 - 5.5, manteniéndolo así durante aproximadamente 30 minutos. En los pacientes con caries activas, este retorno es más lento.

Los que están sometidos a dietas con alto porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienen más caries, por lo que se afirma que hay una estrecha relación entre los carbohidratos consumidos y la frecuencia de la enfermedad; éstos deben estar en cantidades significativas, desaparecer lentamente, ser ingeridos frecuentemente y ser fácilmente fermentables. Los 3 carbohidra-

tos que reúnen mejor estas cualidades son, por orden de importancia:

Sacarosa: Es el carbohidrato más nocivo. Es degradada por la sacarosa en una molécula de glucosa y de fructuosa; favorece el crecimiento y proliferación de bacterias cariogénicas. Se halla principalmente en la azúcar refinada componente de dulces, caramelos, golosinas, etc.

Glucosa: Se utiliza en la preparación de alimentos, jarabes, etc.

Almidones polisacáridos. Se encuentran en los vegetales que con la cocción se vuelven más aptos para la degradación bacteriana; también se encuentran presentes en los cereales. La amilasa salival los hidroliza a maltosa y la enzima bacteriana-maltosa la degrada a glucosa. Son los más retentivos: incluso tienen uso industrial para la fabricación de pegamentos.

Por otra parte, ni el pan, ni los productos de repostería exigen función masticatoria y mucho menos de autolimpieza, por lo que quedan adheridos al diente, penetran en las fisuras y sirven de base para la formación de películas. Esto quiere decir que la forma física del alimento es de suma importancia, debido al tiempo de exposición que esto trae consigo: el azúcar en solución es mucho menos cariogénica que en forma de caramelo (6 veces menos); la forma química también tiene mucho que ver: el chocolate está compuesto también por cacao, el cual es una grasa que lo hace menos cariogénico que otros alimentos; otros aspectos importantes son la velocidad de alimentación bucal, la frecuencia de ingestión y el tiempo en que se ingieren: es mucho más nocivo entre comidas ya que en las comidas hay mayor flujo salival, aumento de los movimientos musculares, se aumenta la velocidad de remoción de residuos alimenticios y otros alimentos alcalinos contrarrestan la acidez al ser ingeridos simultáneamente. En México, hay mucho consumismo de este tipo de alimentos, desgraciadamente, por la alta influencia del comercialismo.

7. Aspectos nutricionales. La dieta juega un papel fundamental. La influencia directa va desde el segundo mes de vida intrauterina, hasta los primeros 8 años de vida y en menor grado hasta los 15. Los desequilibrios nutricionales durante el desarrollo de los tejidos bucales afectan la resistencia de éstos - ante agresiones ulteriores y los predispone a enfermedades en el futuro. Finn sostiene que en la mujer embarazada los requerimientos de Calcio, Fósforo, Vitaminas A, C y D deben duplicarse.

La nutrición interviene sobre todo en los períodos críticos de formación, en donde las alteraciones de éstos, que son netamente formativos, pueden resultar con daños irreversibles: es bien importante durante el período en que las piezas se forman y la matriz se calcifica. Una vez formados los dientes permanentes, los cambios nutricionales no influyen en ellos mas que modificando el medio ambiente bucal.

En cuanto a las proteínas, Menaker y Navia 3/ estudiaron las deficiencias proteínicas en el embarazo y lactancia en relación a la resistencia en la edad adulta y encontraron mayor susceptibilidad a la caries. Por otra parte se ha visto que en forma sistémica aumentan la urea sanguínea y la salival, lo que baja la incidencia de caries ya que se reduce la susceptibilidad del esmalte al unirse con la hidroxiapatita 4/.

En cuanto a los lípidos, Sintet 5/ hizo estudios de deficiencia de lípidos en el período neonatal y encontró alteraciones de las glándulas salivales. Se ha demostrado que los lípidos son cariostáticos ya que forman una película aceitosa sobre el diente, previniendo la penetración fácil de ácidos al esmalte 6/ que amortigua la acción de los carbohidratos. El ejemplo más claro lo constituyen los esquimales cuya alimentación es a base de grasas, casi no tienen caries y tienen mayor resistencia a la destrucción dental.

Respecto a las vitaminas, con la deficiencia de la A, se ha observado que en el gérmen dentario no hay adecuada histodiferenciación ni morfodiferenciación, por lo que hay atrofia ameloblástica, pobre diferenciación odontoblástica e hipoplasia 4/ - además de xerostomía. La falta de Complejo B puede incidir en que se puede alterar el equilibrio ecológico predisponiendo a la infección; la carencia de vitamina C ocasionó hipoplasia del esmalte y degeneración de los odontoblastos. Por su parte, la de vitamina D, ocasiona hipoplasia del esmalte por la carencia de capacidad para calcificar la matriz formada y hace al diente mucho más susceptible a la caries.

La disminución de minerales, baja la resistencia del diente a la caries, sobre todo se hace notar la del Calcio: Ocasiona im perfección en la formación dentaria, sus niveles bajos son cariogénicos y los niveles altos protectores 7/, así tenemos que en los períodos de descalcificación (embarazo, adolescencia, etc.) el curso de la caries es más rápido. Con respecto al fósforo su deficiencia favorece una pobre formación dentaria, además de que sus niveles bajos son cariogénicos. El flúor también es de los minerales más importantes. *

8. Herencia.- La información es relativamente escasa: Al parecer la herencia influye indirectamente al transmitirse las características de forma, posición y estructura dentaria 7/ . Lo que si está confirmado es, que algunos trastornos genéticos alteran la calidad del tejido dentario. Cabe hacer la observación que - Hunt y Col. hicieron en laboratorio una especie de ratas resistentes a la caries y otra susceptible, pero en el hombre esto no se ha demostrado. En otros estudios se ha visto que los padres con alta incidencia de caries, tenían hijos casi con los mismos índices, pero a este respecto se ha objetado que lo que más se hereda son los hábitos higiénicos y dietéticos.

* Véase el Mecanismo de Acción del Flúor más adelante.

En cuanto a las razas, se ha visto que la negra es menos susceptible que la blanca; los esquimales por su tipo de alimentación tienen muy bajos índices de caries. Destacando el aspecto del sexo, las mujeres tienen más caries que en hombres de la misma edad, fenómeno principalmente observado en la población infantil, lo que se explica por el mayor tiempo de exposición dentaria, ya que los dientes de las niñas erupcionan antes que los de los niños. A este respecto Mansbridge encontró que los niños con maduración sexual precoz, tenían más caries que niños normales de la misma edad, debido a que la influencia hormonal provocaba una erupción dentaria más temprana.

9. Dentición Temporal. La caries ataca más a la dentición primaria: Se considera que avanza en razón de 0.75 dientes por año pero con un daño y destrucción más intenso que en la dentición permanente. Los niveles más altos de afección se alcanzan en los primeros años de la posterupción (válido para la secundaria también) y los más susceptibles son los segundos molares y la superficie distal de los primeros molares*, empero cuando al niño se le alimenta con biberón, los más dañados son los incisivos centrales superiores: Silver en 1975 hizo un estudio y encontró que en este tipo de infantes entre los 3 y 4 años de edad, el 98% tenían caries 8/.

En si se considera que de los niños de 1 año de edad, el 5% padece ya de caries; a los 2 años, el 10%; a los 3, el 40%; a los 4 el 55% y a los 5 años, el 75%. Se estima que el índice cpo es de 0.3 a los 2 años, así como de 1, 2.5 y 4.6 a los 3, 4 y 5 años respectivamente.

* Los estudios efectuados revelan que a los 8 años de edad, 50% de los 2os. mol. se encuentran afectados, en comparación con los molares, cuya afección alcanza el 20%, Finn, S. Odontología Pediátrica, pp. 398-403.

10. Dentición permanente. Se tienen los siguientes reportes:

	Según Finn <u>2/</u>	Según Lewis y Hargreaves <u>9/</u>
niños de 6 años	20% ya tienen caries	74% ya tienen caries
7 - 8 años	60% "	80%
10 años	85% "	93%
12 años	90% "	

Finn encontró que por cada año que pasaba, se veía un aumento de un diente cariado. Los índices CPO obtenidos por él fueron: a los 6 años 0.5; a los 8 2.3; a los 10 años 3.6 y a los 12, 5.5 con respecto a la dentición permanente.

Para ambas denticiones, la caries más frecuentemente observada es la de la superficie oclusal con un gran margen de diferencia respecto a las otras superficies dentarias, pero en sí la caries ataca en cualquier zona donde haya estancamiento. Los niveles más altos de afección son en los primeros años posteruptivos y luego descendiende con la edad. En México, un estudio en la Clínica Cuau-tepec, reveló que los índices más altos registrados fueron entre los 21 y 30 años tanto para hombres como para mujeres, con la diferencia de que éstas presentaron mayor número de dientes perdidos 10/ y se encontro que el 75% de las caries son bilaterales. Por otra parte Armando Bayona afirma que desde los 21 años y debido a cambios metabólicos, diéteticos e inmunológicos, los gérmenes que se alojan en la boca atacan más a los tejidos blandos (encías) y provocan su inflamación y luego la piorrea alveolar *

B) Agente.- La caries es una enfermedad de origen bacteriano: es necesaria la presencia de bacterias para que se produzca. Intervienen gran cantidad de microorganismos en su formación, pero éstos tienen que ser específicos ya que se ha demostrado que hay individuos con flora incapaz de causar caries, pero que si se les transmite y/o inocula, desarrollan caries, además de que no todos los microorganismos la provocan. Los ácidos producidos por bacterias causan caries o crean medios favorables para otras enzimas etiológicas de ésta (fosfatasa, proteínas, etc.). Los gérmenes causantes tienen que formar colonias para que los ácidos produci-

* Revista Inf. Cient. y Tec. del CONACYT, 15 Oct. 81, Vol. 3 No. 55, Méx. pp.13 y 14

dos sean mantenidos en contacto con el diente para disolver los tejidos -el mecanismo lo proporciona la placa-; unos pueden -iniciarla y otros continuarla, unas bacterias pueden actuar en -superficies lisas y otras en caras oclusales, las del borde conductor generalmente son formas esferoidales y Gramm positivos, -encontrándose más adentro cintiformes y Gramm positivos y negativos.

En los años 30 se creía que el principal responsable lo consti-
tufan los lactobacilos pues eran los más estudiados; sus cultivos
positivos se relacionaban con caries, ya que había más en los -
dientes cariados que en los no cariados. Para los años 70s, al-
estreptococo se le dió la importancia debida en el proceso; ac-
tualmente se ha visto que también intervienen de una manera o de
otra, aún no bien demostrada, los cocos, bacilos, microorganismos
fusiformes, filamentos Gramm positivos, etc. Cabe hacer la obser-
vación que Burnett y Sherp aislaron 250 cepas de microorganismos
proteolíticos 11/. En placas bacterianas de actividad cariosa -
se han hecho recuentos de 2.5×10^{11} de bacterias/gr. de placa-
de estreptococos, lactobacilos, veillonella, levaduras y actinomi-
ces, pero los recuentos totales de cultivo de aerobios y anaero-
bios son de 7.1×10^{10} microorganismos/gr. de placa. Los por-
centajes son los siguientes 12/:

Streptococos facultativos	27%	Bacteroides	4%
Difteroides facultativos	23%	Fusobacterias	4%
Difteroides anaerobios	18%	Neisseria	3%
Peptoestreptococos	13%	Vibrios	2%
Veillonella	6%	Lactobacilos	0.01%

Streptococos. Son microorganismos esféricos, con una disposi-
ción característica en forma de cadenas y ampliamente distribui-
dos en la naturaleza; producen una gran variedad de sustancias-
y enzimas extracelulares, siendo su capacidad para efectuar di-
ferentes grados de hemólisis, la base de su clasificación. La -
mayoría son anaerobios facultativos; su energía es obtenida prin-
cipalmente de azúcares, creciendo más en presencia de líquidos -

tisulares; algunos poseen cápsula de ácido hialurónico que impide la fagocitosis sobre ellos. Se les divide en 4 grupos: hemolíticos, enterococos, lácticos y el viridans que es al que se le asocia con la caries. Su patología está en relación con las propiedades biológicas del huésped, su resistencia y, aspecto muy importante, la vía de entrada. Hacen una gran sinergia entre sí, son capaces de bajar el pH hasta 5, el cual en presencia de mayor concentración de carbohidratos, permanece más tiempo en descenso. Los estreptococos, en todas sus formas, están en grandes cantidades en la boca, pero los de mayor número son los viridans como el pneumoniae, mitis, salivarius, sanguis, mutans y milleri.

El mutans es el que mostró una correlación más estrecha con la caries: Aumentaba grandemente en presencia de ésta y disminuía con restauraciones; se incrementa con el menor flujo salival, es acidúrico y su pH óptimo de crecimiento es menor que el de otros estreptococos: produce ácido en pH más bajo que el sanguis. Como en casi todas las bacterias, el aumento de carbohidratos favorece su sustrato; elabora dextranes que son los polisacáridos adhesivos más perjudiciales.

El sanguis produce dextranes y levanes; el mitis almacena polisacáridos con lo que permite a la placa seguir formando ácidos aun cuando ya no haya carbohidratos. Estos se incrementan de manera muy brusca con la presencia de aparatos odontológicos en boca, al igual que sucede con el salivarius. Los recuentos totales en placas con caries son mucho mayores que en las que no tienen caries (en saliva casi no existe variación). Cuando su número aumenta, también aparece más candida albicans y veillonella.

Lactobacilos.- Se hayan principalmente donde tiende a ocurrir caries y su cultivo positivo en grandes cantidades está relacionado con la alta incidencia de ésta; en presencia de carbohidratos son capaces de hacer descender el pH a menos de 5 y producir grandes cantidades de ácido láctico. En caries múltiple se disminan por toda la boca, habiéndoseles encontrado, incluso, en el paladar.

Los Actinomicetos.- Son microorganismos filamentosos que se relacionan con bacterias, pero que superficialmente tienen semejanza con los hongos, como por ejemplo el Actinomicetes Israeli. Fermentan a los carbohidratos, los cuales favorecen su crecimiento; son anaerobios, a veces facultativos y se encuentran principalmente en el sarro

C) Medio Ambiente.- La caries es una enfermedad mundial: existe en casi todos los hombres en mayor o menor grado, sin embargo en las zonas endémicas con agua fluorada, la caries es muy baja, así como en aquellas comunidades con bajo consumo de carbohidratos. Se da en todos los niveles socioeconómicos, en todos los climas y es de distribución casi universal. En base a sus investigaciones realizadas, Keyes y Fitzgerald la consideran una enfermedad transmisible 2/. La interacción de los 3 factores ya vistos en el proceso carioso se desarrolla de la siguiente manera:

D) Depósitos Orgánicos.- Al erupcionar el diente se desarrollan varias películas orgánicas renovables sobre el esmalte. Estas a veces no son visibles a colorantes, formándose más en sectores irregulares o rugosos de la superficie dentaria. La película adquirida es una capa orgánica acelular sin forma definida y exenta de bacterias que contiene glucoproteínas salivales, mucina y otros elementos. Se forma aproximadamente en 90 minutos y su espesor aproximado es menor de 1 mm. pero dependiendo de las fuerzas abrasivas de la masticación, Actúa como matriz a la que se adhieren bacterias por lo que se considera el primer paso para la aparición del proceso carioso.

E) Placa Dentobacteriana. El ácido de las bacterias bucales ayuda a la precipitación de mucina de la saliva, la cual es desnaturada, para formar la primera capa firme de la placa, la que se va constituyendo de una red de mucina nitrogenada, células descamadas y microorganismos, siendo más gruesa en las áreas protegidas de la autoclisis como el surco gingival, áreas interproximales, depresiones y áreas defectuosas en los dientes; es resistente

a los líquidos bucales, difícil de eliminar y de formación rápida sobre las zonas de menor limpieza. Su aposición es el sitio-real de la lesión ya que produce ácido que está en contacto con la superficie dentaria. Puede ser supra o infragingival con aspecto de un gel o bien de un coloide dependiendo de la dieta. - Sobre el depósito orgánico se forman colonias aisladas unas de - otras entre el 1er. y 4º día; éstas colonias se fusionan del segundo al quinto día y a los 10 días alcanza su máximo grosor. El tipo de bacterias que intervienen en este proceso son los siguientes: 1º - 2º día, cocos y Gram negativos; 2º- 4º día, bacterias fusiformes y filamentosas; 4º - 9º, día espirilos y espiroquetas.

Esta capa se va tornando densa, amarilla, blanda-gelatinosa, con 70% de bacterias, agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos, restos alimenticios y los polisacáridos que la adhieren al diente. Los microorganismos más abundantes son: estreptococos leptotricias, fusobacteria "nucleatum", difteroides, neisseria, - actinomicas, cocos, levaduras, estafilococos, lactobacilos y a - veces cándida álbicans. Químicamente está compuesta por el 80% - de agua, siendo la mayor parte intracelular y el resto extracelular unida a otros componentes (proteínas, etc.) ó bien libre en - la matriz; contiene proteínas de origen salival, así como Calcio y Fosfato que varían según la edad, tiempo de la placa, pH, ubica - ción y tendencia a formar sarro.

Los principales microorganismos acidogénicos y acidúricos son los esteptococos, lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria.

Los que predominan son los *S. mutans*, *S. salivarius* y *S. sanguis*: hay entre mil y un millón más que los lactobacilos, además de que tardan sólo 13 minutos en bajar el pH a 5, mientras que éstos a - veces tardan días 13/. El gran número de bacterias implica que - se produzca mucho ácido en poco tiempo, además de que la veloci - dad de formación de ácidos es superior a la velocidad de su difu - sión de la placa a la saliva. Se ha demostrado que mientras más-

glucosa se encuentra disponible, el pH en nivel mínimo durará más tiempo y es, en última instancia, lo que determina el grado y duración de la respuesta de ataque sobre el diente. Por otra parte, hay bacterias que producen dextranes, levanes y glucanos que sirven como adhesivos, siendo el más nocivo de estos elementos, - los dextranes los cuales poseen mayor peso molecular, son insolubles al agua (resistentes a la hidrólisis), estables bioquímicamente, resistentes al metabolismo bacteriano y forman la matriz - que aglutina a la placa ya que se adhieren firmemente a la apatita del esmalte formando complejos insolubles; los levanes son polímeros de fructosa más solubles y de menor peso molecular. Se dice que una comida puede aumentar 3 veces el número de bacterias en una ingesta; según la dieta hay predominancia de microorganismos: si es con exceso de carbohidratos habrá acidogénicos y si es sin carbohidratos habrá alcalinos. Los ácidos que principalmente se forman son el láctico, bórico y pirúvico; la acidez aumenta - cuando las partículas de carbohidratos quedan adheridas a la superficie dentaria. Donde hay pH más bajo en las placas, es donde hay los mayores descensos; en bocas sin caries el carbohidrato es metabolizado y eliminado más rápido.

Algunos autores sugieren que la deficiencia en la capacidad de -- formación de bases por parte de la microflora de la placa es lo - que ocasiona un mayor número de caries dental 12/: los microorganismos pueden producir rápidamente amoníaco a partir de sustancias nitrogenadas (principalmente aminoácidos y proteínas salivales y de tejidos blandos). Se afirma que la dieta constituye el sustrato para los acidogénicos, así como la saliva lo es para los microorganismos que producen bases, constituyendo un equilibrio, que si se altera, provoca cambios en el pH: su aumento produce sarro y - su descenso caries.

2. Período Patogénico.

Significa la evolución de la enfermedad y se inicia como resultado de la alteración de la triada agente-huésped-medio ambiente -

ya mencionados. La respuesta del huésped determina el avance de la lesión. La enfermedad puede estar potencialmente presente en el individuo y es la diátesis de cada diente y de cada superficie la que determina la velocidad del ataque cuando el agente a-comenzado a actuar. Existen 2 períodos: uno de incubación y otro de desarrollo clínico. La incubación empieza muy tempranamente con el desarrollo del tejido óseo que formará los dientes-14/. Se considera que entre las dos denticiones hay 260 superficies dentarias expuestas al ataque.

Lo primero que ocurre es una alteración de color de los tejidos-duros del diente con una disminución de la resistencia de éste.- Aparece una mancha lechosa o parduzca sin retención al explorador (caries blanca), la cual se torna rugosa con pequeñas erosiones hasta el desmoronamiento de los prismas adamantinos hasta que se produce la cavidad. Los estadios iniciales son asintomáticos y los síntomas sólo ocurren después de la cavitación, siendo el 1er. signo dolor al comer dulces (muy raro con los alimentos salados), luego al ingerir comidas y bebidas calientes ó frías apareciendo después diversos síntomas de pulpitis y parodontitis Sin embargo, hay caries con grandes cavidades que no presentan síntomas de las cuales aún no se ha dado una explicación confiable (muchos sostienen que son las caries de avance lento, ya que dan tiempo a que el diente establezca reacciones protectoras*. Las principales características del proceso carioso, son la des-mineralización seguida de la proteólisis, pero primeramente se origina una zona transparente cuya naturaleza es desconocida. El agente puede penetrar todo el espesor del esmalte, desmineralizando a la dentina y aún así dependiendo de la estructura del esmalte, éste quedar mineralizado. La lesión siempre avanza por los puntos de menor resistencia siguiendo la dirección de los túbulos dentinarios ó la dirección del cemento interprismático, según donde se asiente el proceso; las lesiones pueden extenderse hacia otras superficies ocurriendo siempre primeramente la pérdida de mineral; se puede detectar con el explorador y con el uso de radiografías de aleta de mordida para la caries interproximal (se aprecian zonas cónicas radiotransparentes).

* Véase clasificación de caries más adelante.

Todo esto ocurre, como ya se dijo, cuando partículas de carbohidratos quedan adheridas por mucho tiempo en la placa y aumentan la acidez que proporcionan las bacterias y la saliva, lo que ocasiona mayor producción de ácido, lo que implica la descalcificación que se traduce como el comienzo de la caries ocasionando destrucción local del esmalte, que si no se controla seguirá implacable a la dentina, pulpa y raíz hasta ocasionar la totaldestrucción del diente. A veces el proceso parece quedar detenido desde una mancha opaca, hasta la formación de una línea color café, pero que puede ser reactivada si es otra vez asientto de estancamiento de alimentos. Si la caries avanza rápido no va haber cambios notables de coloración, pero si es lenta se va oscureciendo poco a poco hasta parecer de un color negro co muy marcado que llega a su más alta coloración cuando el proceso carioso se ha detenido. Si sigue, llega a pulpa y las reacciones pueden ser de diferente magnitud desde necrosis misma del diente, hasta complicaciones sistémicas dependiendo de la resistencia del individuo.

Microscópicamente se pueden apreciar 5 zonas: a) Z. de Cavitación que es la cavidad propiamente dicha, resultado del desmoronamiento de los prismas y de la lisis de la dentina, en donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios; b) Z. de Desorganización: con la lisis de la sustancia orgánica se forman espacios irregulares de forma alargada con inicios de invasión bacteriana; c) Z. de Infección que constituye la primera línea de invasión con destrucción de los tejidos mediante la acción de enzimas proteolíticas, que destruyen la dentina y facilitan el avance bacteriano; d) Z. de descalcificación: los microorganismos acidófilos y acidogénicos descalcifican los tejidos duros a través de sus toxinas para su posterior destrucción. Esta es la porción más profunda en donde todavía no llegan las bacterias pero sí sus productos que han ocasionado descalcificación y, e) Z. de dentina translúcida: la pulpa define con una zona de obliteración cálcica de los túbulos dentinarios a modo de barrera entre el tejido sano y enfermo para tratar de détener el proceso carioso.

2.1 Histopatología de la caries.

a) Esmalte.- Es la primera parte atacada del diente, siendo su pérdida irreversible ya que carece de poder de regeneración. Suafección no ocurre sin la formación de la placa; en niños el avance de la lesión es más rápido que en adultos (algunos autores piensan que la fracción orgánica del esmalte regula la velocidad de avance puesto que el contenido orgánico aumenta con la edad, mientras que su porción inorgánica puede ser disuelta, incluso, en un pH neutro). Lo primero que ocurre es descalcificación por ácidos con lo que hay cambios físicos y químicos; la caries avanza en un curso radial por los prismas, llega a la unión amelo-dentinaria y se extiende lateralmente hacia el centro de la dentina subyacente con una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa, los túbulos quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente con lo que se forman focos de licuofacción debido a la coalescencia y destrucción de los túbulos adyacentes, formándose una masa caseosa que ocasiona la desintegración con fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si ocurre en una superficie oclusal empieza en las paredes de las fisuras, tiende a alargarse y sólo con el tiempo penetra verticalmente. En superficies interproximales aparece como una opacidad blanca por debajo del punto de contacto con el diente contiguo, siendo las características del tejido las que determinan la forma de avance y la desintegración de la corona, la cual puede ser reniforme, triangular o como unión de varias lesiones, casi siempre con la tendencia a profundizarse y rara vez avanzando en sentido lateral.

Hay pérdida de sustancia interprismática con degradación de mucopolisacáridos presentes en la sustancia orgánica, pérdida de continuidad de la superficie la cual se torna áspera debido a la desintegración de los prismas tras la descalcificación de la sustancia interprismática, acumulación de bacterias y restos alimenticios sobre los prismas. La disolución del esmalte en un medio ácido se efectúa de forma continua: con la desmineralización la-

matriz del esmalte se torna muy frágil; la solubilidad de la apatita se afecta por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, por la relación entre mineral y amortiguador, por la acción interiónica que ocurre durante el proceso de disolución (difusión de iones hidrógeno y de moléculas de ácidos no disociados en el esmalte) y por la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral ya que con esto se controla tanto la velocidad como el grado de ataque ácido puesto que los iones actúan como barrera en la capa externa del esmalte disminuyendo la velocidad de disolución ácida y retardando la desmineralización de la superficie. Al pasar ésta barrera los iones ácidos reaccionan con la estructura del diente y la disuelven. Si hay mayores concentraciones de Calcio, Fosfatos y Fluoruros disueltos, el ataque cesa, reanudándose cuando los iones se difunden sobre la superficie o cuando salen del área involucrada, por lo que se afirma que la desmineralización precede a la desintegración. Cuando hay caries hay más agua en el diente como producto del reemplazamiento de elementos tisulares destruidos por agua, hay más material orgánico el cual puede ser relativo (desmineralización del tejido sin proteólisis) ó absoluto (que es por el flujo de moléculas orgánicas procedentes de la saliva y de la invasión bacteriana) y disminución de minerales como los iones Magnesio y carbonatos, encontrándose a veces más Flúor ya que la molécula de fluorapatita es la que más resiste.

Clinicamente existen 3 zonas; a) Descalcificación inicial, b) Descalcificación avanzada en donde hay pérdida de la estructura de los prismas y c) Descalcificación completa con pérdida de sustancia dental. Histologicamente se observa en cortes pulimentados con bálsamo, habiendo 3 zonas; a) Cuerpo de la lesión: es transparente, ocupa la mayor parte y se extiende desde la superficie, con intensificación de las estrias de Retzius; b) Z. Oscura: aparece como una banda en forma opaca y densa alrededor de la anterior; c) Z. Transparente; aquí hay muy poca estructura del esmalte normal.

El proceso es el siguiente: primero es una zona transparente en la superficie y por debajo de ésta, la lesión penetra a través de las estrias de Retzius desarrollándose una zona oscura la cual va perdiendo su opacidad hasta convertirse en el cuerpo de la lesión (la desmineralización es selectiva siendo las estrias de Retzius, las estriaciones cruzadas de los prismas y los núcleos de los prismas los más afectados).

b) Dentina.- Puede verse afectada mucho antes de que se desintegre la superficie del esmalte, tornándose blanda con aspecto de cuero; participa en la cavitación ya que sus cambios socavan al esmalte que tiende a romperse con lo que se aumenta el tamaño de la cavidad. Sus cambios pueden ser desde una coloración parduzca hasta un color marrón muy oscuro con ablandamiento progresivo, de consistencia de goma o gelatina, la cual se va desintegrando (incluso la dentina no manchada). Se inicia en la unión amelo-dentinaria e invade en forma de platillo hacia lo largo, después se profundiza y el ablandamiento es más cónico con vértice hacia la pulpa haciéndose muy notable su extensión lateral en oclusal a diferencia de las zonas interproximales y cervicales en donde tiende a seguir un eje, al parecer por el trayecto de los túbulos dentinarios. La coloración parda resulta de una reacción no enzimática entre las proteínas dentinarias expuestas y derivados de productos de fermentación de glucosa que contienen carbonilo reactivo -dehidroxiacetona y aldeído glicérico- así como productos de descomposición química de pentosas y hexosas -furfural e hidroximetilfurfural- que entran en reacción formando el pigmento pardoamarillento "melanoidina". Cada uno de los 18 aminoácidos con un grupo funcional amino que son comunes a la dentina y al esmalte lo forman cuando se exponen a productos de degradación de carbohidratos que contienen carbonilo en condiciones de temperatura y pH semejantes a los que existen en boca y en la lesión de la caries.

El proceso se extiende con rapidez a lo largo de la unión amelo-dentinaria, habiendo siempre mayor afectación de dentina que de

esmalte. Primeramente es transparente con pérdida de imagen estructural de los túbulos, se va manchando, hay invasión de microorganismos a lo largo de los túbulos en los cuales proliferan y forman colonias causando dilataciones de éstos (focos de licuofacción) y ocasionando que algunos se revienten con lo que las bacterias comienzan a proteolizar la dentina intertubular. Al desintegrarse el esmalte, la dentina se puede destruir por completo. Adyacente a esta región, el proceso puede seguir dos caminos: Se puede observar una zona transparente como el estado inicial de la lesión que está por debajo de la caries con hipermineralización, produciéndose la oclusión de los túbulos, los cuales encierran a la caries dentro de su desmineralización, siendo más progresiva e intensa hacia la pulpa, o bien se puede apreciar una zona cónica que desciende hasta la pared de la pulpa con túbulos completamente negros ("Tracto muerto") limitada por una zona de dentina secundaria. Cabe señalar que debido a la caries hay separación de mineral y alteración de la matriz con respuesta de la pulpa que puede comenzar aunque no se haya invadido a la dentina, produciéndose una oclusión fisiológica de los túbulos por deposición de dentina peritubular hipermineralizada que comienza en la unión amelo-dentinaria la cual penetra lentamente hacia la pulpa. Todo esto se ve condicionado a la velocidad de ataque y a la velocidad de respuesta la cual puede ser suficiente o incompleta pero, independientemente, la pulpa produce dentina secundaria sobre los extremos de los túbulos afectados mediante la activación de odontoblastos cuyas prolongaciones están en peligro por los mismos túbulos afectados con muerte y desintegración de su contenido.

Al igual que en el esmalte, hay descalcificación y proteólisis: la lisis de los componentes orgánicos no ocurre hasta que no ha habido destrucción del esmalte. Histologicamente se aprecian 5 zonas; a) de degeneración grasa de las fibras de Tomes; b) de esclerosis dentinal por depósito de sales de calcio en los tubulillos; c) de descalcificación de la dentina estrecha que precede a la invasión bacteriana; d) de invasión bacteriana con dentina descalcificada pero intacta y e) zona de dentina en descompo-

sición. Cuando hay caries detenida, la dentina cariada en atrición desgasta a la dentina ablandada e impide un ulterior estancamiento de alimentos adoptando un color marrón muy oscuro y tornándose extremadamente dura, recalcando que ésto sólo ocurre en las caries muy lentas que no sobrepasan a las reacciones del complejo pulpodentinal.

Primero se inicia la descalcificación que va seguida de pérdida de material orgánico con lo que hay reducción en la concentración de arginina, histidina, hidroxilina, prolina e hidroxiprolina y, en cambio, aumento de la fenilalanina, tirosina y metionina; hay modificación de aminoácidos básicos en la matriz, adquisición de colagenasa que le da mayor resistencia, formación de una coloración parda característica así como aumento de retención de microorganismos y restos alimenticios, habiendo en las zonas descritas fosfato monocalcico (zona de reblandecimiento), dicálcico (zona de invasión) y tricalcico (zona de obliteración), todo lo cual ocurre por una combinación de degradación proteolítica de colagena dentinal por colagenasas bacterianas, por la formación de un complejo dentina-carbohidrato entre la proteína dentinal y carbohidratos o sustancias afines y por la contaminación de la matriz por proteínas sin colágena. Al destruirse el esmalte los estímulos térmicos y químicos transmitidos desde la red de terminaciones de fibrillas de Thormes, hace que la pulpa forme dentina secundaria la cual se adiosa inmediatamente por debajo de la dentina adventicia.

c) Pulpa.- Ante la lesión cariada, la pulpa reacciona produciendo dentina secundaria y al verse afectada, puede crear un estado inflamatorio si es que no ha llegado a establecerse completamente el ataque de ella, o puede establecer un exudado crónico formando abscesos localizados. Si la lesión no es detenida ocasionará su necrosis invariablemente. Cuando un diente presenta sintomatología sin que haya de por medio estímulos, se dice que la pulpa ya ha sufrido daños irreversibles.

d) Cemento.- La caries en cemento ocurre de la siguiente manera: formación de placa bacteriana, seguida de la invasión de las fibras de Sharpey calcificadas o entre los haces de las fibras descalcificándolas y produciéndose proteólisis de la matriz remanente con ablandamiento y destrucción del tejido.

e) Raíz.- Se produce cuando hay recesión de encía, principalmente en adultos seniles. La formación de la cavidad es más lenta y en forma de platillo. El cepillado transversal influye en la abrasión de los tejidos ablandados.

2.2 Clasificación de la Caries.

Para esquematizar la lesión cariosa hay muchas clasificaciones, las cuales no necesariamente están separadas unas de otras por lo que, incluso, se pueden hacer combinaciones para describir determinado tipo de lesión. Enseguida se describen las más aceptadas:

a) De acuerdo a su localización. Se agrupan en 2 tipos:

- De fosas y fisuras: Se dá en caras oclusales de premolares y molares en los surcos, fosas y fosetas, así como en las caras palatinas de los anteriores superiores. La extensión y penetración puede ser amplia sin que se fracture el esmalte que lo cubre o bien puede ser que desde el inicio del proceso se formen cavidades.

- De superficies lisas: Ataca las caras proximales de los dientes ó el tercio gingival de caras vestibulares y linguales. La proximal se localiza inmediatamente por debajo del punto de contacto. Si ocurre rápidamente produce una pequeña zona de penetración y si es lenta una cavidad abierta y poco profunda, mientras que la cervical se extiende a lo largo de la cresta gingival, hasta la convexidad del diente marcando la zona de autolimpieza de estas superficies, incluso puede ir por debajo del margen gingival en forma de media luna. Este tipo de caries es el que más se puede prevenir.

b) De acuerdo a la rapidez del proceso carioso.- Se divide en 4 grupos:

- Aguda o de avance rápido: es la que no deja tiempo de que haya una respuesta protectora eficaz y puede llegar rápidamente a la pulpa, siendo más frecuente en niños y adolescentes, debido probablemente a que los conductillos dentinarios son más abiertos y no presentan esclerosis. La entrada puede ser pequeña pero con gran difusión dentro del diente con mucha cavitación interna por lo que la saliva casi no neutraliza la acción de los ácidos. Aquí la dentina se torna de un color amarillo claro, blanda, caseosa, de olor pútrido y fácilmente eliminable con una cucharilla.

- Crónica o intermitente: es de avance relativamente lento, por lo que la pulpa si forma dentina secundaria. Esta es más frecuente en adultos y tiene una entrada casi siempre grande lo cual permite el flujo salival, además de que hay esclerosis de los túbulos dentinarios. La dentina afectada suele ser de color pardo oscuro, con un mínimo de dentina reblandecida, poco esmalte socavado y poco profunda.

- De avance lento: Se da principalmente en adultos con baja diátesis a la caries por lo que puede quedar confinada al esmalte durante varios años alcanzando eventualmente a la unión amelo-dentinaria y progresar lentamente si no es tratada. Su color es pardo intenso.

- Detenida: El proceso carioso no muestra ninguna tendencia a proseguir el avance. Se da en molares de niños y adultos en donde después de la formación de una cavidad, ésta queda expuesta a la acción limpiadora del cepillo, saliva y masticación; la dentina superficial ablandada y descalcificada se convierte en una extremadamente dura y de color pardo muy oscuro (la dentina ablandada se va desalojando de la cavidad mientras que hay esclerosis en los túbulos). A este proceso se le denomina "Eburnación de -

la dentina". También se puede dar el caso de que cuando hay caries en caras proximales, falta un diente vecino y queda al descubierto, se detiene ya que esa zona se convierte en un área de autolimpieza quedando una zona parda que representa una caries incipiente.

d) De acuerdo al tipo de aparición en el diente.- Esta división está relacionada a dos formas:

- Primaria: También llamada inicial que es cuando la lesión constituye el ataque inicial sobre una superficie dentaria.

- Secundaria: ó recurrente ó iatrogénica que es la que se observa alrededor de los márgenes de restauraciones defectuosas ya sea por una mala adaptación ó por una extensión inadecuada.

e) De acuerdo a los tejidos que abarca.- Se divide en 4 grados:

- 1er. grado: Abarca únicamente al esmalte, el cual se encuentra sin brillo y su cutícula incompleta. Sus prismas destruidos dan el aspecto de manchas blanquecinas. Es asintomática. Al microscopio se puede observar prismas fracturados y algunos disociados cuyas estrías han sido reemplazadas por granulaciones.

- 2o. grado: Se extiende en esmalte y dentina, siendo en esta fase de un desarrollo más rápido ya que la dentina no está tan mineralizada y los conductillos, líneas incrementales de Von Ebner y Owen, etc. facilitan el avance hacia el interior. Aquí el dolor es provocado por algún estímulo externo que cuando se retira hace cesar la molestia.

- 3er. grado: Implica al esmalte, a la dentina y a la pulpa, pero ésta conserva aún su vitalidad. Puede provocar desde una hipere-mia, hasta una pulpitis; aquí el dolor generalmente es espontáneo aunque también puede ser provocado. Al congestionarse la pulpa, se inflama y hace presión sobre las terminaciones sensitivas de--

los nervios que al comprimirse contra las paredes de la cámara - provocan dolor, el cual aumenta considerablemente por la noche - debido a la posición horizontal del cuerpo al estar acostado ya - que así la pulpa se congestiona aún más por la mayor afluencia - de sangre.

- 4o. grado: La pulpa, en este estadio, ya se encuentra necroza da; la destrucción coronal es casi total, el dolor desaparece ya que no hay sensibilidad, ni vitalidad, por lo que se debe tener - cuidado con las posibles complicaciones.

f) Según el Dr. Black describió 5 clases:

- I: Son las lesiones con defectos estructurales en surcos, fose - tas y fisuras localizadas en las superfcies oclusales de los pre molares y molares, en los dos tercios oclusales de las superficies vestibulares de los molares, en las caras palatinas de los incisi vos, caninos superiores y ocasionalente en la de los molares.

- Clase II: Son las que se localizan en las superficies proximales de premolares y molares.

- Clase III: Las que se ubican en las superficies proximales de - dientes anteriores sin la destrucción del ángulo incisal.

- Clase IV: Las que afectan las superficies proximales de los dien - tes anteriores pero que sí comprometen el borde incisal.

- Clase V: Son las que se encuentran en el tercio gingival de las caras vestibulares o linguales de los dientes.

g) De acuerdo al número de caras del diente que abarca. Son 3 ti - pos:

- Simple: ocupa una sola cara del diente
- Compuesta: se extiende sobre dos caras del diente
- Compleja: Afecta a más de dos caras del diente.

También se puede citar a la caries rampante que constituye una entidad muy rara pero que es fulminante sobre la pieza dental afectada ya que es extremadamente aguda, y de igual forma a la caries de "biberón" a la que ya algunos autores describen como todo un síndrome, la cual ataca a niños de hasta 5 años de edad que son alimentados por medio de mamila durante mucho tiempo (la edad que se reconoce para que el biberón no cause daños en boca es hasta el año y medio de edad) siendo una entidad bastante severa que ataca principalmente a los dientes incisivos superiores debido a la posición horizontal del niño: el chupón hace presión sobre el paladar, mientras que la lengua y carrillos forzan el contenido hacia el interior de la boca; la lengua se extiende y entra en contacto con los labios cubriendo a los incisivos inferiores (lo que explica el porqué éstos casi no se ven afectados) En un principio de la alimentación, la succión es vigorosa con secreción y flujo salival intenso con deglución continua y rítmica, pero a medida que la somnolencia se acentúa, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y el alimento se empieza a estancar alrededor de los dientes superiores, sin que haya una dilución franca ni neutralización de ácidos por la saliva, así como tampoco hay remoción por los movimientos musculares, lo que ocasiona que los ácidos permanezcan en contacto con los dientes por más tiempo y causen su destrucción.

3. Niveles de Prevención.

Los niveles de prevención en que se puede actuar en contra de la caries dental son 5, los cuales pueden ser válidos para cualquier enfermedad:

a) Fomento de la salud: Aquí se procuran crear las condiciones más favorables para que el individuo esté en posibilidad de resistir el ataque de una enfermedad o grupo de enfermedades. A este nivel corresponden para el caso que nos ocupa, las recomendaciones higiénico-dietéticas: Se debe tener en cuenta que en la boca

no se pueden eliminar todas las bacterias existentes, pero sí se puede crear un medio para disminuir su patogenicidad. Debe tenerse especial atención en las épocas de desarrollo. Al paciente se le debe dar una buena técnica de cepillado, de acuerdo a su disposición y morfología dentaria, indicaciones para la elección de un buen cepillo -blandos y uniformes-, recomendar el aseo bucal tres veces al día como mínimo y que éste sea después de cada comida para no dar tiempo a la formación de ácidos, dándole mayor importancia al nocturno ya que el metabolismo entra durante la noche, en su etapa basal por lo que disminuye el flujo salival. Se le deberá decir que el bicarbonato es el mejor medio para lavarse su boca debido a su acción amortiguadora, pues las pastas dentales solo proporcionan un sabor agradable -el fluoruro en dentrífico, al combinarse con algún elemento de éste, inhibe en gran proporción su acción por formarse un compuesto relativamente insoluble que hace que no se libere el ión flúor sobre la superficie dentaria* 2/. Asimismo es recomendable el empleo del hilo dental, puntas interdentarias a base de conos de caucho, colutorios y en pacientes muy bien adiestrados los aparatos de irrigación bucal.

Se debe hacer énfasis en el no consumo excesivo de carbohidratos, abarcando todos los aspectos: la importancia de la frecuencia, retentividad y duración del carbohidrato en boca que proporcionan -los dulces refinados, pegajosos y blandos -el gradiente de concentración es de suma importancia-. Hay que tener en cuenta que los carbohidratos, en situaciones normales de salud, no deben proveer más del 50% del total de las calorías, pero no menos del 30%. En estas condiciones, acostumar al paciente a alimentarse 3 veces al día es una medida muy acertada. Por otra parte, actualmente se buscan sustitutos entre los que se pueden citar el glitol, manitol y soluitol.

* véase más adelante en mecanismo de acción del flúor.

El consumo de alimentos detergentes-naranja, toronja, uva, durazno, pera, zanahoria, apio, pepino, lechuga, berro, nuez, yoghurt, jícama y col entre otros- es también bastante efectivo como medida de prevención. Asimismo no debe desestimarse el consumo popular de ciertos alimentos "chatarra" tales como los fritos, cheetos, doritos, maíz tostado, etc. que pueden llegar a cumplir una función similar, aunque su uso, definitivamente no es recomendable, más bien debe aconsejarse sustituir el consumo de éstos por los primeros. Las mujeres embarazadas deben tener dietas ricas en proteínas, vitaminas, A,C, y D, así como en Calcio y Fósforo. También debe recalarse que es muy importante educar a las madres en el sentido de que, en caso necesario, sólo se dará biberón a los niños entre los 0 y 1.5 años de edad. A partir de esa edad deben esmerarse los cuidados en la corrección de malos hábitos bucales.

b) Protección específica.- Aquí se procura salvaguardar al individuo contra alguna enfermedad determinada y se actúa con métodos comprobados para la prevención. En cuanto a la caries, mientras más métodos se combinan, se obtendrán mejores resultados: el control de la dieta es básico ya que en caso contrario los resultados serán mínimos. Dentro de este apartado conviene destacar la importancia del flúor.

Flúor.- Es un metalpide gaseoso más pesado que el aire, de color amarillo verdoso, No. Atómico 9 y Peso Atómico 19.00, descubierto por Moissan en 1886; se encuentra en estado de fluoruros simples o complejos en el suelo, agua y plantas. Junto con el oxígeno es el elemento más electronegativo -incluso se obtiene por electrolisis-; se emplea en el teflón y se supone que es inhibidor de enzimas. En tejidos animales se le encuentra principalmente en huesos y dientes, debido a su elevada afinidad con el Calcio.

Confiere mayor resistencia al diente, sobre todo cuando se administra en etapas de desarrollo y de calcificación, en períodos eruptivos y posteruptivos. Es imperativo aplicar renovaciones -

continuas y periódicas ya que es eliminado progresivamente por la acción de los alimentos, del cepillado y de la transferencia iónica.

Vías de Administración.- Se puede administrar por 2 vías: Endógena y exógena. La primera se puede hacer de 3 diferentes maneras:

Fluoración de las aguas potables.- En determinadas zonas ya existe, debido a que los fluoruros son derivados de compuestos metálicos y de la combustión del carbón de hulla que se filtran al agua por medio del suelo y rocas, siendo así que en las aguas superficiales hay baja cantidad de flúor, en tanto que en las subterráneas -manantiales, pozos, etc.- se encuentran grandes cantidades. La fluoración del agua es el método más económico, práctico y seguro ya que el agua al consumirse durante todo el día, mantiene un nivel sanguíneo de fluoruro más constante. Debe ser consumida continuamente puesto que la protección obtenida se va perdiendo lentamente. La concentración óptima de flúor en el agua es de 0.7 a 1.8 ppm -cada parte por millón equivale a 1 mg/lt. de agua-; en depósitos escolares las concentraciones deben ser mayores hasta 4 veces más ya que al niño sólo se le expone en tiempos de clase. Su uso por esta vía es completamente inocuo y no hay pruebas científicas contra la fluoración del agua, siendo, según la edad en que se emplee, su efectividad: de 0 a 6-9 años reduce el índice de caries hasta en un 58%; de 3 a 10-12 años, un 53% con lo que se puede afirmar que mientras más temprana sea la edad, hay mejores resultados 2/. El tipo de fluoruro que más se utiliza es el cílico fluoruro de sodio y el ácido hidroflusfórico.

Tabletas. Se pueden utilizar desde el 4º mes del embarazo en adelante. Se ha visto que los suplementos dietéticos son mejores en niños pequeños, en tanto que las aplicaciones tópicas de flúor se utilizan en niños más grandes con dientes permanentes: el efecto precruptivo lo brinda la vía endógena y el posteruptivo, la vía exógena. En preescolares reduce la caries hasta en un -

60%, mientras que en escolares en un 30%. La ventaja que se obtiene es que se administra una dosis específica y las desventajas son que se tienen que usar durante años, la falta de cooperación del paciente así como de sus padres y la eliminación rápida del cuerpo. En niños que aún no mastican bien se les diluye una tableta por litro de agua de beber y de biberones; de 1.5 a 3 años de edad, media tableta masticable y de los 3 a los 15 años-1 tableta. Comercialmente se le encuentra como "fluoravit", el cual viene en una sola presentación.

En alimentos. Las fuentes naturales de flúoruro se encuentran principalmente en el agua de pozos artesianos -hasta 8 ppm-, el té negro natural que contiene de 75 a 100 ppm. -el industrializado sólo contiene 1.4 ppm-, en los peces de espina pequeña como la sardina, el charal, el boquerón, los cuales tienen 40 ppm; la cáscara de camarón posee 18 pp, la harina de pescado 250, los huesos de pollo y concentrados de éste 4,5 15/, mientras otros alimentos con menos cantidades de flúor son: pescado limpio, cerveza, cereales, leche, frutas no cítricas vino y papas. Las fuentes no naturales se encuentran en los alimentos adicionados de fluoruro como son algunos tipos de cereales, sal, té, chicles, y leche, siendo éste último no recomendado por el complejo que forman los iones Flúor-Calcio. En todos éstos, hay la desventaja de que varía la ingesta y no se pueden establecer dosis adecuadas.

El uso del chicle es contradictorio, ya que si bien es cierto que es un potencial de azúcar, en estudios se notó que no aumenta la frecuencia de caries, pero si ayudaba a un mayor flujo salival, así como a la eliminación de bacterias y desechos bucales*.

La vía exógena se hace por medio de aplicaciones tópicas del flúor, con una frecuencia promedio de cada 3 meses, pudiendo ser en períodos de tiempo más cortos o más espaciados, dependiendo de la susceptibilidad del niño a la caries. Con éste procedimiento se cambian las propiedades físicas de la superficie del diente obteniéndose mucho mejores resultados en individuos con buena higiene oral

* Algunos sugieren masticar solo base de goma, aunque le han añadido 0.75 mg. - de 2 metil -1.4 naftaquinona furadoxil-con reducción de caries bastante significativa

que en los de mala higiene -hasta en un 40% de diferencia 2/.

Los fluoruros que mas se utilizan son el Fluoruro de Sodio al 2%, Fluoruro estanoso al 8% y el Fluoruro de sodio acidulado al 2.78% en solución de ácido fosfórico al 0.1%. Se ha observado que en las soluciones aciduladas, hay mayor intercambio de iones por lo que se proporciona mayor resistencia.

Las técnicas de aplicación son básicamente tres: para el Fluoruro de Sodio se usa la técnica de Knutson en la que se efectúan 4 - aplicaciones cada 24 horas ó cada 7 días -las reducciones de caries obtenidas varían de un 30 a 40% 16/, para el fluoruro estanoso se usa una técnica muy semejante sólo que con reaplicaciones cada 15-30 segundos durante 4 minutos y para el Fluoruro de sodio acidulado se emplea también el método de Knutson con reducción de caries hasta de un 60%. Otro procedimiento es el uso de porta impresiones en donde se utilizan geles de cualquier tipo de fluoruro ya mencionados y el último sistema que se puede emplear es el de la autoaplicación que es la que se lleva a cabo en escuelas y comunidades en donde no es posible atender a cada niño en particular.

Absorción. Se absorbe de los 30 a los 90 minutos después de haber sido ingerido a través de las porciones iniciales del intestino delgado, pulmones y piel; se difunde a través de la mucosa que recubre al sistema gastrointestinal y el que no se absorbe, es incorporado a las heces. Asimismo, el plasma lo asimila y lo distribuye a todos los tejidos corporales, almacenándose principalmente en huesos, luego en dientes 16/, Tiroides, Aorta y tal vez en riñones 17/. el grado de captación esta en relación con su consumo y la edad: los huesos y dientes en crecimiento muestran un contenido mayor que en adultos. Prenatalmente los datos son contradictorios ya que algunos autores sostienen que la placenta regula el paso del flúor al feto, por lo que éste no lo aprovecha -Carlos y Arnold 18/- mientras que otros sostienen que sí lo aprovecha: Blayney 19/ y Gleen 20/. Ciancio y Bourgault afirman-

que la concentración en sangre fetal puede ser igual, mayor o menor que la materna y señalan que el flúor pasa la barrera placentaria depositándose en huesos y dientes en desarrollo del feto, pero solo beneficiando a los dientes temporales 17/. Las principales vías de excreción son los riñones y en menor extensión las glándulas sudoríparas, pechos lactantes y heces fecales.

- Mecanismo de acción.

Favorece el esmalte en una de sus formas menos solubles del complejo Calcio-Fosfato disminuyendo la permeabilidad del esmalte: la estructura dentaria con fluoruro absorbido inhibe la formación ácida de carbohidratos por las bacterias, además de que ayuda a una remineralización más rápida, lo que al parecer, por medio de transferencia iónica, detiene el desarrollo de cavidades pequeñas; en la formación dentaria se supone que disminuye la profundidad de las fisuras; interviene en el metabolismo de los microorganismos de la placa reduciendo su potencial acidogénico: la protección que brinda está dada por el intercambio iónico y no produciendo inmunidad; se combina con la porción inorgánica del esmalte haciéndolo menos soluble por un intercambio de iones de la apatita, pues sustituye al ión oxidrilo de la hidroxapatita, por un ión flúor, formando fluorapatita. A este proceso se le denomina "diadoquismo": los cristales de la apatita se estabilizan más y el flúor se interrelaciona con el fosfato formando una red de protección 21/, además, las placas tienden a concentrar fluoruro lo que aumenta su actividad antienzimática 17/; también alivia el dolor de los huesos y los hace más duros, por lo que a grandes dosis controladas junto con el Calcio, se utilizan en el tratamiento de la osteoporosis.

Otro tipo de compuestos para tratar de prevenir la caries, ya sea por alteración de los sistemas enzimáticos o buscando la detención del crecimiento y metabolismo bacterianos, son los siguientes:

1. Antisépticos.

A este respecto hacen falta más investigaciones. Las contraindicaciones hasta ahora vistas son la disminución del gusto, así como la anestesia de la lengua y tejidos blancos. Se recomienda 2 enjuagues diarios con hexilresorcinol; Mead aconseja el ricinoleato de sodio, el cual disminuye el número de bacterias en boca durante 3 horas; Hanke sugiere el parahidroximercuribenzoato de sodio para la eliminación total de placa bacteriana y, Schott y col. el gluconato de clorhexidina.

2. Vacunas.

En México, Armando Bayona ha creado una vacuna por vía oral capaz de inmunizar contra los lactobacilos cariogénicos con la que ha obtenido un 43.41% de reducción de caries en sus estudios con niños*. En animales se ha tratado de estimular la formación de la IgA para disminuir las manifestaciones metabólicas de las bacterias en boca. Sin embargo se requiere de una mayor información.

3. Fosfatos.

Se han reducido caries experimentales. En el hombre apenas se inician estos estudios con el uso de fosfato dicálcico adicionado en harinas, cereales y chicles 15/. Al parecer el mecanismo de acción es la sustitución de los carbonatos de la apatita del esmalte, con lo que se altera la adhesión de microorganismos a la placa. En los alimentos se encuentran presentes en el queso, vísceras animales, nueces, huevo y pescado principalmente.

4. Calcio.

Sus deficiencias son cariogénicos y viceversa, Su falta provoca susceptibilidad a la caries 2/. En el embarazo debe aumentarse su consumo para satisfacer las demandas necesarias para el buen desarrollo del feto, así como también durante el período de lactancia 22/.

* Bayona, Armando, lbid p.14

5. Vitamina A.

Se le relaciona directamente con la resistencia a las infecciones. En animales con deficiencia de esta vitamina, aumentó la caries y hubo dentinogénesis imperfecta. Sus principales fuentes naturales son el hígado, leche, mantequilla, zanahoria y vegetales.

6. Vitamina B₆.

Faltan estudios, pero al parecer altera selectivamente la flora bucal, aumentando el número de bacterias no cariogénicas y disminuyendo las cariogénicas 4 /.

7. Vitamina C.

Su deficiencia causa atrofia odontoblástica y descalcificación. Sus principales fuentes son los cítricos, chile, col, espinacas, papas, chícharos, etc.

8. Vitamina D.

Ayuda a la absorción y fijación del Calcio en huesos. Su escasez da incapacidad para calcificar la matriz formada, con lo que hay mayor susceptibilidad a la caries. Administrada en dosis complementarias en niños pequeños ha habido reducción de caries 2 /.

9. Vitamina K.

Burill y col. han reducido la caries en un 48% adicionandola al al chicle, posiblemente por su actividad antienzimática en el ciclo de degradación de los carbohidratos 23 /.

10. Proteínas.

Aumentan la urea sanguínea y por consiguiente la saliva con lo que se reduce el índice de caries. Se ha demostrado que la caseína, así como la fosfoproteína, reducen la solubilidad del esmalte al unirse con la apatita 4 /.

11. Grasas.

Se les considera cariostáticas por formar una película aceitosa sobre el diente, evitando así la fácil penetración de los ácidos, 4/ y por contener agentes amortiguadores que modifican la fisiología de los carbohidratos. Las grasas pueden ser de origen vegetal -cacao- ó de origen animal -aceite de hígado de bacalao-.

12. Antibióticos.

Se estudió principalmente a la penicilina, la cual reducía la caries hasta un 60%, pero con los inconvenientes de que se disminuía su efectividad sistémica, había desarrollo de otros microorganismos, se creaba resistencia al antibiótico y había aparición de nuevas cepas, hipersensibilidad y efectos secundarios colaterales.

13. Clorofila.

Shafer y Hein, experimentando en animales redujeron la caries en un 67% usándola en solución de clorofilina al 1: 100 para bebida. Por otra parte Friffiths y Rapp la reportan como bacteriostática, pero no hay ningún estudio en seres humanos.

14. Compuestos amoniacales.

Se usa el fosfato dibásico de amonio y la urea, sin existir, hasta ahora, resultados confiables.

15. Enzimas.

La proteasa y la dextranasa en animales sí han dado resultados, pero en el hombre no hubo cambios significativos en cuanto a la reducción de caries.

16. Sarcósidos.

Son antienzimas como el N-lauroilsarcosinato de sodio y el deshidroacetato de sodio, que aún debenser investigadas más a fondo.

17. Dentífricos.

Se han hecho investigaciones de éstos con amoniáco en donde los resultados fueron muy buenos pero se ha descartado por las razones ya expuestas; con clorofila en animales ha habido reducciones bastante notables. Por último con fluoruro también se han elaborado pastas dentífricas empleando el fluoruro estanso -los resultados no eran significativos y provocaba pigmentación dentaria-, monofluorofosfato de sodio y amino fluoruro. Las marcas comerciales que los emplean son "crest" y "colgate" pero se ha visto que el ión flúor forma un compuesto relativamente insoluble con el Calcio que se utiliza como abrasivo, por lo que no se liberan estos iones sobre la superficie dentaria 2/.

Por otra parte, a este nivel se debe hacer un registro de lo que ingiere cada paciente para corregirle las deficiencias nutricionales.

El método de prevención con el sellador de fisuras tiene el inconveniente de que si no se usa bien la técnica, ó si se pierde el adhesivo, los resultados pueden ser contraproducentes ya que se tiene que grabar al esmalte. Se supone que con el uso de resinas epóxicas se forma una barrera física, la cual ayuda a que no queden partículas alimenticias que se fermenten y/o descompongan sobre la superficie dentaria.

c) Diagnóstico y tratamiento precoz.- En las enfermedades que no fueron evitadas, bien sea porque no se han hallado métodos ó porque no fueron aplicados los existentes, se deberá orientar a la actuación en el sentido de la identificación y al tratamiento más pronto posible. Con respecto a la caries dental se utilizan-

los procedimientos de la operatoria dental con el uso de medicamentos tales como:

- IRM (Material de restauración intermedia), aconsejado básicamente en dientes temporales.
- Dycal, con el que se pueden hacer los recubrimientos pulpaes indirectos (RPI) que es la terapéutica que tiene por objeto evitar la lesión pulpar irreversible y curar las lesiones pulpaes reversibles cuando ya existen.
- Zoc, el cual es un cemento bactericida, antiséptico, analgésico, sedante y quelante, es decir, que absorbe iones Calcio.
- Barnices cavitarios, que actúan como selladores de túbulos dentarios.

Los materiales de obturación que se utilizan pueden ser de 3 tipos:

1. Permanentes. Amalgamas, Resinas (acrílicas y compuestas), Incrustaciones (jasco dent, aleaciones de cromo-cobalto, oro, etc.) y porcelana dental,
2. Semipermanentes. IRM, cementos de silicato, cemento de policarboxilato, etc.
3. Temporales. Cemento de fosfato de Zinc, cemento de fosfato de cobre, wonder pack y tem pack.

d) Limitación del Daño. Cuando se falla en la aplicación de medidas en los niveles anteriores, se debe procurar, cualquiera que sea la fase en que se encuentre la enfermedad, que el mal sea mayor. El dentista deberá emplear todos sus conocimientos para la valoración de cada caso, ya que según su apreciación, enfocará el tratamiento que puede ser:

1. Operatoria Dental.

Se emplea todo lo visto en el nivel anterior, agregando a los conceptos, el de Recubrimiento Pulpar Directo (RPD) que es la tera--

péutica aplicada en las heridas o exposiciones accidentales pul pares producidas durante las maniobras operatorias.

2. Endodoncia.

Es el tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica con o sin complicaciones apicales. Los principales procedimientos son los siguientes:

- apicectomía: es la amputación del tercio apical de la raíz dentaria.
- pulpotomía: es la mutilación de la porción coronaria y conserva ción del resto del tejido pulpar radicular vivo y sin infección. Se emplea principalmente para los dientes deciduos.
- momificación pulpar: es la eliminación de la pulpa cameral o co ronaria con aplicación de fármacos formolados que fijan, momifi can y mantienen un ambiente de antisepsia en la pulpa remanente radicular,
- pulpectomía: es la extirpación total de la pulpa que incluye la preparación biomecánica y obturación del conducto radicular. Los quimioterápicos más utilizados en endodoncia son el paracl rofenol (cresatina), hexaclorofenol, peróxido de hidrógeno, -for malina -momificador-, formocresol -para dientes primarios- y el endometasone.

3. Exodoncia:

Cuando un diente se encuentra en estado no restaurable debido a la destrucción por la caries, cuando posee conductos inadecuados para la instrumentación, o bien sea un foco de infección crónica, está indicada la extracción del órgano dentario.

4. Antibióticos:

Cuando el proceso carioso ha implicado la afección de los tejidos de soporte del diente, con la creación de abscesos, trayectos fis tulosos y se convierte en una fuente de infección local o sistém i

ca, es necesario el uso de antibióticos para controlar y eliminar la infección. Entre los más empleados en odontología, en base a su espectro de acción se encuentran:

- penicilina.- De 0 a 6 años de edad, 400,000 U.I. por vía I.M. cada 12 ó 24 horas, según la gravedad del proceso durante 5-7 días. Para los mayores de 6 años, la dosis será de 800,000 U.I. por vía I.M. cada 12 ó 24 horas durante 5-7 días.
- Amplicilina.- Se utiliza en pacientes muy aprensivos, pero siempre es más recomendable la penicilina por vía parenteral. Para los pacientes de 0 a 6 años de edad 250 mg. cada 6 horas durante 5-7 días, por vía oral. De 6 años en adelante la dosis será de 500 mg. por vía oral durante 5-7 días cada 8 horas.
- Eritromicina. Los pacientes alérgicos a la penicilina, deben tomar este tipo de antibiótico para no tener el riesgo de que se pueda presentar una reacción alérgica. Las dosis recomendadas son las mismas para la amplicilina, pudiéndose doblar las dosis en casos muy severos.

5. Cuando se han hecho extracciones de dientes temporales en pacientes infantiles y siempre que se pierda un diente primario antes del tiempo en que debiera ocurrir en condiciones normales, se deben elaborar mantenedores de espacio ó bien, si ya ha pasado tiempo desde la extracción, recuperadores de espacio, previa valoración radiográfica y con modelos de estudio. Debe recordarse que la pérdida de espacio ocurre principalmente entre el 1er. día de la extracción y el 60. mes posterior a ésta.

6. Prótesis.

Es el reemplazamiento de las porciones coronarias de los dientes perdidos devolviendo la función, estética y salud del paciente.

Puede ser de dos tipos:

- Fija. Es la que no puede ser movida ni por el paciente ni por el dentista ya que queda sostenida permanentemente a los dientes ó a las raíces que le brindan soporte. Se utiliza en brechas cortas, restitución de dientes anteriores como férula, pacientes in capacitados, con trastornos nerviosos, etc. Existen 3 tipos de prótesis fija:
 - . Rígidos: es el fijo propiamente dicho
 - . Semirrígidos o rompiefuerzas; es la que tiene determinados movi mientos y no van soldados a una de sus conexiones.
 - . Volados; los que tienen un sólo soporte fundamental.

Independientemente del tipo que sean, pueden ser estéticos, higiénicos y funcionales. Cuando es una restauración individual se pueden elaborar coronas 3/4, totales, venter, los cuales pueden llevar o no postes endodónticos o endopernos.

- Removible. Se emplea cuando no se puede recurrir a la prótesis-fija; en bases a extensión distal, brechas largas, pilares deficientes, en niños y adolescentes. Pueden ser dentosoportados y dentomucosoportados.

Los analgésicos que más se utilizan en odontología son el Conmel, -Winasorb, Prodolina, etc. Pero el más recomendado por tener menos efectos nocivos al organismo, definitivamente es el ácido acetyl - salicílico del cual hay presentaciones, incluso, con capa entérica.

e) Rehabilitación.

Para la lucha de ciertas enfermedades la humanidad se encuentra - desprovista de armas, es decir, la enfermedad evolucionó hasta su fase final y el individuo se convierte en un ser portador de la do lencia e incapacitado parcial o totalmente; aún en esta situación - hay lugar para un trabajo preventivo evitando que el individuo se - convierta en una carga permanente tanto para sí mismo, como para -

su familia y la sociedad. En este nivel, en odontología, se utiliza la prostodoncia que es la restauración de todos los dientes ya sea superiores y/o inferiores.

Cabe señalar, con respecto a la caries, que desde que se elabora un diagnóstico y tratamiento oportuno se está rehabilitando, es decir, se está devolviendo la función, por lo que, desde este nivel se puede hablar de rehabilitación, la cual se efectúa en mayor grado en la fase de limitación del daño, ya que cuando hay pérdida total de dientes, generalmente es un proceso holístico de las enfermedades de la boca y las que sistemicamente pueden involucrarse.

BIBLIOGRAFIA.- PRIMERA PARTE.

1. Trinkaus, J. "The Neandertals Men", Scientific American, - 1980.
2. Finn, Sidney. "Odontología Pediátrica", Edit. Interamericana, México, 1977.
3. Menacker & Navia. Effect of undernutrition during the perinatal período development, 1979.
4. Kelly, R. "Why not Nutritive". Noncariogenic Snacks, National Symposium.
5. Sintes, J. "Influence of dietary iron on dental caries experience", Doctoral Thesis, 1978.
6. Alfano, M. "Biologic basis of dental caries", Harper and Row.
7. Mc. Donald, Ralph. "Odontología para el niño y el adolescente", Edit. Interamericana, México 1975.
8. Silver, D.H. "Caries at the preschool level". Dental Abstracts, 20 (4) April 1975.
9. Lewis, D.W. and Hargreaves, J.A. "Epidemiology of Caries in Pits and Fissures", Dental Abstracts, 21 (2) 83, Feb. - 1976.
10. Albarrán Mondragón, F. y Ramírez Vázquez, A. "Causística de las Enfermedades en Boca", Tesis profesional para Cirujano-Dentista, Iztacala, 1980.
11. Thoma. "Patología Oral", Edit. Salvat, Barcelona, 1981.
12. Nolte, W. "Microbiología Odontológica", Edit. Interamericana, México 1982.
13. Katz, S., Mc. Donald Jr. y Stockey, G.K. "Odontología Preventiva en Acción" Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1975.
14. San Martín, H. "Salud y Enfermedad", Edit. La Prensa Médica Mexicana, 3a. edición, México, 1977.
15. Nizel, A. "Nutrition in Preventive Dentistry". Science and Practice, Saunders, 1972.
16. Hotz, R.P. "Odontología para niños y adolescentes". Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1977.

17. Ciancio C., Sebastian y Bourgault, P. "Farmacología Clínica para Odontólogos", Edit. El Manual Moderno, México, 1982.
18. Arnold, F. "The Grand Rapids Fluorine Study". Journal American Dental, 1962.
19. Singer & O'Paugh. "Fluorine content of foods and beverages" National Symposium on dental Nutrition. University of Iowa, 1979.
20. Gleen, B. "Immunity conveyed by fluoride supplement during" Pregnancy II. Journal of Dentistry for Children, Sept.-Oct. 1977.
21. Hardwick & Leanch. "Advances in fluorine research and Dental caries". McMillan Co. New York, 1963.
22. Lozano D., Carolina. "Tratamiento Dental durante el embarazo y sus cuidados". Tesis para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
23. Soberanes Soberanes, A. "Principales Manifestaciones Orales en la Desnutrición". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
24. "Fluoruros, una Actualización para la Práctica Dental", - American Academy of Pedodontics, Procter & Gamble de México, 1972.
25. "Antología de Ciencias de la Salud". Lecturas Universitarias No. 24, U.N.A.M., México 1975.
26. Beveridge, Ingle. "Endodoncia", Editorial Interamericana, México, 1979.
27. Cieplinsky, Menashey Cadena, A. "Caries Dental, un concepto Dinámico de Etiopatogenia y Prevención" A.D.M. 31 (4) Jul.-Agost. 1974.
28. Council of Dental Therapeutics, Accepted Dental Therapeutics, A.D.A., 1977.
29. Chavez B., Enrique. "Saliva". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
30. Drill. "Farmacología Médica". Edit. Prensa Mexicana, México, 1971.
31. Farreras, Rozman. "Medicina Interna" Tomos I y II. Edit. - Marín, México, 1979.
32. Gilmore, H.W. y Lund, M.R. "Odontología Operatoria", Edit. Interamericana, México 1974.

33. Guyton, Arthur. "Fisiología Humana", Edit. Interamericana, México, 1978.
34. Harper, A. "Química Fisiológica". Edit. El Manuel Moderno, México, 1976.
35. Huerta Méndez, T. y Bonilla R., Alfa. "Estudio Epidemiológico de la Incidencia de Enfermedad Periodontal y Caries Dental en una Población de niños en el D.F.". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
36. "Interrelación entre Enfermedades Bucales y Sistémicas". - Odontología Clínica de Norteamérica. Edit. Mundi, Buenos Aires, Series II, Vol. 5.
37. Karl, H. "Tratado General de Odontoestomatología". Edit. - Alhambra, S.A., Tomo I. Madrid, 1958.
38. Makinen K., Sugar *. "The formation of dental plaque". Sipple & Mc Nutt editors, 1974.
39. Martínez Correa, J. y Ortíz L., G. "La Saliva como portadora de Anticuerpos contra Microorganismos Cariogénicos" Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1982.
40. Melnick y col. "Manual de Microbiología Médica, Instituto-Cubano del Libro. La Habana, 1978".
41. Olguín Barajas, P. "Inmunología de la Caries". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
42. O.M.S. "Programa Preventivo de Higiene Bucal" (I), A.D.M.-34 Jul.-Agost. 1977.
43. O.M.S. "Programa Preventivo de Higiene Bucal" (II), A.D.M. Sep.-Oct. 1977.
44. Osuna Takane, M. "Caries Dental y sus Niveles de Prevención". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala 1981.
45. Ruíz Rosales, E. y Tello, R. "Prevalencia de Caries en niños en edad escolar". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala 1980.
46. Sánchez y Castillo. "Indices de Caries Dental" A.D.M. 32-(4), Jul.- Agost. 1966.
47. Shafer, W.G. "Tratado de Patología Bucal", Edit. Interamericana, México, 1977.
48. Speeding R., H. "Tres técnicas eficaces para la aplicación tópica de una solución de fluoruros". Clínica Odontológica Norteamericana 9 (26) 1970.

49. Stone, Stephen. "Periodontología". Edit. Interamericana, - México, 1979.
50. Terán Guillén, A. "Actividad antibacteriana de Diversos Materiales de Obturación in vitro e in vivo". Tesis Profesional para Cirujano Dentista. Iztacala, 1981.
51. Toledo Silva, J. "Halitosis". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
52. Tórtora, G. "Principios de Anatomía y Fisiología". Edit. - Harla, México, 1976.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO III

NATURALEZA E IMPORTANCIA DE LA SALUD

La Organización Mundial de la Salud, la define como "El estado - completo de bienestar físico, mental y social y no como la mera - ausencia de enfermedad y dolencias". Fisiologicamente, es el funcionamiento armónico de las diferentes partes que integran al organismo o el equilibrio de los fenómenos fisicoquímicos generados como respuesta a los estímulos del medio externo. Perkins, en su obra "Prevención y causa de la enfermedad", la describe como un - "Estado relativo de equilibrio de la forma y la función corporal- que resultan del ajuste dinámico con las fuerzas que tienden a alterarlo; es decir, la interrelación armónica entre el organismo y el medio ambiente que lo rodea".

En tales consideraciones se advierte la necesidad de que a la salud no se le enfoque como algo estático, sino como un concepto - que involucra ideas de balance y adaptación. La adaptación es el cambio que sufre un organismo en su estructura y funcionamiento, - así como en los hábitos de comportamiento que le permiten relacionarse mas eficientemente con su ambiente para valerse de los recursos que le proporciona el entorno y sobrevivir mejor a los cambios que enfrenta y poder perpetuar su especie. Dentro de este - contexto, se encuentran las reacciones instintivas, entre las cuales están la de protección en contra de las agresiones externas - --defensa, huida y alejamiento-- la conservación, que por su parte, es el propósito de mantenerse en buen estado como lo es la - obtención de alimentos, de agua, vestido, etc., y el de reproducción.

Por otra parte, la adaptación puede ser temporal, en tanto no se-

transmita a la generación siguiente o permanente, cuando se da a través de muchas generaciones y se hereda a los descendientes, ya sea por mutaciones, selección natural u otras causas. Por ello se le considera como el proceso que ha mantenido las características de las especies a través de la selección genética y de las variaciones somáticas y psicológicas.

Es dable producir variables a la biología, en donde tal vez se provoquen cambios que constituyan anomalías, las cuales pueden establecerse sin que ello constituya un proceso morboso, o bien, lenta o bruscamente, pueden pasar a un estado de enfermedad, sin que exista una frontera nítida puesto que hay variaciones que le permiten al organismo adaptarse a los cambios constantes de las condiciones ambientales (sin variación el individuo no podría subsistir por la falta de adaptación). El organismo mantiene en acción diversos mecanismos que aseguran un balance positivo entre las fuerzas que generan la enfermedad y las que condicionan el equilibrio de su salud biológica, física, psicológica y social. Si la muerte es el resultado de la falla funcional de los mecanismos de adaptación a los estímulos negativos generados en su ambiente, la salud debe ser un medio para que el individuo tenga el goce pleno y armonioso de todas sus facultades y debe considerársele como un patrimonio de grupo, ya que la salud de una persona no es ajena a la de los demás puesto que el individuo al ser gregario, establece vínculos de interdependencia-interrelación, por lo que se puede afirmar que las enfermedades que producen cierto grado de invalidez temporal o permanente cambian, necesariamente, la dinámica de grupo del individuo que las padece.

La salud y enfermedad son, en estas circunstancias, manifestaciones de la relación agente-huésped-medio ambiente; la salud es el aspecto morfofuncional que mantiene a la triada en homeostasis con el huésped. Ninguna enfermedad es producida por una causa única, sino que siempre hay circunstancias concomitantes que favorecen el fenómeno de las constantes señaladas,

Los factores etiológicos de las enfermedades pueden ser endógenos y/o exógenos, los cuales pueden actuar como predisponentes, provocadores o mantenedores de la enfermedad, pero siempre estarán presentes en mayor o menor grado. El hombre hereda el condicionamiento de su constitución y mientras más crece, está expuesto a más riesgos y tensiones. La constitución se modifica a través de la vida y el ambiente influye en su desarrollo como fomentador de la salud o como condicionante a la enfermedad, puesto que la salud depende de la forma en que se satisfagan las necesidades elementales de adaptación: la salud y enfermedad son los puntos extremos de una cadena de causalidades donde los agentes predisponentes a la salud, también pueden actuar como factores predisponentes a la enfermedad: nivel de vida, hábitos higiénicos, alimentación, calidad del agua de uso y consumo, vivienda, educación, ocupación, servicios médicos, seguridad social y desarrollo normal del embarazo y del niño, otras.

El estado de salud de una población es un fenómeno en continuo cambio y éste puede seguir tendencias estables, aumentar o disminuir en determinadas épocas del año --variación estacional-- . Es así que, por ejemplo, en el invierno hay aumento de las enfermedades respiratorias, en temporadas de calor aumentan las gastrointestinales y en vacaciones, los accidentes. Con el desarrollo de la medicina y con el empleo de la epidemiología, es posible estudiar la evolución histórica de las enfermedades, establecer un pronóstico de su incidencia y determinar los factores que predisponen a éstas o condicionan a la salud. La variación es el fundamento de la normalidad biológica de la salud y enfermedad, en donde hay estadios intermedios, que pueden inclinar la balanza de un lado o de otro, que se ven influenciados por factores que van acumulándose o actuando en determinado tiempo con cierta intensidad para producir la adaptación --salud-- ó la desadaptación --enfermedad-- .

El hombre es parte de una comunidad biótica en donde mantiene relación con todos los elementos, animados ó inanimados, que lo ro-

dean. Esta relación se modifica cuando hay influencias perturbadoras a la salud; la magnitud del daño depende de la naturaleza de los diferentes factores que lo determinan, por lo que se deben procurar las mejores condiciones ambientales para su buena adaptación entre las que destacan: saneamiento del medio ambiente, prevención y control de enfermedades infectocontagiosas, medidas de protección específicas, higiene pre y post-natal, eugenesia, aumento del nivel de vida, cuidado de la salud materno-infantil, control de la natalidad y accesibilidad a los servicios médicos con atención continua y permanente.

La prevención debe tener especial énfasis dado que, en la actualidad, muchas de las enfermedades infecciosas no deberían ocurrir puesto que existen mecanismos específicos para evitarlas, y no debe separársele de la medicina curativa, ya que ésta reduce los índices de mortalidad y aquella los de morbilidad.

Un individuo sano es aquel que mantiene una armonía física, biológica y mental, adaptado al ambiente tanto físico y social, como a sus variaciones.

MEDICION DEL NIVEL DE SALUD

Se denomina como nivel de salud el resultado de la interacción de diferentes variables ecológicas que tiene como finalidad estimar la calidad de vida que gozan los miembros de una comunidad. Hay gran cantidad de indicadores, de entre los cuales, los que más datos confiables aportan son:

1. Indicadores de recursos y actividades para la salud.

Es la capacidad potencial existente y las acciones que tienen como finalidad promover, prevenir y preservar la salud: el número de habitantes por médico, el número de camas por 100 habitantes, la distribución de recursos, gasto de salud per cápita, porcentaje de muertes con atención médica, porcentaje de niños nacidos con -

asistencia médica, número de consultas prenatales y de lactantes por nacidos vivos, número de niños inmunizados, número de casos de tuberculosis reportados en relación al número de muertos por tuberculosis, porcentaje de la población con agua potable y obras de alcantarillado.

2. Indicadores Económico-sociales.

Aquí se aprecia el desarrollo económico-social, que es el que determina el nivel de vida de una población. Se examinan los siguientes rubros: ingreso per cápita, relación entre salarios e índice del costo de la vida, población económicamente activa, índice de desempleo y subempleo, producto interno bruto del país, población urbana y rural, porcentaje de analfabetismo, nivel de escolaridad, densidad de habitantes por vivienda y dormitorio, tasa de natalidad, estado de nutrición y los específicos a éste (número de personas que consumen carne, leche, huevos, etc.), cantidad de agua consumida en litros por habitantes al año, así como su calidad química y biológica.

3. Número de Defunciones.

Aquí se analizan los diferentes factores que determinan la mortalidad (condiciones de vida, tipo de enfermedades, edad, etc.):

- Mortalidad infantil en menores de 5 años: En los primeros años de vida es cuando realmente se puede apreciar mejor el nivel de salud de una población por ser una etapa en que el individuo es más susceptible a las agresiones del medio*. Las principales causas de muerte son las infecciones alimentarias y congénitas. Al disminuir la incidencia de mortalidad en esta edad, hay un aumento en la esperanza y nivel de vida.

- Mortalidad proporcional.

Es el porcentaje de personas fallecidas de 50 ó más años de edad.

* Véase más adelante en salud en el neonatal y nivel de vida y salud.

- Mortalidad General y Específica.

Es el número de muertes producidas por enfermedades específicas ya sean transmisibles, sistémicas, crónicodegenerativas, etc.,- como por ejemplo tuberculosis, diabetes, infartos, entre otras.

4. Morbilidad.

Es la proporción de enfermos en un lugar y tiempo determinados.

CAPITULO IV

HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES

Refiere el curso que toman los eventos que generan y caracterizan a los procesos morbosos. El agente puede penetrar al organismo y dar lugar a una reacción a nivel celular, la cual puede subsistir a nivel subclínico o desarrollar manifestaciones clínicas. La interrelación entre el huésped susceptible, el agente patógeno y el medio ambiente, dentro de una causalidad múltiple, determinan que se rompa o mantenga la homeostásis de la triada.

Dentro de la historia natural de las enfermedades en el hombre se distinguen dos períodos, sin que ello quiera decir que exista una separación nítida entre ambos, estos son:

1. Período Prepatógeno.

Es el conjunto de condiciones que rompen el equilibrio de la triada.

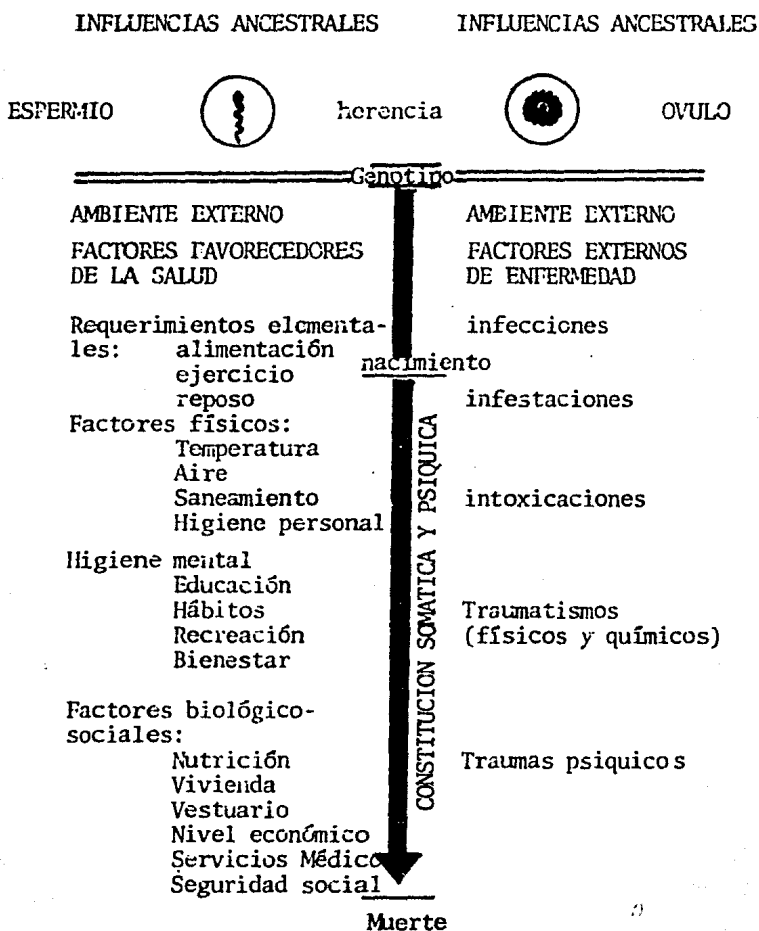
1.1 Huésped.

El hombre hereda el condicionamiento de su constitución y mientras más crece, está más expuesto a riesgos, tensiones, cambios fisiológicos, etc., que van modificando su constitución en forma natural ó en cambios adquiridos (Fig. 1). Interviene la edad, sexo, grupo étnico, ocupación, características genéticas -- físicas, biológicas y mentales --, hábitos, diátesis, etc.

1.2 Agente.

Es el elemento, sustancia o fuerza animada o inanimada cuya presencia o ausencia sirve como estímulo para iniciar o perpetuar una enfermedad. Existen 4 tipos de agentes:

FIG. 1 INFLUENCIAS RECIPROCAS QUE AFECTAN AL HUESPED.



Biológicos: bacterias, hongos, metazoarios, protozoarios, rikettsias, virus.

Físicos: calor extremo, frío extremo, humedad extrema, radiación, ruido intenso.

Químicos: Exógenos: por ingestión, inhalación, contacto.

Endógenos: productos y tóxicas de anomalías internas

Mecánicos: Armas punzo-cortantes, armas de fuego, fricción, estiramiento, otras fuerzas mecánicas.

Algunos de los factores de mayor interés del agente en la historia natural de la enfermedad se resumen en el Cuadro No. 1

1.3 Medio Ambiente.

Es el conjunto de circunstancias y condiciones físicas que sostienen al hombre y a la vez lo amenazan y, afectan, entre otras cosas, la vida, el crecimiento, la salud y las actividades de los organismos al condicionar los modelos de patrones de vida personal y social: costumbres, ocupación, creencias, valores, conductas, etc. y que desempeñan un papel principal en la transmisión de las enfermedades infectocontagiosas. En los países subdesarrollados este tipo de enfermedades ocasionó un gran porcentaje de morbilidad y mortalidad, mientras que en los desarrollados actuó en las enfermedades crónico-degenerativas. De 1972 a 1982 la difteria, tos ferina, tetanos, sarampión y poliomielitis produjeron 5 millones de muertes por año y otros 5 millones de lesiones graves. La viruela, que también fue tan nefasta, se logró erradicar en 1980, pero ha habido otras enfermedades como las parasitosis, paludismo cólera, dengue, etc., que han aumentado (en Africa alrededor del 50% de los niños están infectados, con un índice de mortalidad de aproximadamente 1 millón de muertes por año).

a) Alimentos.- La producción mundial de alimentos no satisfice-

CUADRO No. 1

FACTORES DEL AGENTE EN LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

CARACTERÍSTICAS INHERENTES AL AGENTE	RELACIONADOS CON EL HUESPED	RELACIONADOS CON EL AMBIENTE
Físicas { <ul style="list-style-type: none"> Forma Tamaño Movilidad Coloración Temperatura 	1. Infectividad 2. Patogenicidad 3. Virulencia 4. Antigenicidad 5. Reservatorio humano	1. Reservatorio y fuente de infección: <ul style="list-style-type: none"> - humanos - artrópodos - otros animales - vehículos de diseminación.
Biológicas { <ul style="list-style-type: none"> Metabolismo Reproducción Alimentación Ciclo de vida Necesidades de oxígeno y temperatura Viabilidad y resistencia al calor, - frío, luz solar, luz ultravioleta, desecación, humedad, rayos X, otros. 		
Químicas { <ul style="list-style-type: none"> Nucleoproteínas Carbohidratos Lipoproteínas Otros compuestos (sustancias) 		

la demanda necesaria, además de que su distribución no es nada satisfactoria, sobre todo en los países tercermundistas a los que México pertenece. Se estima que aproximadamente el 40% de los niños menores de 5 años, acusan índices significativos de desnutrición, mientras que en los industrializados, los problemas son de obesidad*. La nutrición y el estilo de vida son determinantes para la salud. Se considera que el hambre crónica en el mundo afecta a más de 450 millones de personas con efectos particularmente graves en niños.

La alimentación es de los factores ambientales más importantes ya que su influencia es decisiva y permanente sobre el estado orgánico, debido a que proporciona los materiales que se necesitan para mantener la integridad de los tejidos y su multiplicación, función plástica; permite liberar energía potencial y usarla en diferentes actividades orgánicas, función energética ó calórica y regula las funciones del organismo. Al satisfacerse los requerimientos metabólicos, se estará en mejores condiciones de resistencia en todos sentidos.

Sin embargo, los alimentos pueden llegar al consumidor contaminados o adulterados debido a la comercialización ó bien por sus características naturales por lo que se pueden ocasionar las siguientes alteraciones:

- hiponutrición e hipovitaminosis por la pérdida de su poder nutritivo al industrializarse.
- alergias: hay alimentos que pueden aumentar la susceptibilidad personal ante ciertos alergenos y reaccionar.
- pueden ser vehículo de transmisión de microbios patógenos ó de sus toxinas y de parásitos.
- pueden contener sustancias químicas extrañas y de carácter tóxico como el Arsénico, Plomo, Mercurio, Zinc, etc.

* El estado del medio ambiente de 1972 a 1982, Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (UNEP, 1982), p.27.

- Pueden ser naturalmente tóxicos al hombre como es el caso de algunas plantas y peces venenosos: hongos que contengan falina ó muscarina, la cicuta, etc. ó bien puede ser que la intoxicación se produzca debido a que el alimento se encuentre en estado de descomposición.
- Adulteración de sustancias nutritivas por agua, para sobrepeso.
- Descarga de productos químicos y de desecho sobre aguas de mar y ríos que afectan el ecosistema, así como el uso irracional de ciertos productos agrícolas que no satisfacen las normas y reglamentos de salubridad y que constituyen un verdadero peligro para el hombre, tanto por el contacto directo, como por los depósitos de éstos productos, principalmente plaguicidas, en los alimentos.

b) Agua.- En cifras absolutas la contaminación de las aguas potables ha ido en aumento. El agua potable para ingestión humana no debe causar efectos nocivos a la salud, para lo cual deberá llenar ciertos requisitos, entre los que destacan*:

- pH de 6.0 a 8.0 en aguas no tratadas
- Turbiedad menor de 10 de la escala del Sílice y color menor de 20 de la escala Platino-Cobalto; debe ser inodora, insabora e insípida.
- Contenido de sólidos totales de 500 partes por millón, tolerándose hasta las 1000 ppm.
- Libre de gérmenes patógenos procedentes de contaminación fecal humana ó bien, menos de 20 organismos de los grupos coli y coliformes por litro de agua y menos de 200 colonias bacterianas por centímetro cúbico en placa de agar incubada a 37°C durante 24 horas. Debe haber ausencia de colonias bacterianas licuantes de gelatina, cromógenas o fétidas en un centímetro cúbico de muestra en gelatina incubada a 20°C durante 48 horas.

* Normas de calidad del agua potable de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

- Las aguas tratadas químicamente para clarificación o ablandamiento deben tener: alcalinidad de carbonatos menor de 120 ppm; la alcalinidad total no excederá a la dureza total en más de 35 ppm. y la alcalinidad a la fenolftaleína calculada como CaCO_3 , ser menor de 15 ppm. más 0.4 veces la alcalinidad total con un pH menor de 10.6

La Organización Mundial de la Salud, señala los siguientes límites de sustancias tóxicas en el agua potable. Las concentraciones señaladas, que sean rebasadas, bastan para rechazar una agua para uso de la población con fines domésticos. *

As	Ba	Cd	Cr-6	CN ⁻	Pb	Sust. Fenólicas**	Se
0.05	1.00	0.01	0.05	0.20	0.05	0.004	0.01
ppm							

Algunos de los efectos tóxicos más obvios causados por ingestión de sustancias tóxicas enlistadas por la OMS son:

- Arsénico. Dolor abdominal, anemia, parestesia de manos y pies, carcinogenesis, cirrosis hepática, constipación, diarrea, halitosis, alopecia, hiperqueratosis, sabor metálico, náuseas, vómito, edema, nefritis crónica, sialorrea, polineuritis, pérdida de peso.
- Bario. Ansiedad, bradicardia, diarrea, mareo, disnea, extrasístole, alopecia, hipertonicidad muscular (paradójicamente hipotonicidad), temblores musculares, náuseas, vómitos, hipertensión.

* "Control de la Calidad del Agua para Diversos Usos" SRH, Vol. 1, No. 3, Méx. 1973. p. 16-20, tomado de I.A. Tolley, 19 Vale Drive, New Brighton, Cheshire, England, Sept. 1969.

** Cuerpos sólidos que se extraen por destilación de los aceites de alquitrán - utilizados como antisépticos.

- Cianuro. Anorexia, mareo, somnolencia, cefalea, mialgias, sabor metálico, náuseas, taquicardia.
- Cadmio. Dolor abdominal, constipación, diarrea, irritación gastrointestinal, cefalea, sabor metálico, dolores musculares, náuseas, vómito, sialorrea, orina café, pérdida de peso.
- Cromohexavalente. Dolor abdominal, anorexia, anuria, carcinogenesis, disnea, náuseas, edema, polidipsia, ulceración de mucosas, uremia, vértigo, vómito.
- Plomo. Anemia, anorexia, dolor abdominal, constipación, diarrea, mareo, fatiga, daño al feto (atravieza la barrera placentaria) dismenorrea, lasitud, artralgias, sabor metálico, náuseas, oliguria, palidez, debilidad general, pérdida de peso.
- Sustancias fenólicas. Dolor abdominal, acidosis (paradojicamente alcalosis), anorexia, diarrea, cefalea, náuseas, vómito, palidez, polidipsia, pérdida de peso.
- Selenio. Dolor abdominal, anemia, anorexia, irritación nerviosa y gastrointestinal, cefalea, lasitud, sabor metálico, náuseas, palidez, vómito, pérdida de peso.

Todo esto es de suma importancia si consideramos que el ser humano está formado en un 65 - 70% de agua y los niños de un 75-80% por lo que se debe tener especial cuidado con el agua de consumo para beber y también la que se le da a los infantes, sobre todo en lo que se refiere a la alcalinidad, pH, sustancias tóxicas y/o solutos provenientes de la red de distribución del agua, ya que además de producir daño celular, facilitan la penetración de bacterias o de sus toxinas que actúan, entonces, como invasores secundarios. Tampoco deben olvidarse los efectos de estas sustancias en pacientes debilitados.

c) Atmósfera. - Los efectos deletéreos sobre diversos sistemas -

han ido en aumento por el incremento lento, pero sostenido, de contaminantes y de CO₂, principalmente en las zonas urbanas, mientras que en las rurales la contaminación predomina en términos de infección microbiana.

Con respecto a la agricultura, muchos mosquitos nocivos al hombre han desarrollado resistencia, por lo que se han usado indiscriminadamente plaguicidas que también afectan en gran medida al ser humano, además de contribuir al ciclo de descarga de productos químicos al medio ambiente, lo cual se auna a la falta de eliminación de residuos potencialmente peligrosos.

Por otra parte, existe una relación directa con el polvo del suelo y el aire, ya que éste se puede convertir en un agente transmisor de bacterias y/o sustancias extrañas (vapores industriales, irritantes, etc.). Se estima que el polvo de las calles contiene un promedio de 50 millones de bacterias/gramo* de los cuales 1 de cada 1000 son de origen intestinal. El aire también puede ser un vehículo por medio de las llamadas gotitas "fluger".

d) Vivienda.- Es cualquier edificio o parte de él que se ocupa como hogar, residencia o lugar habitual para dormir uno o más seres humanos. Las tasas de mortalidad y morbilidad son más altas en los que viven en viviendas insalubres** ya que traen toda una serie de factores que potencialmente son productores de enfermedades, como son, entre otros, la falta de agua potable, defectos de alcantarillado que ocasionan enfermedades intestinales, falta de iluminación asociada a raquitismo, humedad y frío acentuados relacionados con reumatismo y enfermedades respiratorias, así como los efectos negativos en la salud mental y estabilidad emocional al formarsele al individuo complejos y frustraciones; asimismo hay aumento en el número de accidentes, más casos de tuberculosis y neumonías en adultos y más casos de difteria y parotiditis en niños.

* San Martín, H, Salud y Enfermedad. Prensa Médica Mexicana, Méx.1977. p.125

** San Martín, H. Op. Cit. p. 159.

e) Biotas terrestres. La destrucción anual de los bosques tropicales se estima en 11 millones de hectáreas al año; los procesos de desertificación y degradación de suelos, hacen mermar la productividad agrícola y forestal de una superficie aproximada de 20 millones de hectáreas anuales, además de que unas mil especies de aves y mamíferos, así como alrededor de un 10% de las plantas de flor, están en peligro de extinción*.

Por otra parte, existen 86 enfermedades infecciosas que pueden transmitirse al hombre, ya sea por contacto directo con animales infectados, o por medio de sus productos, que es la forma más usual de la transmisión de zoonosis al hombre como son, entre otras, las producidas por bacterias, virus, hongos, protozoarios y helmintos. Los artrópodos, principalmente los insectos, son los vectores más significativos para la transmisión de enfermedades, mientras que los mamíferos y los pájaros constituyen los más importantes reservorios (antrax, brucelosis, tetanos, rabia, parasitosis, helmintiasis, etc.).

f) Clima.- Es el conjunto de condiciones físicas que resultan de la situación geográfica de una comunidad. Tiene influencia limitada, puesto que en condiciones normales, el hombre se adapta a vivir en cualquiera de los climas conocidos. Lo que más afecta al ser humano son los cambios extremos y condiciones existentes: en los fríos, hay aumento en la incidencia de cardiopatías, reumatismo, etc.; en los tropicales, hay mayor desarrollo de micosis y enfermedades transmitidas por mosquitos; en las variaciones térmicas estacionales, hay más enfermedades de tipo respiratorio, asma, etc. El clima, por otra parte, también influye en la composición, contenido y movimiento del aire debido a la precipitación pluvial anual, temperatura, humedad, entre otros.

La temperatura es de los factores más relacionados con la salud: los cambios bruscos de temperatura afectan, principalmente a los de sistema termorregulador débil, ya que disminuyen la resisten-

* Programa de las Naciones Unidas para el medio ambiente, OP. Cit. p.59.

cia local de las mucosas respiratorias y el poder de movilización de los anticuerpos en la sangre.

La humedad es el porcentaje de vapor de agua que la atmósfera contiene en relación al que podría contener una temperatura dada. - Lo saludable es entre el 30 y 60% de humedad relativa.

g) Litósfera.- Es la parte sólida del globo terráqueo. En el medio rural, la calidad del suelo cobra especial importancia: los formados de rocas arsénicas son salubres, pero los de roca maciza y calcárea son insalubres por no permitir la depuración biológica de las aguas, además de los efectos nocivos de la extracción y transporte de minerales, tanto metálicos como no metálicos.

Por otra parte, aunque han progresado los sistemas de predicción de movimientos sísmicos, la organización social en zonas marginadas, ha ocasionado que los terremotos todavía causen gran número de pérdidas humanas.

2. Período Patogénico.

Se inicia en el momento en que el agente penetra y se establece en el organismo. La interrelación entre los factores fisicoquímicos y biológicos del agente y los mecanismos de defensa del huésped, varían de una persona a otra (estado nutricional, edad, sexo, etc.) y de enfermedad a enfermedad*, principalmente en cuanto a:

Invasividad del agente, que es la facilidad de diseminación de los tejidos;

Infectividad, que se refiere al grado de virulencias (grado de enfermedad);

Patogenicidad, que es la capacidad del agente para producir o no enfermedad;

Toxigenicidad, que es la cantidad y calidad de toxinas producidas.

* Ver cuadro 1, en los factores del agente en la historia natural de la Enfermedad.

Por su parte, el huésped utiliza para defenderse, diferentes medios inespecíficos y específicos:

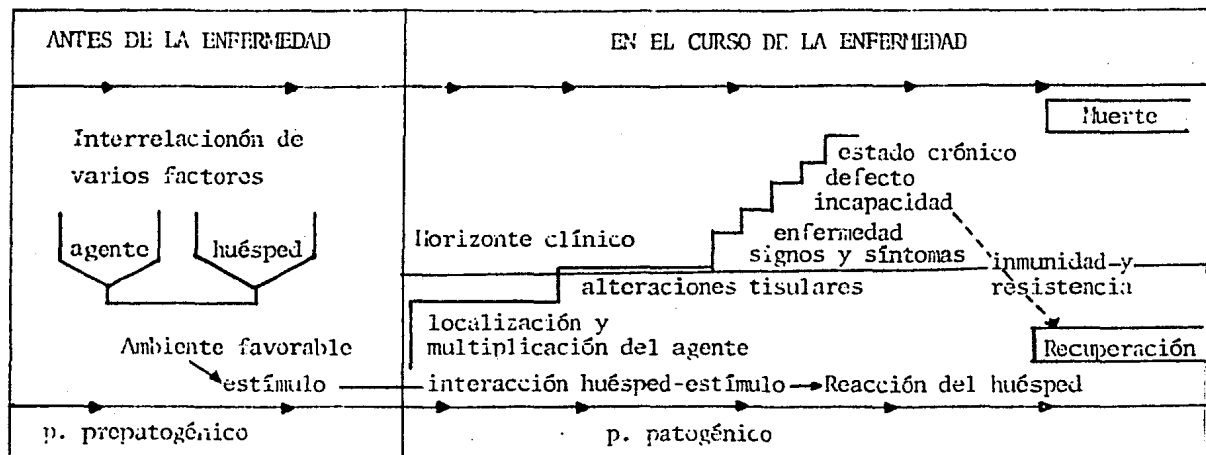
- Inespecíficos: independientemente del agente, el organismo trata de detenerlo mediante distintas formas:
 - Mecánicas o físicas: secreciones (sudor, orina, saliva, lágrima, musina); temperatura, piel, humedad, descamación celular, otras.
 - Bioquímicas: pH, eliminación de ácidos grasos, otras.
 - Biológicas: inflamación, fagocitosis, enzimas, otras.
 - Bacterianas: competición metabólica en el estrato, otras.

- Específicos: inmunidad, la cual se da por especie, raza individual y puede ser:
 - Natural activa: el aparato inmunológico elabora sus propios anticuerpos, los cuales duran mucho tiempo.
 - pasiva: El aparato inmunológico los recibe ya elaborados y son de corta duración.

 - Adquirida activa: Son las vacunas, en donde se le dan microorganismos atenuados, por lo que no se les debe dar a leucémicos, anémicos, etc.
 - pasiva: Se le dan defensas ya elaboradas como las gamaglobulinas.

Cabe señalar que la naturaleza bioquímica de los tejidos, es la que determina, en última instancia, el establecimiento o no de una enfermedad y la interacción de la triada ecológica, es la que establece el cuadro clínico -- semiología-- y el cuadro histológico. En el siguiente cuadro se representa el curso de la historia natural de las enfermedades en el hombre:

CUADRO 2.- HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES EN EL HOMBRE



FUENTE: Vega Franco, L. y Manzanedo, H.; Opus, Cit, p. 33, tomado de Leavell, H.R., y Clark, E.G.; Preventive medicine for the doctor in his community. McGraw Hill Book, Co., Nueva York, 1969.

CAPITULO V

LA SALUD EN LOS DIFERENTES PERIODOS DE LA VIDA

El hombre pasa por diferentes etapas a través de su vida:

Intrauterina. Preembrionaria. De la fecundación a la 4a. semana
 Embrionario. De la 4a a la 8a semana.
 Fetal. De la 9a a término.

Del octavo mes de gestación, al primer mes de vida extrauterina se le llama perinatal.

Extrauterina. Neonatal.	1er. día de vida
Recién nacido	hasta el 1er. mes de vida
Lactante menor	hasta el 1er año de vida
Lactante mayor	hasta los 2 años de vida
Preescolar	De los 2 a los 5 años
Escolar	De los 6 a los 12 años
Adolescente	De los 12 a los 19 años
Adulto joven	De los 20 a los 40 años
Adulto maduro	De los 40 a los 60 años
Senectud	De los 60 a los 75 años
Senilidad	De los 75 años en adelante.

Dentro de cada uno de estos periodos, el individuo se encuentra expuesto a determinado tipo de riesgos y enfermedades. El proceso de crecimiento y desarrollo trae consigo un metabolismo - marcadamente anabólico hasta los 13-15 años aproximadamente, en que el crecimiento se hace más lento hasta desaparecer a los - 20-25 años y a partir de esa fecha se transforma en un camino - lento y continuo, que conducirá al individuo a la vejez. Es - propósito de este capítulo dar un enfoque global de las principales características que acontecen en cada período con respecto a la salud y enfermedad.

1. Salud Materno-Infantil.

El fomento de la salud se debe iniciar desde el momento en que la vida comienza, es decir, desde la fecundación. En la etapa embrionaria se forman los órganos que constituyen el cuerpo humano, por lo que se le considera como el período de más peligro de la etapa prenatal: las alteraciones de la carga genética, un matroambiente inadecuado, accidentes, infecciones como la rubeola, medicamentos teratógenos como la talidomida, intoxicaciones y la toxoplasmosis, pueden deteriorar el desarrollo del embrión produciéndole malformaciones graves en uno o más órganos, o la muerte del mismo, produciéndose el aborto natural.

En la segunda etapa, el feto es protegido por el líquido amniótico que lo aísla y le regula su temperatura, haciéndolo más estable y los problemas ya no tan fácilmente lo aquejan, pero que sin embargo, si son muy serios, pueden llegar a alterarlo. Tal es el caso de las enfermedades de origen metabólico, biológico, a la falta de inmunidad, desnutrición, insuficiencia placentaria y alteraciones genéticas.

En el momento del parto, las condiciones sanitarias, económicas, sociales y culturales tienen una gran influencia en la salud materno-infantil debido a que hay múltiples mecanismos que pueden interrumpir la vida del niño o de la madre, o de ambos. El índice de mortalidad para la madre ha mostrado una tendencia a la baja, pero el índice para los neonatos sigue manteniéndose estable y a veces aumentando; una quinta parte del mundo tiene una tasa de mortalidad de 50 por 1,000 nacidos vivos al año; otra quinta parte la tiene entre un 50 y 100 y en tres quintas partes del mundo, las tasas exceden de 100 muertos por 1000*. Este problema se ve agravado aún más en los países subdesarrollados debido, probablemente, a las altas tasas de natalidad y a que las condiciones ambientales crean mayor cantidad de riesgos.

* Sn. Martín, H. Opus Cit. p. 385.

La supervivencia de la población infantil se encuentra relacionada con el control y saneamiento del medio ambiente.

La muerte de las madres por riesgos en el puerperio ha ido disminuyendo por el mejor tratamiento de las infecciones, hemorragias y toxemias, pero en las áreas rurales y marginadas sigue siendo muy alto el número de muertes por las condiciones tan desfavorables.

En el curso del embarazo pueden desarrollarse enfermedades específicas a éste, como las toxemias, y otras que se pueden agravar debido a la gestación como es el caso de la tuberculosis, nefritis, cardiopatías y otras. El 90% de las muertes maternas se deben a las toxemias, hemorragias e infecciones puerperales. De éstas, la toxemia es la de etiología más oscura puesto que aún no se sabe con certeza el mecanismo de la intoxicación, ya sea producida por toxinas desprendidas de zonas degeneradas de la placenta, o bien, por trastornos funcionales del hígado, riñón y glándulas endócrinas.

La hemorragia, por su parte, se le encuentra asociada, principalmente, al aborto, embarazo extrauterino y desprendimiento de placenta; por lo general la hemorragia se debe del primero al quinto mes a abortos provocados o espontáneos, embarazos ectópicos y afecciones ginecológicas, y del quinto al noveno mes, además de éstas, al desprendimiento prematuro de la placenta, hematoma puerperal, discrasias sanguíneas y ruptura del útero.

Es de señalar que las mujeres que tienen bajo nivel de vida, tienen alto índice de mortalidad en comparación con las de clase media y alta; también se ha observado que en las edades extremas de fertilidad en la mujer, así como las de primer y quinto embarazo adelante acusan mayores riesgos.

Los abortos se deben primordialmente a factores socioeconómicos que se dan, principalmente, en madres solteras, abandonadas (pre-

siones familiares y sociales) y en parejas que no desean tener hijos, ya sea por carencia de medios para subsistir o por su idiosincrasia.

Con lo que respecta al neonato, el estado general de la madre predomina en su salud ya que tiene influencia directa en la calidad y cantidad de la leche que secreta y con la que alimentara al niño, lo que repercute en la capacidad de defensa, crecimiento y desarrollo de éste.

Un producto se considera prematuro si pesa menos de 2.500 Kg. aún cuando sea a término. La mortalidad neonatal depende más de factores naturales y prenatales que de factores externos, es decir, de causas que se generan durante el embarazo como por ejemplo, los factores hereditarios y congénitos, accidentes, asfixia, condiciones de la madre (nutrición, toxemia, edad, otras), anestesia y prematuridad. Se estima que el 30% de las muertes ocurren en el primer día, mientras que el 70%, en el primer mes.

Para los prematuros debe haber más cuidados y éstos ser dentro de un hospital ya que son más susceptibles a infecciones, a cambios de temperatura y a otras muchas afecciones.

Por su parte, las malformaciones congénitas se deben a atrofas, invaginaciones tisulares, alteraciones en la morfodiferenciación celular, canalizaciones, falta de fusión de los tejidos, migración de éstos y otros trastornos que pueden ser producidos por alteraciones genéticas, infecciones de la madre, radiaciones, medicamentos teratógenos y edad de la madre como es el caso del mongolismo y espina bífida.

2. La Salud en el Lactante.

La lactancia se incia con la cicatrización de la herida umbilical, cuando ha terminado la descamación fisiológica y ha recuperado su peso, y acaba, aproximadamente, a los 2 años de edad cuando ya -

tiene desarrollados sus principales funciones de relación, deambulación y lenguaje. El anabolismo es sumamente intenso (el peso inicial de nacimiento se dobla a los 5 meses y se triplica al año). El peso, talla, conducta y funciones estaticodinámicas - del niño, constituyen los datos más importantes para la valoración de la salud.

La mortalidad del lactante ya depende en igual medida de factores internos y externos. Los primeros se relacionan con las condiciones anormales que el niño traía al nacer y los segundos con el nivel de vida y condiciones del entorno (en las zonas rurales y marginadas, hay mayor mortandad). El mayor número de fallecimientos ocurre dentro de los primeros 3 meses de vida; la proporción de muertes es más alta en el sexo masculino que en el femenino; - también se ha observado que los hijos ilegítimos tienen mayor - probabilidad de muerte, así como los de menor peso al nacer*. - En los países subdesarrollados se ha notado, incluso una variación estacional con las causas de muerte: con el calor ocurren - por diarrea y deshidratación; con el frío neumonía y bronquitis. Los 5 principales tipos de enfermedad causales de muerte en - esta edad son:

- Respiratorias
- Digestivas: por contaminación de alimentos ya sea en el momento de prepararlos o en el de administrarlos, pero no por el alimento en sí.
- Infectocontagiosas: difteria, escarlatina, tos ferina, sarampión, tuberculosis, sífilis congénita, tétanos, otras.
- Las relacionadas con trastornos congénitos y,
- Las relacionadas con alteraciones del embarazo y parto: prematuridad, asfixia, otras.

Es de suma importancia la educación de la madre con respecto a la puericultura, para elevar la calidad sanitaria de los utensilios que emplea en la alimentación, la calidad de los alimentos y cuidados en general del niño.

* San Martín, H. Op. Cit. p.388

Muchas veces por ignorancia la propia madre lleva al niño a la desnutrición, haciéndolo susceptible a gran cantidad de enfermedades, lo que se debe en gran parte a la falta de educación sobre la dieta, el uso de alimentación artificial y de alimentos chatarra, así como a las deficiencias higiénicas.

Los trastornos nutritivos pueden ser agudos (el cuadro se manifiesta bruscamente y afecta, principalmente, al metabolismo acuoso) y crónico (afectación del metabolismo de los elementos sólidos). La semiología varía según la intensidad, pero los datos más importantes a saber son: pérdida de peso, deshidratación, vómito y diarrea.

3. La salud en el preescolar.

Este período abarca aproximadamente del 3er. al quinto año de vida. El crecimiento es menos rápido, pero hay una mayor socialización, su relación con el habitat es más amplia y la observación del mundo que les rodea será de una gran trascendencia para su vida futura; los hábitos indeseables de conducta son manifestaciones que se traducen como síntomas de la inadecuada dinámica educativa de los padres, el Sistema Nervioso Central comienza su maduración y hay control de esfínteres. Los trastornos que se pueden incubar y desarrollar a esta edad son:

- a) Desnutrición y problemas metabólicos.- La mala alimentación constituye un problema grave por su significado biológico y social.
- b) Enfermedades infecciosas .- La mayoría de las muertes por este concepto, aparecen en esta edad, ya que se es muy susceptible a ciertas enfermedades como lo son la difteria, sarampión, escarlatina, infecciones intestinales, etc.
- c) Caries dental.
- d) Accidentes domésticos y callejeros.- Los alambres de luz, -

contactos, ventanas abiertas, escaleras sin protección, armas de fuego, sustancias cáusticas, medicamentos, venenos y juegos que ponen en peligro su vida, constituyen una verdadera fuente de amenazas que en la búsqueda de nuevas experiencias, el niño puede perder la vida.

- e) Trastornos nerviosos, mentales y de los órganos de los sentidos.- Problemas de adaptación, visuales, otros.

Muchas alteraciones no letales pueden encontrar en esta etapa su corrección, pero muchas veces quedan sin el tratamiento oportuno por falta de educación y de dinero. Tal es el caso de ciertas operaciones, aparatos ortopédicos, anteojos, etc.

4. La salud en el escolar.

El crecimiento y desarrollo del organismo sigue su curso. En esta edad es donde hay mayor peligro de transmisión de enfermedades, pero también donde mejor se pueden aplicar medidas preventivas a nivel colectivo. La tasa mas baja de mortalidad se localiza a esta edad (entre el 1 y 2% de la total), debido al tipo de enfermedades predominantes en este período de vida: enfermedades infectiosas agudas, parasitosis, caries, accidentes, enfermedades de la piel, amigdalitis, fiebre reumática y trastornos de los órganos de los sentidos. De todos los padecimientos, la caries es el más frecuente ya que del 75 al 95% de los niños la sufren; la desnutrición se observa en un 30% y la tonsilitis entre un 15 y 30%.

Al igual que en la anterior edad, la prevención y fomento de la salud deben ser de primer orden en todas las comunidades.

5. La salud en el adolescente.

Es el período de la maduración sexual que empieza alrededor de los 12 años en la mujer con la telarquía y menarquía y alrededor de los 13-14 años en el hombre, terminando a los 19-21 años, dependiendo de la raza, sexo y condiciones nutricionales. Las enferme

dades más frecuentes son: caries, desnutrición, acné, ginecomastia, parasitosis, trastornos endócrinos, conflictos emocionales, problemas de la personalidad que pueden crear un campo fértil para el tabaquismo, el alcoholismo, las toxicomanías y otros vicios que pueden asentarse. Los accidentes, principalmente aquellos que se producen como colisiones en la vía pública, integran una causa importante de muerte.

6. La salud en el adulto.

Abarca de los 20-22 años a los 40 años aproximadamente y se le considera como la etapa de mayor trascendencia social por ser la época más productiva y de magna relación y exposición a los riesgos del ambiente. Muchas enfermedades empiezan a manifestarse y desarrollarse; la máquina orgánica empieza a cosechar lo que sembró en edades anteriores y los factores adversos acumulados, los defectos físicos establecidos, las infecciones que le han atacado y el desgaste propio empiezan a mermarlo, sobre todo desde los 45 años. En cambio, los que han llevado una vida "sana" (buena nutrición, ejercicio físico y mental, recreación entre otros factores) se encuentran en un estado mucho más estable que les permiten realizar sus funciones con un balance mucho menos complicado y más favorecido.

Muchas enfermedades crónico degenerativas pueden modificar el nivel de vida del individuo. El adulto joven, por lo general, sólo sufre los comienzos insidiosos, muy raro bruscos, de diferentes enfermedades de variada sintomatología, frecuencia, evolución y grado de incapacidad. En el adulto maduro las enfermedades crónicas se convierten en procesos patológicos bien definidos que van deteriorando tejidos y funciones como las neoplasias malignas, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, enfermedades reumáticas, nefritis, hipertensión arterial, trastornos nerviosos, úlceras, enfermedades del hígado, de la boca, de la vesícula, artritis y enfermedades infectocontagiosas como la tosferina, tuberculosis pulmonar, gripe y tifoidea entre otras muchas.

Ciertos padecimientos varían en su semiología de una persona a otra y con relación al sexo, edad, estado nutricional, hábitos de vida, nivel de vida, ocupación, enfermedades profesionales, alcoholismo, etc. El cuidado que el individuo haya tenido para consigo mismo, cobra especial importancia en esta etapa. El proceso de envejecimiento se retarda mas en las personas que han llevado una vida sana que aquellas que han abusado de su naturaleza física. De todo lo anteriormente expuesto, es de recomendar que se cuiden mucho ciertos aspectos como lo son la detección oportuna de algunas enfermedades como la diabetes, cáncer, hipertensión y otras; tratar de disminuir los riesgos ocupacionales, aumentar el nivel de vida, condiciones ambientales, educación y procurar mantener la actividad física y mental, así como el interés por todo lo que rodea al hombre.

7. La salud en la senectud.

El envejecimiento, a medida que transcurre, se va convirtiendo en una verdadera carga de la persona que llega a esta edad. Esto se debe a que no ha habido una correcta educación para entender a la muerte como un proceso natural que inevitablemente llega: el miedo a la muerte acarrea problemas físicos, biológicos, psicológicos y sociales; a su vez, la vida activa se va haciendo cada vez menor debido principalmente a la invalidez progresiva aún fuera de toda relación de procesos patológicos y a la acen-tuación de los efectos de las enfermedades crónicas.

Como ya se mencionó, los padecimientos crónicos aceleran el proceso de envejecimiento por el deterioro que producen al organismo. De todas las enfermedades que afectan al viejo, las más invalidantes son las que afectan a los vasos sanguíneos que irrigan al corazón y al cerebro, la artritis, hipertensión arterial, nefritis, cáncer, enfermedades de la vista y deficiencias mentales como la psiconeurosis, regresión mental y psicosis senil. Los accidentes ocurren con mayor frecuencia a medida que la edad avanza debido a caídas o atropellos a causa de las alteraciones-

de la visión, de la agudeza auditiva y defectos mentales.

Las principales causas de mortalidad son las cardiopatías, arteriosclerosis, cáncer, hemorragia cerebral, nefritis, accidentes, diabetes y bronconeumonías.

El problema social que se origina a esta edad es sumamente complejo: la incapacitación, la falta de productividad y de dinero, el decaimiento paulatino y otros estados emocionales y de diversa índole, hacen que el viejo requiera la ayuda de los demás miembros de su familia y/o comunidad, incluso, para sus necesidades más elementales, lo que lo va convirtiendo en una carga cada vez más pesada que lo termina por llevar a un círculo vicioso de soledad y abandono. Este hecho se da sobre todo en los países industrializados y en las zonas urbanas, ya que en las rurales, el viejo es merecedor de un gran respeto y, en algunos casos, su palabra y consejos son de absoluto acatamiento. Es así que, en las tribus de norteamérica, de mesoamérica y de la región andina, así como las tribus de origen nórdico, le tenían gran veneración y, en la actualidad, los pueblos que aún conservan sus tradiciones se le sigue viendo al viejo con amor, admiración y respeto.

El proceso de envejecimiento comienza en una forma muy lenta: alrededor de los 30 años aproximadamente y se empieza a hacer evidente en torno a los 45 años, dependiendo de cada persona y del desgaste de los tejidos en relación con el potencial de reparación del organismo. También influye notablemente la morbilidad padecida, la lucha por la sobrevivencia y las tensiones sufridas.

El adulto senil es aún más lábil a los riesgos del ambiente y cae fácilmente en patologías frente a los trastornos orgánicos y sus 3 mayores peligros los constituyen las enfermedades, la soledad y la pobreza. Las enfermedades más frecuentes a esta edad son:

- a) Cardiovasculares: hipertensión, arteriosclerosis, aterosclerosis, cardiopatías, trombosis, anemias.

- b) Del metabolismo; diabetes, tiroides, gota, insuficiencia renal, cáncer, reumatismos.
- c) De la esfera mental y convivencia; desadaptación, atrofia senil, regresión, negativismo, disociación y aislamiento.

Dichas enfermedades se pueden presentar aisladas o simultáneamente, relacionarse e influir conjuntamente perjudicando aún más al organismo.

Con respecto a la capacidad mental, ésta no disminuye su potencial, sino la velocidad de aprendizaje, pero depende bastante de la facultad intelectual de cada individuo, es así que los bien dotados conservan mejor sus cualidades. Lo que sí acontece, es la disminución del caudal sanguíneo al cerebro con la consiguiente reducción del metabolismo cerebral.

Por otra parte, al anciano se le debe proteger biológica, psicológica y socialmente; debe procurársele un medio adecuado para que tenga confianza en sí mismo y esté en mejores condiciones de tomar conciencia de su estado al haber perdido casi la totalidad de sus capacidades; se le debe mantener en actividad lo más que se pueda y evitar al máximo la actitud más peligrosa y antisocial de confinarlo en asilos e instituciones de segregación total, donde se le aísla completamente. También deben dársele tareas que lo mantengan activo, sin tensiones emocionales, ni angustias, lo más alejado que se pueda de una vida sedentaria, tratándole de sostener su actividad intelectual y no exponerlo mucho a las radiaciones, controlarle su dieta y mantenerlo en el peso que le corresponde, entre otras cosas.

8. La Salud Mental.

El individuo capaz de resolver sus conflictos, tanto de origen interno como externo, y de resistir a las inevitables frustraciones de la vida social, goza de buena salud mental. El que no lo consigue cae enfermo.

El hombre se ayuda a mantener su salud mental y el autorrespeto mediante mecanismos de ajuste que son respuestas que proporcionan satisfacciones indirectas y reducen la tensión. Estos mecanismos de defensa son once:

- **Compensación.** Es la exageración de un rasgo deseable para reducir los sentimientos de ser inadecuado.
- **Identificación.** Es el establecimiento de fuertes lazos emocionales con una o más personas, un estado, o uno o varios objetos inanimados.
- **Racionalización.** Es el proceso de idear explicaciones aceptables personal y socialmente para un acto o pensamiento inaceptable.
- **Proyección.** Es un mecanismo en el cual se culpa a una causa imaginaria o incidental, o bien, viendo en otros los propios defectos de la personalidad o culpando del fracaso a los demás.
- **Búsqueda de atención.** Es todo tipo de conducta al que recurrir una persona para lograr que los demás la observen.
- **Negativismo.** Es un aislamiento agresivo.
- **Intelectualización.** Es un escape de la amenaza mediante palabras.
- **Aislamiento.** Es la retirada física ante situaciones productoras de tensión.
- **Fantasía.** Es el escape de las dificultades de la vida real hacia un mundo ficticio donde los propios deseos pueden cumplirse en la imaginación.
- **Regresión.** Es una retirada de las complejidades del presente a una forma más temprana y sencilla de conducta.
- **Represión.** Es una forma de olvido selectivo, empero, no integra al individuo por lo que es el menos deseable de los mecanismos de ajuste.

Cuando los mecanismos de defensa han sido inoperantes o insuficientes, empiezan a aparecer síntomas neuróticos, los cuales son la expresión de una resolución inadecuada de las tendencias, o bien, psicóticos que señalan el fracaso de la adaptación al mundo normal.

La neurosis es el trastorno mental que no afecta a las funciones esenciales de la personalidad y cuyo sujeto es dolorosamente consciente. La angustia, la obsesión, las fobias y el histerismo constituyen las principales neurosis.

La psicosis es una enfermedad mental grave que se caracteriza por la pérdida de contacto con lo real y por la alteración profunda del lazo interhumano, causa de la inadaptación social del sujeto.

Como hay una estrecha relación que rige todas las funciones del organismo, no se debe aislar a los factores psicológicos de los del cuerpo, puesto que la comprensión de la realidad individual vivida y la afectividad, tienen un papel muy importante en numerosos trastornos funcionales u orgánicos. Hipócrates fué de los primeros en reconocer esta verdad y sus principales promotores fueron S. Freud y Pavlov. Este último demostró experimentalmente que los conflictos psíquicos van acompañados de desórdenes neurovegetativos: hipertensión arterial, úlcera gástrica, etc.

A las enfermedades que se inscriben en un conjunto psico-orgánico y en un "continuum" espacio (medio geográfico, socioeconómico y cultural) se les denomina enfermedades de origen Psicósomático. El organismo es una unidad que responde en su totalidad, a las emociones: la ira, por ejemplo, vá acompañada de rubor, temblores y taquicardia, que si se repiten con frecuencia, se crean lesiones orgánicas. El cuerpo, al ser amenazado por un agente agresor, reacciona movilizandó todas sus defensas. Un violento choque afectivo o una tensión emocional persistente, es capaz de producir los mismos efectos somáticos que una larga exposición al frío intenso, como úlcera gástrica e hipertrofia de las glándulas suprarrenales.

En estas condiciones se comprende que desengaños sentimentales, frustraciones, estados de soledad, fracasos, complejos y otros tantos traumatismos psicológicos, pueden ser responsables de enfermedades orgánicas. Las reacciones varían de un individuo a otro, tanto en forma como en intensidad. Al parecer, los que menos exteriorizan sus sentimientos, son los que tienen respuestas neurovegetativas y endócrinas más perturbadoras y, según parece, existe una predisposición constitucional a este modo de reacción, - acentuada, en ciertos casos, por experiencias anteriores.

B. Mittelman y H. Wolff* observaron en diferentes pacientes relaciones muy interesantes: en algunos casos las crisis asmáticas, - corresponden a accesos de llanto inhibido; la hipertensión arterial, a una cólera reprimida; la úlcera del aparato digestivo, a un conflicto permanente entre los deseos de lucha y huida.

Todo el organismo puede verse afectado por las enfermedades psicósomáticas: úlcera, colitis, hipertiroidismo, diabetes, impotencia, frigidez, neurosis, infarto al miocardio, asma, eczema, etc. Los principales factores que parecen determinar la localización de las afecciones psicósomáticas son, entre otras causas, la existencia de una fragilidad orgánica, el beneficio más o menos inconsciente que aporta la enfermedad al sujeto (movilización de la atención de las personas que le rodean, irresponsabilidad) y naturaleza del traumatismo afectivo provocador (por ejemplo, la violación puede causar vaginismo o frigidez). Cada estado de tensión emocional determina un proceso neurovegetativo que le es propio.

Por su parte, San Martín da la siguiente clasificación de enfermedades de la mente;

* Sillamy, N. Diccionario de la Psicología, Edit. Larousse, Barcelona, 1970, pp 262 y 263.

- a) Enfermedades mentales relacionadas con lesiones conocidas al sistema nervioso (psicosis orgánica).
- Lesiones cerebrales por infecciones. Parálisis general, encefalitis, meningitis, otras.
 - Lesiones cerebrales por tóxicos. Alcoholismo, toxinas bacterianas, químicos, drogas, otros.
 - Lesiones cerebrales por traumatismos. Embarazo y parto, traumatismos externos.
 - Lesiones cerebrales por desnutrición. Pelagra, inanición, síndrome de mala absorción, otras.
- b) Enfermedades mentales relacionadas con lesiones degenerativas al sistema nervioso (psicosis orgánicas).
- Psicosis seniles.
 - Disturbios ocasionados por arterioesclerosis cerebral.
 - Lesiones asociadas con otras enfermedades neurológicas. Eslerosis múltiple, trombosis, Corea de Huntington, etc.
- c) Deficiencia mental, oligofrenia o atraso en el desarrollo cerebral por:
- Lesiones fetales. Radiación, traumatismo del parto, asfixia fetal.
 - Infecciones fetales. Rubeola de los primeros meses de embarazo, sífilis congénita, toxoplasmosis, influenza, parotiditis.
 - Daño postnatal. Uso de fórceps.
 - Infección neonatal. Ictericia, otras.
 - Trastornos metabólicos genéticos. Idiocia familiar amaurotica, fenilquetonuria, otras.
 - Malformaciones del sistema nervioso central.
- d) Trastornos de la personalidad ya sea por alteración genética o constitucional, o por factores externos y conflictos emocionales.

- Psicópatas, delincuentes, homosexuales, alcohólicos, toxicomanos, neurasténicos y paranoides.
- e) Psicosis (psicogénicas) no asociadas con lesiones conocidas al sistema nervioso, pero que suponen una alteración del metabolismo del cerebro.
 - Psicosis maniacodepresivas y estados similares.
 - Esquizofrenia y estados asociados.
- f) Trastornos convulsivos mentales por epilepsia.
- g) Trastornos de la conducta en el niño producidos por alteraciones emocionales.
 - Inseguridad, desadaptación, problemas de conducta, etc.
- h) Neurosis de origen constitucional, emocional y factores circunstanciales.
 - Enfermedades psicosomáticas.
 - Estados de ansiedad.
 - Histeria
 - Estados de obsesión.

9. Nivel de vida y salud.

Este aspecto es muy importante y jamás debe separarse de la cosmogonía que integra al ser humano. Es propósito de ésta tesis, aunque aparentemente no entre en la temática de la investigación, recalcar el hecho de que el modo de satisfacer las necesidades elementales tanto físicas como sociales, determina en gran parte la adaptación del hombre a su entorno. Por ejemplo la pobreza trae consigo toda una serie de factores que actúan conjuntamente (inflación, carestía de la vida, bajos salarios, movilidad de la población, cultura, tipos de producción, etc.) disminuyendo la resistencia del organismo por perjudicarlo en

todos niveles; crecimiento, maduración, desnutrición, mala vivienda, vestuario insuficiente, alcoholismo, prostitución, criminalidad, mayores riesgos por el tipo de trabajo que se tienen que desempeñar y muchas otras condiciones adversas a las que se ve expuesta la gente de clase socioeconómica baja. Asimismo, la morbilidad es marcadamente superior en la gente pobre en comparación con la rica y en los casos en que se asemejan las tasas de morbilidad, la probabilidad de muerte es 20 veces mayor en los pobres. Tal es el caso de enfermedades como la tosferina, sarampión, tuberculosis y otras.

Es, dentro de éste contexto que el Cirujano Dentista reconozca - la población a la cual ya a prestar sus servicios, ya que aunque de consulta en una comunidad urbana, hay mucha gente del campo y áreas marginadas que emigran a las ciudades en busca de mejores condiciones de trabajo y no se debe olvidar que cada paciente es un ser humano y como tal debe gozar de todos los derechos que - ello implica y no ser tratado como un simple objeto de lucro.

CAPITULO VI

ENFOQUE GLOBAL DE LA SALUD EN MEXICO

México cuenta con una población de 67,405,700 habitantes, con una densidad de 34.4 habitantes por Km² 1/ más del 30% de la población son menores de 30 años; ; 67% es urbana y 33% rural, con centrándose el 27% de la población total en Monterrey, Guadalajara y Valle de México y otro 23% en localidades con menos de 1,000 habitantes (1977) 2/. La población se ha duplicado en los últimos 20 años y triplicado en los pasados 34 años con una tasa de natalidad promedio de 3.0. En 1980 la tasa de natalidad fue de 2.5 y su relación con otros años se ilustra en el siguiente cuadro:

CUADRO 3.- TASAS DE NATALIDAD EN MEXICO

AÑO	1920	1930	1940	1950	1960	1970	1980
TASAS	1.4	1.7	2.8	3.1	3.5	3.3	2.5

FUENTE: México, 1980, Compendio de Datos y Estadísticas de México. CANACO de la Ciudad de México. Sept. 1980.

La esperanza de vida al nacer es de 64 años para el sexo masculino y de 69 para el femenino (1980) 2/. La mortalidad infantil en 1979 fué de 56.8 por 1,000 nacidos vivos, mientras que la mortalidad general fué de 6.0 por 1,000 habitantes 3/. En 1978 la mortalidad en menores de 4 años significó el 31% de las defunciones totales, debido, principalmente, a enfermedades infectocontagiosas, neumonías, influenza, enteritis y enfermedades diarreicas. Hay que señalar que las enfermedades gastrointestinales, - actualmente son la primera causa de muerte en la población de 0 a 4 años, la segunda causa de mortalidad total y la primera de morbilidad general 4/; las transmisibles tienen el 17% de las causas de muerte entre los 0 y 4 años, 35% del total y segundo lugar de las muertes de los 65 años en adelante 4/.

En un estudio de enero a julio de 1981, las 10 principales causas de fallecimientos fueron las siguientes*:

	Porcentaje
1. Infección intestinal mal definida	19.64
2. Diabetes mellitus	16.07
3. Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	14.28
4. Bronconeumonía por organismo causal no especificado	14.28
5. Infarto agudo de miocardio	12.50
6. Enfermedad cerebrovascular aguda mal definida	5.35
7. Obstrucción crónica de las vías respiratorias no clasificada	5.35
8. Tumores malignos	4.46
9. Asma	4.46
10. Bronquitis crónica	3.57

Sin embargo, en un reporte mas depurado de la SSA 2/, se muestra como desde 1975 los accidentes y homicidios han ascendido en forma alarmante y ya se les encuentra dentro de las 10 primeras causas de fallecimientos:

* Diagnóstico de Salud de la Delegación No. 1 del Valle de México, IMSS, 1982

1. Influenza, neumonía y otras enf. infecciosas con tasa de 89.6 x c/1000 hab.
2. Enteritis y otras enfermedades diarréicas con tasa de 81.9 x c/1000 hab.
3. Enfermedades cardiovasculares con tasa de 75.9 x c/1000 hab.
4. Accidentes, envenenamientos y causas violentas 68.6 x c/1000 hab.

De acuerdo a las defunciones por grupo de edad, en 1975 se observó 4/ :

Edad	No. de casos registrados	Tasa
0 -- 1 año	118,968	27.3 x 1,000 nac.vivos reg.
1 -- 4 años	36,922	8.5 x 1,000 habitantes
5 -- 14 años	16,398	3.8 x 1,000 habitantes
15 -- 49 años	86,542	19.8 x 1,000 habitantes
50 ó más años	177,058	40.6 x 1,000 habitantes

En 1930 la tasa de mortalidad general fué de 25.6 x 1,000 habitantes y en 1980 disminuyó hasta 6.4 x 1,000 habitantes. Aún así, México es de los países con mayor mortandad infantil: 35.8% de los cuales, 64% corresponden a enfermedades infecciosas y parasitarias, 3.8 al sarampión en menores de un año y 2.1 en niños de 1 a 4 años. El creciente control del sarampión y la tosferina, ha ayudado a descender la tasa de fallecimiento en los menores de 4 años: entre 1970 y 1974 la tasa de mortalidad pasó a ser de 68.5 a 46.6 x 1,000 nacidos vivos registrados, mientras que en edad preescolar de 10.3 en 1970 a 4.8 en 1974 x 1,000 habitantes. En 1970 el sarampión fué la octava causa de muerte pero ya no ha aparecido en los últimos años dentro de las primeras 10 causas de fallecimientos.

Asimismo se ha erradicado a la viruela, la peste, el cólera, la fiebre amarilla y el tifo epidémico; se ha reducido la incidencia de tifo murino, mal del pinto, lepra, difteria, tuberculosis

y paludismo, pero hay otras enfermedades que se siguen manteniendo estables y aún, en algunos casos, aumentando su frecuencia como, por ejemplo, el dengue, la oncocerosis, cisticercosis, triquinosis, escarlatina, amibiasis, salmonelosis (todas éstas son reflejo del mal control sanitario de la leche, carne, agua potable y alimentos en general) 5/, caries y enfermedades venéreas.

La difteria se redujo de 0.3 x 100,000 habitantes en 1970, a --- 0.02 en 1978 y la tuberculosis disminuyó de 31.9 a 12.7 en el mismo período. En cambio, las enfermedades cronicodegenerativas accidentales, laborales y de tránsito, han aumentando.

Actualmente, las enfermedades transmisibles constituyen el mayor problema de salud ya que tienen una tasa, en su conjunto, de -- 54 x 100 habitantes aproximadamente 5/.

Por otra parte, el Cirujano Dentista debe analizar a la salud en México, como el resultado de la interacción del medio físico y del contexto económico y social. El aumento de la natalidad y el descenso de la mortalidad implica mayores necesidades de servicios, de atención al ser humano y especial cuidado del medio ambiente. En México hay muchos factores que han impedido la integración de la salud a toda la población.

Haciendo un recuento en la Historia de México, encontramos que - Morelos, en 1914, fué el primero en hablar de acciones de sanidad y sostenía que las distinciones debían originarse solo en el vicio o la virtud. En 1880 se creó el "Consejo de Salubridad - en el D.F." con acciones sanitarias en costas y fronteras para - tratar de impedir el acceso a enfermedades provenientes del exterior.

En la época colonial, la salud era cuestión caritativa. En 1917 se crea el Departamento de Salubridad y en 1934 se introducen - los servicios coordinados de Salud Pública en los Estados. En - 1937 se crea el Departamento de Asistencia Infantil el cual recol

ge a la beneficiencia pública y dá origen a la Secretaría de - Asistencia Pública que en 1943, se fusiona con el Departamento de Salubridad formandose la Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA). En ese mismo año, también se forma el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y en 1959 el Instituto de Servi cios y Seguridad Social para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), en 1960 se funda la Asociación Nacional de Protección a la Infancia que en 1961 se convierte en el Instituto Nacional de - Protección a la Infancia (INPI) y en 1968 en Instituto Mexicano de Protección a la Infancia (IMPI). Este organismo en 1977 - se fusiona con el Instituto Mexicano de Asistencia a la Niñez - (IMAN), creándose el Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF).

Aun así, es un hecho estremecedor que en México hay insuficiencia de satisfactores básicos, principalmente en las áreas rurales y marginadas: cuatro quintas partes de esas zonas no tienen acceso a la atención sanitaria, lo cual contrasta notablemente con el sector que dirige los destinos del país y de la iniciati va privada que constituyen una minoría, ni el 8%, de la población.

Hay carencia de alimentos, educación, vivienda y servicios sanitarios primordialmente. La desigualdad en la distribución de la riqueza y de los servicios ha hecho que, en el país, haya diferentes niveles de salud en las distintas regiones del territorio, lo que se agudiza aún más por la dispersión demográfica en áreas rurales con altas tasas de natalidad y graves problemas patológi cos y de nutrición.

Es obvio que hay un gran desequilibrio en el aparato productivo y en la desigualdad de los beneficios. Solo 32.9 millones de la población tiene seguridad social 2/; el subempleo y desempleo - casi alcanza el 10% 6/2/; la inflación en 1982 y 1983 sobrepasó por mucho el 100% por lo que los precios de muchos productos básicos se han convertido en inalcanzables para la mayoría de la -

población. Tal es el caso de la carne, leche, huevo, tortilla, arroz, vestido, transporte, vivienda, etc. Cerca del 35% de los habitantes no obtienen ingresos suficientes para cubrir -- sus requerimientos básicos 6/: de hecho las grandes mayorías no tienen acceso a las proteínas de origen animal y a muchas otras cosas que se podrían citar, todo lo cual se viene a sumar a la falta de alimentos, educación y muchos otros insumos. Los subsidios han sido mal programados, además de que los intereses -- personales de la clase en el poder, la burguesía, el robo y la corrupción han a mermado aún más las condiciones de vida de la población. Asimismo el gobierno ha protegido a lo industrial -- sobre lo agropecuario y a lo urbano sobre lo rural; las conse-- cuencias han sido el crecimiento de las diferencias entre el -- campo y la ciudad, lo que ha implicado considerables movimien-- tos migratorios a las grandes ciudades, mayor hacinamiento, pro miscuidad, disminución de la calidad de vida, tendencia a la -- concentración del ingreso, alcoholismo, prostitución y delincuen-- cia entre otras cosas.

Las enfermedades consideradas de la "pobreza" continuan causan do enormes estragos dentro de la población. Por ejemplo, se po drían citar como muestras representativas a la desnutrición, tu berculosis, lepra, gastroenteritis, parasitosis y enfermedades -- infecciosas 7/.

Las actividades prioritarias deben estar enfocadas a aumentar la cantidad y calidad de servicios de todo tipo, así como elevar el nivel de salud de los grupos más vulnerables como lo son los pobres, los menores de 15 años, ancianos y minusválidos mediante -- acciones de seguridad social, crecimiento demográfico concordante con el desarrollo del país, educación, mayores oportunidades -- de empleo, vivienda higiénica, alimentación, efectivo control -- sanitario del agua, de los alimentos y del medio ambiente, lo -- cual puede lograrse articulando, coordinando y complementando -- las acciones del sector salud.

El desarrollo urbano y de vivienda es una necesidad básica que-

no debe descuidarse ya que es un renglón clave en el desarrollo social. De la población urbana solo el 73% tiene agua potable. - mientras que la situación es más grave en la rural: 35.0% (1973) - en tanto que los servicios de alcantarillado sólo llegan al 41% - de la población total (1977) 3/.

En lo que respecta a los servicios de salud, debido al desarrollo desproporcional de las concentraciones de la población, dispersión de la misma en el medio rural, burocracia, rezagos y al funcionamiento anacrónico e incoordinado de los servicios del sector salud (duplicidad, saturación o subutilización de los recursos), - hay un inadecuado aprovechamiento de los servicios debido a la cobertura sumamente heterogénea de los mismos: en ciertas zonas - existe sobredemanda de infraestructura y en otras falta. En al-gunas localidades hay superposición de servicios y en otros caren-cias de los mismos.

La desproporcionalidad e incongruencia de los servicios se refleja en los siguientes aspectos: en 1974 en el D.F. se gastó el - 42.4% del presupuesto para el sector salud y sólo tiene el 14% - de la población. Es decir, se gastaron 1,033 pesos per cápita - mientras que en otros estados el gasto fué de: Campeche 474 pesos per cápita, Baja California Norte 468, Nuevo León 460, Coahuila - 454, Chiapas 146, Michoacán 140, Zacatecas 137, Oaxaca 120 y Tlax-cala 70. Ninguna de estas entidades se acercó, ni siquiera a la mitad del gasto programado para el Distrito Federal. Estos datos revelan que en los estados de mayor producción se gasta más que - en los "no productivos" y deprimidos. La Secretaría de Salubridad y Asistencia no compensa en la medida que debiera tal situación. En 1966 el gasto per cápita anual promedio fue de 15.42 pesos y - para 1976 fue de 22.65.

La SSA es el organismo que más actividades preventivas realiza, - la que se considera debe dar atención a casi la mitad de la pobla-ción que carece de seguridad social y, sin embargo, es el organis-mo de menor presupuesto. En 1978, de los 102, 676.41 millones de

pesos, al I.M.S.S. se le otorgó el 51%, al ISSSTE 34.9% y a la SSA 12.1%.

La cobertura de los diferentes organismos descentralizados y de las fuerzas armadas para 1979, se muestra en el siguiente cuadro 2/,

CUADRO No. 4.- DERECHOHABIENTES EN 1979

INSTITUCION	TOTAL	ASEGURADOS	FAMILIARES
I.M.S.S.	19,586,000	5,316,000	14,270,000
I.S.S.S.T.E.	9,220,285	5,376,000	3,844,000
PEMEX	592,541	132,745	459,796
F.F.C.C.	446,680	89,345	357,335
SEDENA	511,707	118,039	393,668
SEDEMAR	<u>140,624</u>	<u>21,406</u>	<u>119,218</u>
T O T A L	30,497,552	11,053,535	19,440,017

FUENTE: S.P.P. Dirección General de Estadística.

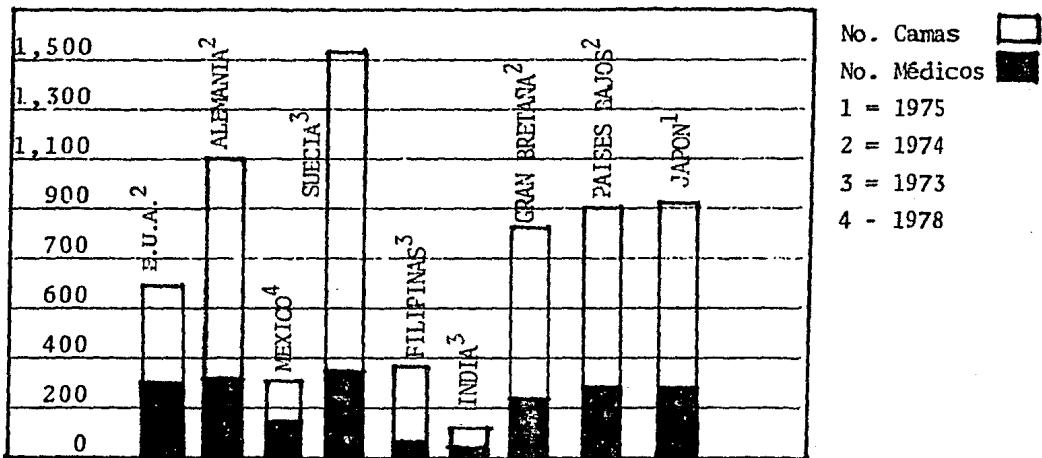
El número de unidades médicas para 1966 fué de 3,349; para 1976, fue de 4,380 y en 1978 de 7,289 2/. Las 5 entidades con mayor número de unidades médicas son el Distrito Federal, Jalisco, Veracruz, Michoacán y Estado de México.

La carencia principal de servicios se encuentra en las áreas rurales y marginadas en donde, desgraciadamente, los odontólogos ni siquiera se asoman a ver el estado de salud bucal de los habitantes de ese tipo de comunidades aduciendo que no hay materiales, que los costos del material para transportarlos a este tipo de lugares es muy caro y un sin fin de pretextos con los que se

"justifican" para no ir a trabajar allá donde realmente hacen falta. Y tal situación no sólo se presenta a nivel de Odontología, ya que muchas carreras han llegado a tal grado de comercialización que no se les contempla como un medio de realización personal, si no como fin para lucrar.

El número de médicos y camas de hospital x 100,000 habitantes y - su comparación con algunos otros países se ilustra en el siguiente cuadro:

CUADRO No. 5.- NUMERO DE CAMAS Y MEDICOS x 100,000 HAB.^{2/}



FUENTE: Cifras del censo japonés Kokusesha, 1978, México, IMSS.

Se debe señalar que la población más necesitada de servicios y que no tiene relaciones laborales, no se beneficia con la seguridad social y sólo puede recurrir a las instituciones de asistencia, por lo que los servicios de cirugía en general y de atención bucal son inalcanzables por el alto costo que representan. La SSA, a este respecto, cuenta con una infraestructura inadecuada debido, principalmente, a la carencia de recursos humanos, materiales y financieros.

El estado absorbe al 75% del personal médico y la atención que brinda a sus derechohabientes se divide en 3 niveles*.

Nivel 1.- Abarca a los técnicos auxiliares encargados de la prevención y educación, así como el campo de ciertas actividades profesionales como lo es la medicina familiar, laboratorios, Rayos X y dentistas que realizan exclusivamente operatoria dental y algunas extracciones dentarias.

Nivel 2.- Comprende 4 disciplinas básicas: medicina interna, cirugía general, ginecoobstetricia y pediatría. Asimismo cuenta con servicios de urgencias. En lo que respecta a la salud bucal aquí se efectúan las cirugías de órganos dentarios incluidos, -- mucocelos y otros tratamientos similares.

Nivel 3.- Aquí el equipo y personal es sumamente especializado y de investigación medica. La atención odontológica se enfoca, principalmente, a las cirugías ortognáticas y de fracturas de los maxilares.

Los servicios de salud en México, se pueden dividir en 3 grandes áreas:

1.- De asistencia. D.D.F., D.I.F., U.N.A.M., Cruz Roja, Cruz Verde, COPLAMAR, S.S.A. y los organismos dependientes de ella como el Instituto Nacional de Cardiología, Hospital de la Nutrición, Neurología, Oncología, Hospital Infantil, Instituto Nacional de Ortopedia, otros.

* Este tipo de atención se extiende a nivel Nacional y a todas las instituciones de salud del gobierno desde el 24 de agosto de 1981 con la creación de la Coordinación de los Servicios del Sector Salud, presidida por el Presidente.

2.- Los descentralizados con participación obrero-patronal: -
I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., S.E.D.E.N.A., Sria. de Marina, PEMEX,
Nacional Financiera, Hospital de la A.N.D.A., otros.

3. Consulta privada.

Cabe señalar que dentro de los 2 primeros, los servicios de medicina preventiva se realizan indistintamente a toda la población. Sin embargo, es prioritario identificar, definir y atender a la población no cubierta ya que de los casi 68 millones de habitantes en México, se estima que para 1982 solo se encuentran protegidos 42 millones y es utópico pensar que la S.S.A. atienda a los 26 millones de coterráneos restantes 4/.

En cuanto al renglón educación, la calidad de ésta, en general, es mala. En poblaciones urbanas solo el 55% termina la primaria y en la rural ésta cantidad se reduce hasta el 20%. El analfabetismo pasó a ser, de 26 % en 1970, a 15% en 1980, con lo que se tiene que en México hay más de 6 millones de analfabetas, 15 millones sin haber terminado la primaria y un promedio de educación escolar de tercer grado de primaria.

Es necesario brindarle a la población programas de alta calidad educativa, ya que es una de las claves de ascenso social y un factor de equidad en la distribución de la riqueza al tener mayor oportunidad de empleo y con mejores retribuciones, lo que contribuirá, además de satisfacer más adecuadamente sus necesidades, a que el individuo conozca los daños y riesgos a los que está expuesto y las medidas que puede utilizar para evitarlos. Del mismo modo adquirirá más responsabilidad en su propia salud y conocimiento de los servicios disponibles con los que cuenta; conocerá la importancia de la planificación familiar; se disminuirán los efectos de la penetración comercial de los alimentos industrializados, sofisticados, caros y sin valor nutritivo que frenan la integración eficiente de la cadena alimentaria (alimentos "chatarra"), reconocerá la importancia de la salud materno-infantil, puericultura y todo lo inherente a su salud general.

Resulta clarísimo que la educación repercute en forma primordial a la salud. En México, cuando la gente padece de alguna molestia o dolor, generalmente a lo primero que recurre es al consejo familiar o del amigo, después acude al curandero o yerbero local; si persiste la molestia vá con el farmacéutico y si no se ha aliviado, y como último recurso, acude al médico. Este hecho se encuentra sumamente acentuado en la consulta al dentista. La mayoría de la población le tiene un verdadero pavor a la "maquinita" y solo van a su atención dental cuando ya queda unicamente por hacer la extracción dentaria. La educación proporciona elementos que hacen consciente al individuo de la necesidad de su higiene dental y del cuidado de su salud bucal efectuado y mantenido por él mismo y el Cirujano Dentista, compensando el miedo sentido por la convicción de la conveniencia de los beneficios alcanzados con su atención bucal.

Cabe destacar, por otra parte, que es muy importante conocer las creencias, actitudes y conducta del mexicano, ya que entre la población, especialmente en la rural, indígena y de clase socioeconómica baja, hay muchas creencias producto de la "medicina tradicional" resultante de la mezcla prehispánica-colonial que ha sobrevivido hasta nuestros días. Muchas enfermedades se las atribuye el propio paciente al considerárlas que son "empachos" ó producto del consumo de ciertos alimentos como los "fríos", "calientes" y el pan (lombrices). Las enfermedades de origen "sobrenatural", por lo general las asocian a la brujería y al manejo de fuerzas de tipo mágico como lo son los "hechizos", "mal de ojo" etc. que conllevan al individuo a padecimientos autosugestivos y psicossomáticos.

Por último, hay que señalar que existen los recursos necesarios para aumentar el número y la calidad de los servicios a la población, así como su alimentación (25 millones de hectáreas de pastizales, 20 millones de hectáreas de bosques, 10,000 kilómetros de litoral, etc.), educación y todo aquello que ayude a engrandecer el nivel de vida del mexicano, eso sí, mediante programas --

congruentes y que verdaderamente el beneficio llegue a la población (el SAM sólo sirvió para enriquecer a unos cuantos y desapareció), con la adecuada utilización de algunas instalaciones sumamente avanzadas y la modernización de la infraestructura para el control sanitario de alimentos, agua, recursos naturales y saneamiento del medio ambiente.

De igual forma, los planes de enseñanza deben de ser congruentes con las necesidades reales del país para no agravar el problema del desempleo y desperdicio de recursos humanos: por ejemplo, en el área de educación y salud no hay coordinación, ya que en 1977, había 50,000 médicos y 20,500 enfermeras. Asimismo se debe dar prioridad al impulso de las actividades que proporcionen al pueblo alimentos para no depender de la importación que acarrea muchos efectos negativos como lo son, por citar algunos, los problemas de almacenamiento, distribución y salida de divisas.

BIBLIOGRAFIA.- SEGUNDA PARTE.

1. "X Censo General de Población 1980". Dirección General de Bioestadística de la SPP.
2. "México 1980, Compendio de Datos y Estadísticas de México". CANACO de la Ciudad de México, Sept. de 1980.
3. "Almanaque Mundial 1982, Diccionario Geográfico", edición especial para México, Edit. América, S.A., Panamá 1981.
4. "Salud Pública de México". Ene-Feb. 1981. No. 1, Vol. XXIII S.S.A. Centro Nacional de Información y Documentación en Salud. pp. 49-64.
5. Boletín Epidemiológico Anual, I.M.S.S., 1980.
6. "Plan Nacional de Desarrollo 1983-88". Suplemento del Mercado de Valores, Semanario de Nacional Financiera, S.A., al No. 24, 1983. pp. 117-120.
7. "Salud Pública de México". Ene-Feb. 1980. No. 1, Vol. XXII S.S.A. Centro Nacional de Información y Documentación en Salud. pp. 45-74.
8. González Tavera, E. "El Problema del Agua". Comisión del Desarrollo Urbano del País, S.O.P., México, 1973.
9. Carrel, Alexis. "La Incógnita del Hombre". 8a. Edis, Epoca S.A. México, 1969.
10. Carrol, Herbert, A. "Higiene Mental, Dinámica del Ajuste Psíquico". Edit. C.E.C.S.A., México, 1976.
11. "VIII Censo General de Población y Vivienda". Dirección General de Bioestadística de la S.P.P.
12. "IX Censo General de Población y Vivienda", Dirección General de Bioestadística de la S.P.P.
13. "Control de la Calidad del Agua para Diversos Usos", S.R.H. Publicaciones Técnicas, Vol. 1, No. 3, México, Mayo de 1973
14. Diagnóstico de Salud de la Delegación No. 1 del Valle de México, I.M.S.S.
15. "El Estado del Medio Ambiente de 1972 a 1982". Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (UNEP 1982) - pp. 29-59.
16. I.M.S.S., "Medicina Preventiva Informa", México, 1983. Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva.

17. "La S.R.H. en la Prevención y Control de la Contaminación - del Agua (aspectos legales)", Dirección General de Usos del Agua y Prevención de la Contaminación, Vol. 1, No. 6, México, Noviembre de 1973.
18. De la Madrid Hurtado, M. "Cien Tesis sobre México". P.R.I.- Edit. Grijalbo, México, 1982.
19. De la Madrid Hurtado, M. "Consulta Popular en las Reuniones Nacionales de Vivienda". I.E.P.E.S., México 1981.
20. De la Madrid Hurtado, M. "Primer Informe de Gobierno 1983", Sector Salud y Seguridad Social. Estados Unidos Mexicanos, Presidencia de la República, México, 1983.
21. De la Madrid Hurtado, M. "Primer Informe de Gobierno 1983", Sector Laboral, Estados Unidos Mexicanos, Presidencia de la República, México 1983.
22. Reporte de Servicio Social del Autor, realizado del 10. de Noviembre de 1982 al 31 de octubre de 1983. E.N.E.P. Iztacala, U.M.F. No. 33 "El Rosario", Delegación 1 I.M.S.S., México, 1983.
23. Rodríguez Pinto, M. "Anatomía, Fisiología e Higiene". Edit. Progreso, S.A. 4a. Ed. México 1971.
24. "Salud Pública de México", Ene-Feb. 1983, Vol. XXV, No. 1, - S.S.A., Centro Nacional de Información y Documentación en - Salud, pp. 11-20.
25. San Martín, H. "Salud y Enfermedad", 3a. ed. Edit. La Prensa Médica Mexicana, México 1977.
26. Sillamy, N. "Diccionario de la Psicología", Edit. Larousse, Barcelona, 1969.
27. Tranfo, Luigi. "Vida y Magia de un pueblo otomí del Mezquital", Instituto Nacional Indigenista, S.E.P., México, 1974"

TERCERA PARTE

CAPITULO VI.

LA CARIES EN RELACION CON EL ESTADO DE SALUD GENERAL

La caries es una enfermedad multifactorial: para que se dé debe de haber una suma de circunstancias en las cuales lleguen a ser efectivos los verdaderos factores etiológicos. La microflora bucal presenta un potencial patógeno superlativo en presencia de enfermedades locales o sistémicas ya que disminuyen, en mayor o en menor grado, la resistencia del huésped. La microbiota bucal es amplísima, sobre todo en el dorso lingual, surco gingival y en las coronas de los dientes.

Necesariamente los desequilibrios internos favorecen que se rompa la homeostasis bucal. Los trastornos implicados con caries pueden ser analizados desde el punto de vista de si son factores predisponentes a ésta, o resultantes de sus complicaciones, pero nunca debe separárseles. Algunas enfermedades, tanto locales como generales, pueden guardar una relación directa o indirecta con la caries. Los procesos cariosos que originan cavidades que destruyen al diente y ocasionan su muerte, son fuentes de infección tanto de bacterias como de sus toxinas, las cuales se pueden transmitir a distancia por vasos sanguíneos y linfáticos y provocar problemas graves en la salud general, que a largo plazo, pueden poner en peligro la vida del individuo.

Para mantener la salud bucal, los mecanismos de defensa son muy importantes. Las bacterias de la flora bucal pueden producir graves infecciones en el hombre cuando se les introduce debajo de la piel y, en animales de laboratorio, una violenta muerte por septicemia 1/. Asimismo, las mordeduras humanas son muy peligrosas y más aún si éstas se producen por una boca con alto índice de ca-

ries ya que los productos y microorganismos introducidos pueden llegar a afectar las válvulas cardíacas, riñones y articulaciones.

Aunque muchas enfermedades muestran pocos cambios desfavorables - en boca, e individuos con boca en pésimo estado de salud parezcan gozar de buena salud general, no debe olvidarse en ningún momento que el proceso carioso puede llegar a ocasionar complicaciones de infecciones agregadas 2/ 3/. Afortunadamente este hecho es reconocido y valorado cada vez con mayor importancia por los especialistas de diversas ramas médicas. El cardiólogo exige a sus pacientes el mantenimiento de la salud bucal, el oftalmólogo condena decididamente cualquier foco de infección bucal y lo mismo hace el otorrinolaringólogo, el médico familiar, el neumólogo, el internista y todos aquellos que tienen relación con las ciencias de la salud.

La caries, indiscutiblemente es un proceso local pero que, definitivamente, se ve muy influenciada por el estado de salud general. Las enfermedades que favorecen los cambios fisicoquímicos durante el período formativo, las que impiden una función masticatoria activa, las que limitan la limpieza bucal, las que bajan las defensas autoinmunes y las que modifican el medio bucal, ayudan a la aparición y desarrollo de caries. El período de crecimiento y desarrollo cobra especial importancia y una vez ya formado el órgano dentario, el tiempo de exposición de los riesgos alterantes que afectan la cavidad oral es muy importante, ya que el factor tiempo muchas veces determina la gravedad del ataque carioso. De igual manera, el uso de ciertos medicamentos que reducen la secreción salival como el diazepam y las anfetaminas, así como de corticoesteroides que disminuyen la respuesta inmunitaria, por mencionar sólo algunos, tienen efectos perjudiciales en boca si se les utiliza prolongadamente.

A continuación se hará una revisión de las enfermedades que se pueden ver implicadas de alguna manera en la aparición y mantenimiento del proceso carioso.

A) LOCALES

- 1. Parodontitis. Las enfermedades gingivales alojan mayor canti

dad de microorganismos tanto en número como en variedad, los cuales pueden convertir la boca en una madriguera de sepsis. Las bacterias asociadas con caries pueden encontrar aquí un mejor sustrato para su proliferación, además de que todo proceso inflamatorio se realiza en un pH bajo, lo que favorece aún más a la infección.

- 2. Maloclusión. Los dientes apiñados, girovertidos y los que se encuentran en maloclusión favorecen el estancamiento de carbohidratos y bacterias, facilitando la descalcificación dentaria con la consiguiente disminución de la resistencia del diente ante el ataque carioso. De igual manera el uso de "brackets" y otros aparatos ortodónticos y de prótesis, pueden ser sumamente nocivos si no se les brinda el debido cuidado y mantenimiento.
- 3. Trastornos de las glándulas salivales. Los procesos morbosos implicados con xerostomía u oligosialia, favorecen la aparición de caries extensas y graves. Las anomalías propias de las glándulas y no como manifestaciones de otras alteraciones, son las irregularidades en el desarrollo, procesos degenerativos, inflamatorios, metabólicos, neurológicos, iatrogénicos e idiopáticos. Se pueden citar como ejemplos a la aplasia o agenesia, en donde no existe autoclisis y sí hay acumulación y estancamiento de restos alimenticios que conllevan a la caries, y a las alteraciones producidas por Rayos X, en donde se dá la xerostomía por atrofia glandular.
- 4. Traumáticos. Las fracturas de los maxilares impiden la movilización de éstos, originándose una cavidad bucal séptica en donde las bacterias encuentran un medio sumamente favorable para su reproducción y actividades metabólicas.
- 5. Alteraciones genéticas. La dentinogénesis imperfecta, la dentina opalescente hereditaria y la odontodisplasia que cursan con amelogénesis imperfecta, hipoplasia e hipocalcificación, facilitan la aparición de la caries dentaria al ocasionar defectos estructurales en los dientes.

- 1. Nutrición. Durante el desarrollo tiene influencia directa en la calidad del tejido dentario y en la resistencia de éste, ya que lo puede predisponer a enfermedades en el futuro. Los dientes están estrechamente ligados al factor de la nutrición en la época de crecimiento y desarrollo debido al aporte de nutrientes, sobre todo en los primeros años de vida. En esa misma etapa y en períodos posteriores, puede actuar, también, como modificador del medio ambiente bucal.

En una investigación clínica hecha en Inglaterra, se observó en niños que padecían caries, que los que se encontraban en estado de desnutrición, necesitaban extracciones múltiples, mientras que los que padecían caries pero se encontraban en buen estado nutricional, sólo necesitaban la extracción de un órgano dentario en promedio 4/. Incluso, algunos autores consideran a la caries como un signo de malnutrición, pero, paradójicamente, dietas de inanición en niños mostraron muy baja incidencia de caries y alta incidencia de enfermedad parodontal 5/.

- 2. Deficiencias vitamínicas. Con la hipovitaminosis A se ha observado escasa resistencia a las infecciones, además de alteraciones en la formación de la matriz del esmalte 6/ ya que la diferenciación celular y la morfodiferenciación son anormales por lo que se forma, principalmente, hipoplasia del esmalte y mala calcificación.

En la carencia de vitamina C se han distinguido procesos infecciosos frecuentes, aflojamiento y caída de dientes, dentinogénesis imperfecta, hipoplasia del esmalte y de la dentina 5/.

Por otra parte, en el raquitismo se ha notado una gran tendencia y susceptibilidad a la caries debido, primordialmente, a la mala mineralización, hipocalcificación, deformidades en la anatomía de los órganos dentarios con fisuras muy pronunciadas e incluso, se han reportado casos de agenesia del esmalte 5/ 6/.

Respecto al complejo B, cabe señalar que sus deficiencias alteran el equilibrio de la flora bucal, proliferándose mayormente, los microorganismos acidúricos y acidogénicos con lo que hay un increme

mento considerable de las bacterias involucradas en el proceso ca rioso.

- 3. Deficiencias de minerales. La falta de Calcio y Fósforo se asocian con hipocalcificación e hipoplasia tanto del esmalte como de la dentina.
- 4. Deficiencias proteínicas. La carencia crónica de proteínas - está estrechamente relacionada con un alta susceptibilidad a la - caries 8/.
- 5. Enfermedades exantemáticas. Aún no se ha demostrado completam ente el grado de intervención de este tipo de padecimientos con respecto a la caries ya que faltan muchísimos estudios por haber debido a la falta de interés que se ha mostrado por este tipo de relación. De los exiguos estudios hechos, se sugiere que la rub eola provoca hipoplasia del esmalte en el producto en el período intrauterino. Tocante al sarampión, se sabe que es una enfermed ad muy debilitante que ataca principalmente a los menores de 4 - años y que por lo tanto puede llegar a tener alguna conexión con la susceptibilidad a la caries.
- 6. Trastornos tiroideos. Los estudios referentes a este aspecto son insuficientes. Al parecer, el hipertiroidismo aumenta la pre disposición a la caries, mientras que al hipotiroidismo se le aso cia con defectos estructurales dentarios como lo son la hipoplas ia y la agenesia. Becks declaró que pacientes hipotiroideos que recibieron tratamiento, mostraron una reducción en la frecuencia de caries 9/.
- 7. Sífilis. En la sífilis tardía se originan los estigmas sifil íticos, entre los que se encuentran los dientes de Hutckinson y los molares amorfos; los dientes temporales están más propensos a la caries 10/ y en algunos casos se ha observado hipoplasia adama ntina e hipocalcificación de los permanentes.

- 8. Diabetes. Los pacientes que no están sujetos a un control médico tienen infecciones frecuentes en boca, formación de abscesos, mayor excreción de glucosa y xerostomía que aumentan considerablemente la incidencia de caries tanto en niños como en adultos. En la diabetes insípida la caries se torna fulminante en muchos casos. Los pacientes controlados llevan una dieta restringida de carbohidratos lo que reduce notablemente el índice de caries: pacientes descubiertos y controlados entre los 7 y 16 años de edad casi no desarrollaron caries 5/.
- 9. Hepatitis. Hasta hace poco tiempo, la dieta en el tratamiento de este padecimiento era pobre en grasas, rica en carbohidratos y absoluto reposo lo que aumentaba considerablemente la frecuencia de caries. Actualmente no hay ningún fundamento para tal dieta, ya que al contrario, los pacientes con dieta libre y reposo ganaban peso y se recuperaban más rápido; sin embargo, aún persiste la creencia popular de comer muchos dulces para el tratamiento de la hepatitis, lo que constituye un verdadero error sumamente nocivo para la salud bucal por exponerla a ataques cariosos severos debido a que los carbohidratos constituyen el mejor sustrato para los microorganismos cariogénicos.
- 10. Lepra. En los individuos con este padecimiento, se ha notado una mayor frecuencia de caries debido, probablemente a las alteraciones de los dientes en cuanto a que son más quebradizos, se fracturan fácilmente y sufren alteraciones de forma y posición 11/.
- 11. Hemofilia. El miedo a provocarse sangrado al cepillarse los dientes, hace que el aseo bucal de los pacientes hemofílicos, sea muy defectuoso y que haya un aumento en la incidencia de caries en este tipo de enfermos 12/
- 12. Querubismo. Es la displasia fibrosa del maxilar con sustitución de hueso por tejido conjuntivo y agrandamiento del hueso. En esta enfermedad los dientes permanentes son defectuosos y con maloclusión.

- 13. Embarazo. Hasta ahora, científicamente, no se ha demostrado una verdadera relación entre la gestación y la caries. Sin embargo, las mujeres desnutridas y con enfermedades debilitantes sufren un agrandamiento de las lesiones ya existentes y la caries avanza más rápido 13/. Algunos autores sugieren que sí hay aumento de la susceptibilidad a la caries en el embarazo, ya que la carencia de Calcio lleva a la madre a la descalcificación dentaria debido a las necesidades del producto, a la disminución del pH bucal y a las alteraciones del mecanismo inmunológico 13/ 14/.
- 14. Antibióticos. Los niños con medicación prolongada de antimicrobianos, ya sea en sus primeros años de vida o a consecuencia de tratamientos efectuados a la madre durante el embarazo, tienen mayor susceptibilidad a la caries. De acuerdo a mi experiencia clínica, esas han sido las conclusiones a las que he llegado, sin embargo, éste tema es un campo muy virgen dentro de la investigación ya que hasta ahora no se ha efectuado ningún estudio confiable al respecto para comprobar o desechar dicha teoría.
- 15. Trastornos genéticos. Dentro de las múltiples alteraciones genéticas, las que se relacionan de alguna manera con la caries dental son, a grandes rasgos, las siguientes:
- Síndrome oto-dental. Una de sus manifestaciones es la globodencia que hace al esmalte más delgado y con proyecciones más acentuadas.
 - Síndrome trico-dénto-óseo. Ocasiona esmalte hipoplásico e hipomaduro.
 - Osteogénesis imperfecta. Produce dentinogénesis imperfecta.
 - Raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D. Suscita hipoplasia dentinal globular con defectos tubulares, lo que ocasiona que las bacterias puedan invadir más fácilmente a la pulpa, por lo que hay lesiones periapicales frecuentes con procesos fistulosos 15/.

- Displasia ectodérmica. Origina malformación dentaria y xerostomía debido a que las glándulas salivales se encuentran hipoplásticas.
- Displasia condroectodérmica. Induce hipoplasia adamantina.
- Osteoporosis benigna. Ocasiona hipoplasia adamantina y especial afectación por la caries 15/.
- Hipofosfatasa. Cursa con hipocalcificación dentaria.
- Proteinosis lipoide. Suscita hipocalcificación adamantina.
- Síndrome de Pierre Robin. Determina una predisposición a la caries muy aumentada.
- Síndrome del Primer y Segundo arco branquial. Ocasiona xerostomía.
- Síndrome de Marfan. Provoca maloclusión.
- Síndrome de Crouzon. Origina maloclusión, apilamiento dentario y alineamiento dentario irregular.
- Síndrome de Ehlers Danlos. Confiere malformación dentaria e hipoplasia del esmalte.
- Síndrome de hipoplasia dérmica facial, Induce hipoplasia adamantina.
- Síndrome de Fanconi. Provoca hipoplasia del esmalte, dientes frágiles y movilidad dentaria.
- Síndrome de Papillón-Lefevre. Origina hipoplasia del esmalte.
- Síndrome de Rieger. Ocasiona hipoplasia del esmalte.
- Disostosis cleidocraneal. Cursa con displasia dental severa.
- Síndrome de Goltz. Produce dientes malformados, hipoplasia del esmalte y alineación dentaria muy irregular.
- Síndrome de Sjorgian. Suscita obstrucción y atrofia de los tejidos de las glándulas salivales.

Por otra parte, las alteraciones que puedan originarse a consecuencia del proceso carioso son, principalmente:

A) LOCALES.

1. Enfermedades de la pulpa dentaria. Se pueden clasificar en -
3 grandes grupos: Pulpitis cerradas.- Infiltrativa

Abscedosa ó purulenta

Pulpitis abiertas.- Ulcerosa traumática
Ulcerosa no traumática
Hiperplásica

Gangrena.- Necrosis con infección.

2. Granuloma. Es una inflamación que se presenta en forma de -
proliferación de tejido de granulación que ocupa el espacio -
que deja el hueso al reabsorberse.
3. Absceso alveolar agudo. También llamado absceso periapical.-
Es la inflamación aguda y supurada de los tejidos periapica--
les con acumulación de exudado purulento cuando las bacterias
y/o toxinas han llegado al ápice del órgano dentario y la pul-
pa se encuentra desvitalizada o degenerada. Si se hace cróni-
co y no recibe tratamiento adecuado, puede dejar de circuns--
cribirse a una región o producir toxinas que causen reacción--
general. Puede quedar en hueso o atravesarlo y llegar a en--
cía invadiendo tejidos blandos como absceso sub ó supraperiós-
tico.
4. Celulitis aguda. Cuando el individuo posee escasa resistencia
y la infección es abrumadora y muy virulenta, ésta se estable-
ce en los maxilares, los cuales se tornan edematizados y duros,
hay aumento de temperatura, leucocitosis y ataque al estado ge-
neral. Puede o nó haber pus, y según la localización y proxi-
midad de tejidos anatómicos puede guiar su camino y vaciarse -
en nariz, senos, vestíbulo, piso de boca ó llegar hasta la bó-

veda craneana ya sea por resorción ósea ó a través de un agujero (aquí casi siempre sobreviene la muerte).

5. Infecciones de espacios aponeuróticos. Las regiones profundas de la boca están divididas por espacios aponeuróticos llenos de tejido conjuntivo, los cuales pueden verse implicados por caries dental, sobre todo de los molares inferiores que pueden invadir los espacios masticador, submandibular, sublingual y bolsas del temporal, mientras que las infecciones de los molares superiores raramente se extienden a las fosas pterigopalatinas y subtemporal. En los casos más severos el proceso puede llegar a los espacios parotídeo, faringolateral e, incluso, hasta el mediastino. La penetración de los agentes patógenos puede llegar a los siguientes espacios:

- Espacio masticador.

Anatómica y fisiológicamente es un espacio muy importante que se debe tener siempre en cuenta, ya que evita muchas veces que la mayoría de las infecciones se extiendan. Las infecciones que generalmente afectan a esta región son de origen dentario, primordialmente de los molares inferiores. El cuadro clínico se caracteriza por un proceso inflamatorio de la mandíbula, posterior a una extracción que disminuye en varios días sin supuración; sin embargo, se producen abscesos que se localizan por debajo del periostio de la mandíbula y, ocasionalmente, llega a ocasionar osteomielitis de la rama ascendente. El paciente aqueja dolor, trismus y tumefacción; el dolor puede irradiarse hasta la oreja, puede haber disfagia e hipertemia; el individuo afectado solo puede abrir la boca cuando mucho medio centímetro. El tratamiento es a base de antibióticos y si no cede la infección a los 10-12 días, se procede al drenaje quirúrgico por vía externa e interna haciendo la incisión hasta el hueso. Sin embargo, la mayoría de las ocasiones es suficiente la terapéutica antimicrobiana.

- Espacio faríngeo lateral ó parafaríngeo.

La infección de este espacio, por fortuna, es muy rara: Es un proceso muy grave y con un alto porcentaje de letalidad. La etiología puede ser a causa de la infección de la amígdala palatina o de origen dentario debido a la difusión de la infección desde el espacio masticador. El cuadro clínico comienza bruscamente posterior a una infección del tercer molar superior: se inicia con fiebre, escalofríos y, dependiendo de la localización, puede haber, si es en el compartimiento posterior, septicemia, poco dolor y tumefacción moderada; pero si ataca al compartimiento anterior, hay gran tumefacción, trismus y dolor muy intenso.

Si es muy grave puede originar una celulitis de difusión rápida, la cual cursa con septicemia, disnea a causa del edema de la laríngee induración pronunciada de la cara arriba del ángulo de la mandíbula. La forma más grave siempre se localiza en el compartimiento posterior ya que se puede complicar con parálisis respiratoria, trombosis de la vena yugular interna y rotura de la arteria carótida interna por compresión la cual casi siempre es fatal para el paciente 7/.

El tratamiento es sintomático, a base de antimicrobianos y quirúrgico con vía de acceso externa utilizando un tubo para drenaje.

- Espacio Parotídeo.

Se encuentra íntimamente relacionado con el espacio masticador y con el oído medio e interno. También aquí, las infecciones son muy raras, dándose solo en los casos en que las del espacio masticador no fueron bien tratadas. El cuadro clínico consiste en una tumefacción importante que gradualmente se va haciendo mas extensa e incluso puede avanzar hasta cerrar casi por completo el ojo del lado de la cara afectada. El tratamiento es con antibióticos y quirúrgico.

- Espacios pterigomaxilar e infratemporal. La infección de éstos espacios se llega a producir esporadicamente por infección de los molares superiores, principalmente de los terceros, ó bien, como consecuencia de la infección de los espacios masticador y parafaríngeo. El cuadro clínico consiste en trismus, dolor intenso, tumefacción por delante del oído y de la articulación temporomandibular

y cigoma hasta el carrillo. Las formas graves abarcan todo el lado afectado de la cara, el ojo se cierra, puede haber neuritis óptica, ataque al nervio auditivo, así como osteomielitis en el maxilar limitada a la apófisis alveolar y, ocasionalmente, al seno. El tratamiento es a base de antimicrobianos y quirúrgico.

- 6. Angina de Ludwig. Es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular casi siempre a consecuencia de la extensión de una infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, generalmente después de una extracción. El cuadro clínico se caracteriza por induración de los tejidos, ocasionalmente gangrena de éstos, que al corte, dan un aspecto necrótico. Los tejidos afectados se encuentran bien delimitados y se diferencian fácilmente de los no afectados; es patognomónico la bilateralidad del proceso sobre los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual, así como que el paciente adquiere el aspecto de "boca abierta" con el piso de la boca elevado y la lengua en protrusión dificultando la respiración. Hay escalofríos, hipertermia, sialorrea, pérdida del movimiento lingual, trismus, cuello leñoso, disnea y larínge edematosa.

El tratamiento es con antibióticos a grandes dosis y si no cede, quirúrgico con traqueotomía con el fin de mantener una vía libre para la respiración.

- 7. Osteomielitis. Existen tres tipos: piógena, granulomatosa y por osteorradionecrosis. La relacionada con la caries es la piógena por contigüidad de infecciones periapicales. El cuadro clínico se caracteriza por aumento de volumen de la consistencia ósea, inflamación muy dolorosa, fiebre, ataque al estado general, procesos fistulosos por donde drena pus ya sea dentro de la cavidad bucal o hacia los tejidos externos, aunque puede salir por el alvéolo o por el cuello del diente. Asimismo hay movilidad y extrusión dental.

Los signos radiográficos son muy importantes para el diagnóstico, pero aparecen hasta los 15 días de iniciada la osteomielitis, y son: engrosamiento y visibilidad del periostio, rarefacción ósea y sequestros. El tratamiento es a base de antibióticos a dosis

masivas nunca menos de tres semanas, analgésicos, antitérmicos y control de líquidos.

Si el tratamiento no ha sido el adecuado, la osteomielitis puede tornarse crónica y en éstos casos, la mayoría de las ocasiones no bastan los antimicrobianos y se indica la intervención quirúrgica, pero siempre precedida de dicho tratamiento.

- 8. Actinomicosis. En individuos desnutridos y con sistema inmunitario mermado, se puede llegar a producir, aunque muy raramente, posterior a una extracción dental ya que el *Actinomyces Israelli* se ha encontrado en dientes con caries.
 - 9. Erisipela. En pacientes debilitados y, excepcionalmente, se puede presentar como una complicación a una extracción dentaria a consecuencia de un proceso carioso.
 - 10. Trauma Oclusal. La caries, al ocasionar dolor, provoca en el sujeto un cambio en el mecanismo propioceptivo de la masticación para evitar el dolor, lo que origina sobrecargas dentarias. También puede aparecer a consecuencia de caries mal tratadas con restauraciones altas que constituyen las interferencias oclusales.
 - 11. Disfunción de la Articulación Témpero-Mandibular. Las caries avanzadas ocasionan, por los efectos destructivos, alteraciones en la masticación al modificar, en mayor o menor grado, los factores que controlan la oclusión como la inclinación del plano oclusal, sobremordida horizontal y vertical, así como las características de las cúspides que lenta, pero progresivamente, van repercutiendo en la funcionalidad de la articulación témpero-mandibular.
 - 12. Alteraciones del Sistema Neuromuscular. Los tratamientos de la caries dental iatrogénicos, causan trastornos al sistema neuromuscular al variar el mecanismo de la masticación.
 - 13. Bruxismo. Puede aparecer secundariamente a un tratamiento iatrogénico de la caries dental con interferencias oclusales, las cuales, aunadas a estados de stress, provocan este padecimiento.
- Por otra parte, cabe señalar que los órganos dentarios de los pacientes bruxistas no sufren caries.

- 14. Sinusitis. Es un proceso infeccioso inflamatorio de las diferentes cavidades neumatizadas del organismo llamadas senos. Los más afectados son los maxilares o paranasales y frontales. Dentro de los factores predisponentes a ésta enfermedad se encuentra la caries dentaria, sobre todo la que aqueja a los premolares y molares ("sinusitis desarrollada").

Puede ser aguda o crónica. La primera se caracteriza por hipertermia hasta de 40°C, el paciente sufre desde molestias leves, hasta dolor muy intenso que se exagera con los movimientos; hay ataque al estado general, cefalea con predominio marcadamente matutino, osteitis, obstrucción nasal en balanza, pus, fetidez, disminución del olfato, escurrimiento nasal anterior o posterior, sensación de plenitud al agacharse, dolor muy intenso a la presión dentaria y el paciente siente los dientes "alargados". En la forma crónica hay escurrimiento nasal inveterado, hay mal olor, no hay dolor y no responde al tratamiento común.

La sinusitis sin terapéutica adecuada puede complicarse en un proceso infeccioso generalizado, osteomielitis y/o encefalitis e, incluso, llegar a producir trombosis del seno cavernoso extendiéndose el proceso infeccioso dentro del cráneo.

Para el diagnóstico de la sinusitis a consecuencia de caries dental no se necesita el estudio radiológico; basta la infección en el ápice y la sintomatología. El diente cariado puede estar dentro del seno —infección directa— o puede destruir el piso del seno, o bien, la sinusitis se puede provocar por manipulación del diente cuando éste está muy próximo al seno. Otra forma de ocasionar sinusitis consiste en que del proceso carioso se desprendan bacterias y/o toxinas a la mucosa y de ahí se diseminen al piso del seno que es una pared muy delgada y, como el hueso es sumamente poroso, la atraviesan, es decir, la sinusitis se produce de los ápices dentarios al seno por contigüidad.

El tratamiento es a base de antibióticos durante 7-15 días, gotas de fenilefrina al 0.25% en niños y al 0.5% en adultos, analgésicos y antitérmicos. Para la forma crónica primero es el tratamiento y después el procedimiento quirúrgico.

- 15. Fiebre reumática. Es una enfermedad autoinmune que generalmente se desarrolla posterior a un proceso infeccioso estreptocócico y que puede dejar lesiones cardíacas irreversibles. Se dá principalmente en países poco desarrollados debido a los bajos niveles de vida. Mientras mas ataques de fiebre reumática, hay mayores probabilidades de cardiopatía. Se ha observado que los pacientes con caries múltiple la padecen con mayor frecuencia, además que de los que han sufrido ataques de esta enfermedad deben ser manejados, para el tratamiento de procesos cariosos, con profilaxis antimicrobiana para evitar el desarrollo de una carditis bacteriana.

La etiología de la fiebre reumática siempre es precedida de una infección producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo "a" tipos 1, 2, 6, 12 y 49.

La profilaxis odontológica es a base de antibióticos 2 días antes del tratamiento, durante el mismo y 2 días después de concluido el tratamiento con penicilina procaínica y al 4º día con penicilina benzatinica. Si es alérgico, eritromicina durante 10 días.

- 16. Bacteremia. Es la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo que puede ser producida posteriormente a una extracción dentaria a consecuencia de un proceso carioso. Si el individuo posee buenas defensas, la entidad permanece subclínica y desaparece entre los 3 y los 7 días de iniciado el proceso. No obstante, si el sistema inmunológico se encuentra afectado, o la infección es de una gran patogenicidad, se puede producir septicemia.
- 17. Septicemia. Es un proceso infeccioso grave producido por el paso a la sangre, en forma intermitente o continúa, y su multiplicación en ella, de diversos gérmenes patógenos procedentes de focos infecciosos que se pueden implantar en otros órganos que a su vez también pueden ser nuevos centros de infección.

Las infecciones en boca posteriores a una o mas extracciones dentarias derivadas de procesos cariosos, pueden actuar como factores etiológicos de las septicemias. El cuadro clínico es de enorme variedad dependiendo del foco de infección; para el caso que nos ocupa hay hipertermia intermitente o continúa (dependiendo de

la forma en que se eliminan las bacterias y/o toxinas al torrente sanguíneo), escalofríos, la piel se encuentra caliente en las primeras fases del proceso, seca y con hipotensión, pero conforme evoluciona la infección, se torna fría y sudurosa, mientras que el color de ésta varía de pálido a parduzco. Gradualmente va habiendo mas hipotermia, hepatoesplenomegalia, el paciente puede perder la conciencia, caer en estado de shock microvasogénico y tener insuficiencia cardíaca; si los gérmenes llegan a los pulmones, se establece una bronconeumonía; si van al cerebro aparece un cuadro meníngeo; puede haber síndrome de coagulación intravascular diseminado y el paciente sangra mucho por diferentes vías y aparecer, desde una anemia, hasta un shock hipovolémico.

La evolución puede ser rápida ó lenta y el diagnóstico se efectúa buscando el foco inicial de la infección, se elaboran hemocultivos en los "picos" de hipertermia tomando muestras de cualquier parte donde haya secreciones. El tratamiento es a base de antibióticos a dosis masivas durante 4-6 semanas.

- 18. Endocarditis bacteriana. Es la inflamación del endocardio, de carácter agudo o crónico, cuyas lesiones asientan frecuentemente en las válvulas cardíacas. La forma aguda es un proceso muy severo integrado a una sepsis generalizada, ulcerosa y con graves destrucciones que se producen rapidamente debido a la gran producción de gérmenes en todo el cuerpo, en tanto que la crónica o subaguda es producida por gérmenes menos virulentos y en menor abundancia,

El factor predisponente para su aparición es una cardiopatía previa y el factor desencadenante puede ser el manejo odontológico en el tratamiento de caries dentaria; insólitamente se llega a producir por provocarse sangrado al masticar chicle o cepillarse enérgicamente los dientes, o bien cualquier causa que produzca sangrado como el parto, el legrado y la mala manipulación de vías urinarias,

Los sujetos normales eliminan la bacteremia fácilmente, pero en los cardiópatas los microorganismos se fijan y se reproducen a la vez que se van cubriendo de plaquetas que los protegen de la --

acción fagocitaria de los leucocitos, forman una especie de "vegetal" y, por la fuerza de la sangre, se desprenden a diferentes sitios. En la forma subaguda, las bacterias, como el estreptococo viridans, se implantan en el corazón, se protegen por una red de fibrina y desde ahí pasan continuamente a la sangre.

La iniciación es insidiosa y progresiva con ataque al estado general, palidez, cuadro febril no muy importante pero persistente (-38-38.5°C) que no cede fácilmente con un tratamiento común. Existe la triada de Schotmuller consistente en hipertermia, soplo y esplenomegalia; hay dolor en el hipocondrio izquierdo, hemorragias en "astilla" que aparecen en las uñas, mientras que en los dedos aparecen los nódulos de Osler (bolitas dolorosas en las yemas de los dedos de color rosado), petequias en la mucosa bucal, puede haber accidentes vasculares, hematuria y aparecer un nuevo soplo diastólico, entre otros muchos signos. Sin embargo, en algunos pacientes, sobre todo de edad avanzada, el cuadro puede pasar inadvertido y solo acusar depresión e hipertermia; "Toda fiebre con duración de más de 15 días es endocarditis bacteriana hasta que no se demuestre lo contrario".

El diagnóstico se establece con estudios de laboratorio: en la biometría hemática aparece leucocitosis, anemia y velocidad de sedimentación globular acelerada. Los hemocultivos se deben repetir con intervalos de 30 minutos o durante los aumentos térmicos. No obstante, la sospecha del Cirujano Dentista para diagnosticar la enfermedad es decisiva; el pronóstico en los casos no tratados adecuadamente tiene una letalidad del 100%, mientras que en los diagnosticados y tratados oportuna y adecuadamente es del 50%.

El tratamiento es a base de antibióticos a grandes dosis primeramente empírico y después se efectúa según lo que indique el hemocultivo durante 4-8 semanas. Todo paciente con antecedentes de cardiopatía debe recibir su profilaxis antimicrobiana para el manejo odontológico e, incluso, cualquier operación de un cardiopata debe tratársele la caries antes de la intervención debido a los altos riesgos que esta enfermedad implica 3/.

- 19. Afecciones oculares. Los procesos cariosos severos pueden -

originar trastornos oculares como la queratitis, iridociclitis, neuritis del nervio óptico, así como parálisis de los dos motores oculares y del patético.

- 20. Alteraciones auditivas. El dolor de órganos dentarios con caries puede irradiarse a la región auricular. Por otra parte, raramente la infección se propaga al oído interno.
- 21. Artritis reumatoide. La caries se puede ver implicada en este padecimiento que consiste en una afección de evolución crónica que interesa especialmente las pequeñas articulaciones (dedos de las manos y de los pies), desde donde continúa invadiendo al resto de las articulaciones del organismo en forma centrípeta, ocasionando la anquilosis ósea o fibrosa de las mismas y una atrofia manifiesta de los tejidos que la rodean.
- 22. Afecciones renales. Las caries dentales extensas que no reciben ningún tratamiento se pueden llegar a convertir en focos de infección que potencialmente pueden atacar al parénquima renal, produciendo enfermedades que van desde la nefritis, flemón perinefrítico, hasta la glomerulonefritis postestreptocócica aguda 2/ 6/, aunque no se encuentra completamente demostrada la participación de la caries en estas enfermedades.
- 23. Trastornos nutricionales. Como es bien sabido, la caries de tercer y cuarto grado, ocasionan, la mayoría de las veces, alteraciones bastantes severas en la masticación; se considera que al no masticar bien los alimentos, el organismo solo llega a aprovechar del 25 al 30% de los mismos 16/ ocasionando problemas de tipo nutricional.
- 24. Por último, cabe señalar que se ha demostrado que la actividad fagocitaria de los polimorfonucleares se ve disminuida con la caries dental extensa 17/.

CAPITULO VII

RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

1. CONSIDERACIONES GENERALES.

La investigación se realizó utilizando 500 historias clínicas tomadas al azar de la Clínica Periférica Cuautitlán Izcalli, por lo que el universo de la muestra se tomó en un centro especializado de atención bucal y ésto hay que señalarlo ya que si el estudio se hubiera efectuado en algún otro lugar que no fuera una clínica o centro de atención odontológico, los resultados probablemente hubieran sido distintos.

En un principio se pensaba tomar las historias clínicas efectuadas por alumnos de séptimo y octavo semestres, sin embargo, en muy pocas de ellas se asentaba el semestre que cursaba el alumno.

Los datos que se recopilaron de las historias clínicas fueron los siguientes:

Edad

Sexo

Ocupación

Enfermedades bucales

Enfermedades sistémicas y antecedentes personales patológicos

Hábitos bucales

Número de dientes con caries, perdidos y obturados

Número de dientes por extraer

Número de aseos bucales por día, así como si el paciente tenía una técnica correcta o incorrecta para su cepillado dental

Tratamientos bucales efectuados.

Cabe señalar, que desde el renglón de los padecimientos bucales empezaron a haber enormes deficiencias en gran parte de las historias clínicas. Casi en ninguna se hace énfasis en la etiología y evolución de los padecimientos que llevaban al paciente a solicitar atención dental. Casi nunca se encontraron bien definidas las causas de las afecciones, ni la fecha de iniciación de las en

fermedades, ni ningún dato que pudiera servir para una mejor comprensión del paciente como persona: únicamente se limitaban a describir el problema pero nunca a buscar sus causas, aunque, es justo señalarlo, el formato de las historias clínicas si contempla todo ese tipo de situaciones.

En cuanto a las enfermedades sistémicas, casi no se les daba importancia, y en contadas ocasiones, se señalaba otro tipo de tratamientos que no fueran bucales.

Con lo que respecta a los hábitos bucales, había muchas deficiencias en cuanto al tipo de hábito, frecuencia y duración de éste.

En no pocas ocasiones el odontograma se quedó sin llenar, así como en algunas ocasiones no se especificaban los dientes con caries, ni tampoco el grado de la lesión. La cuestión de los dientes obturados fué también un aspecto que se encontró muy descuidado. Asimismo, las observaciones en cuanto al método de cepillado y la frecuencia de éste por día, tampoco se señalaba correctamente.

En consecuencia, muchas historias clínicas se desecharon por carecer de elementos de análisis y por lo tanto no ser confiables: se revisaron 624 para la muestra de 500 que se requería.

Cabe destacar que, para analizar los índices CPOD (dientes cariados, perdidos y obturados) y el índice IHOS (índice de higiene oral simplificado), no hubo los suficientes elementos para establecerlos adecuadamente por lo que se omitió definitivamente el IHOS y respecto al CPOD únicamente se señala el número de dientes cariados, perdidos y obturados y se sacaron promedios puesto que en muy pocas veces se especificó el número de dientes existentes en boca que llevaba el paciente, hecho mas notable en la población infantil, en donde, debido al cambio de dentición, el número de órganos dentarios varía sin que ello obedezca necesariamente a alteraciones bucales. En la única ocasión en que se pudo establecer el índice CPOD fué en el caso de las mujeres embarazadas.

Dadas las anteriores aclaraciones debe tomarse en cuenta que para la elaboración de los cuadros estadísticos sólo se tomó en cuenta,

en lo referente a los dientes perdidos, solamente a aquellos en que se especificaba la causa de su pérdida.

2. RESULTADOS.

El universo de la muestra fué de 500 historias clínicas, que lógicamente, contenían los datos requeridos para la investigación de 500 personas. Su distribución por edad y sexo se describe en el Cuadro 6. La población estudiada comprendió a 335 mujeres y 165 varones, concentrándose la mayoría de la población entre los 10 y los 29 años de edad, observándose la frecuencia más alta de los 15 a los 19 años de edad como lo muestra la gráfica respectiva.

Las diversas ocupaciones de la población escrutada se detalla en el Cuadro 7. El 42% fueron estudiantes, el 32.20% fueron mujeres que se dedicaban al hogar y el resto tenía diversas ocupaciones. Analizando dicho cuadro se puede notar la falta de educación en nuestro país y enseña la clase socioeconómica media-baja de la población estudiada. De las 335 mujeres, 161 se dedicaban a labores del hogar, lo que representa el 48.05% de la población femenina investigada, lo que denota la marginación existente de la mujer.

En relación a los motivos por lo que se acudió a consulta en la muestra estudiada, 91.3% asistieron debido a que presentaban caries dentaria: 35.8% exclusivamente por caries y 55.5% por caries y algún otro padecimiento lo que refleja la ideología del mexicano de atender su salud con el personal facultado para ello ya como última instancia. Asimismo se detectaron 97 pacientes --19.4%-- que acusaban 3 ó más trastornos bucales.

2.1 ALTERACIONES BUCALES REGISTRADAS.

El número de casos inscritos fué de 1052. 472 personas padecían caries y otros 14 eran edéntulos que reportaban haberla sufrido, lo que da una cifra impresionante de 97.40% de la muestra que estuvieron involucrados con caries.

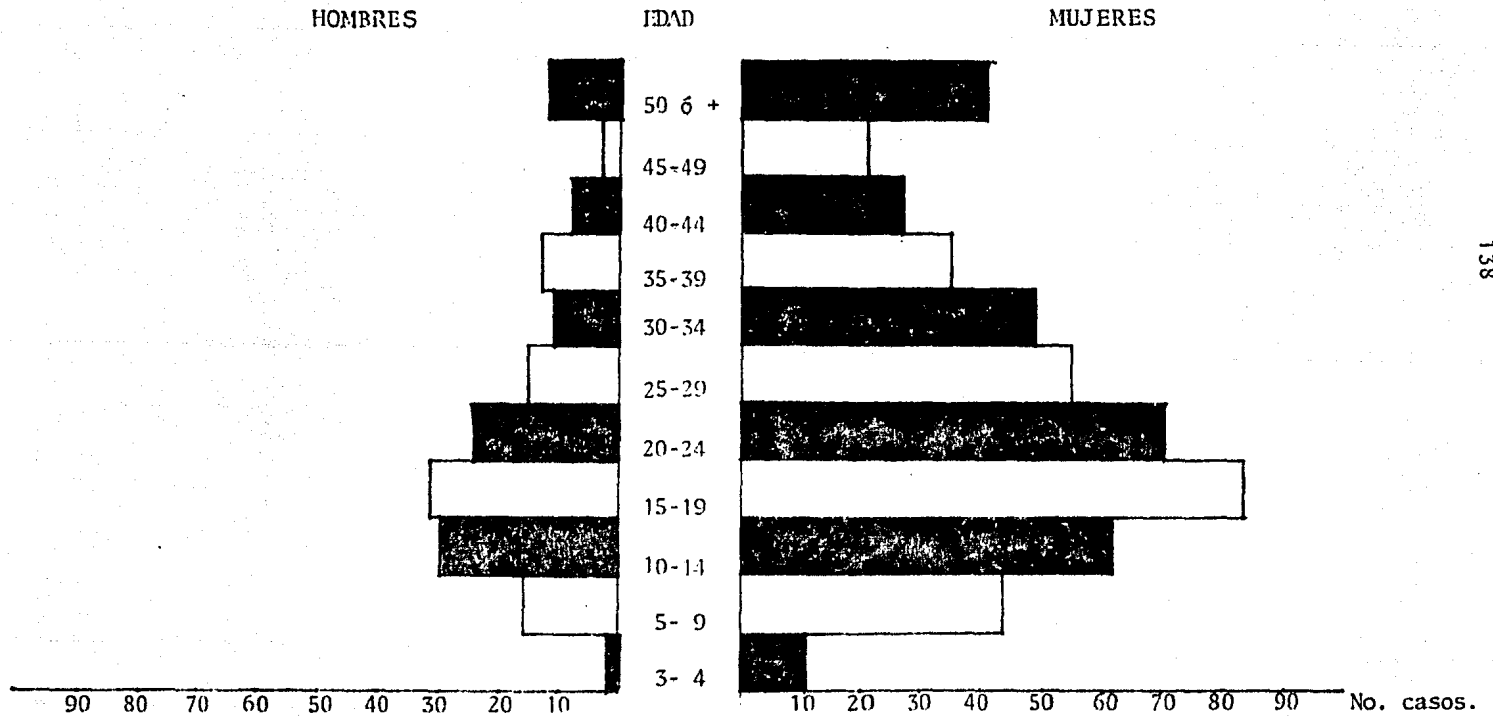
Como ya se mencionó, la caries se presentó, sin alguna otra alteración bucal en el 35.8% de las ocasiones. En el 12% de los casos con caries hubo gingivitis, en el 16.2% parodontitis y en el 6.8%

CUADRO 6. EDAD Y SEXO DE LA POBLACION ESCRUTADA

E D A D	HOMBRES		MUJERES		TOTALES	
		%		%		%
3 a 4 años	2	.40	9	1.80	11	2.20
5 a 9 "	16	3.20	28	5.60	44	8.80
10 a 14 "	30	6.00	32	6.40	62	12.40
15 a 19 "	31	6.20	53	10.60	84	16.80
20 a 24 "	24	4.80	47	9.40	71	14.20
25 a 29 "	15	3.00	40	8.00	55	11.00
30 a 34 "	11	2.20	38	7.60	49	9.80
35 a 39 "	13	2.60	22	4.40	35	7.00
40 a 44 "	8	1.60	19	3.80	27	5.40
45 a 49 "	3	.60	18	3.60	21	4.20
50 6 + "	12	2.40	29	5.80	41	8.20
TOTALES	165	33.	335	67.	500	100.00

Fuente: Historias clínicas tomadas al azar de la Clínica Periférica Cuautitlán Izcalli elaboradas entre los años 1980 y 1982.

POBLACION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO



Fuente: Cuadro 6.

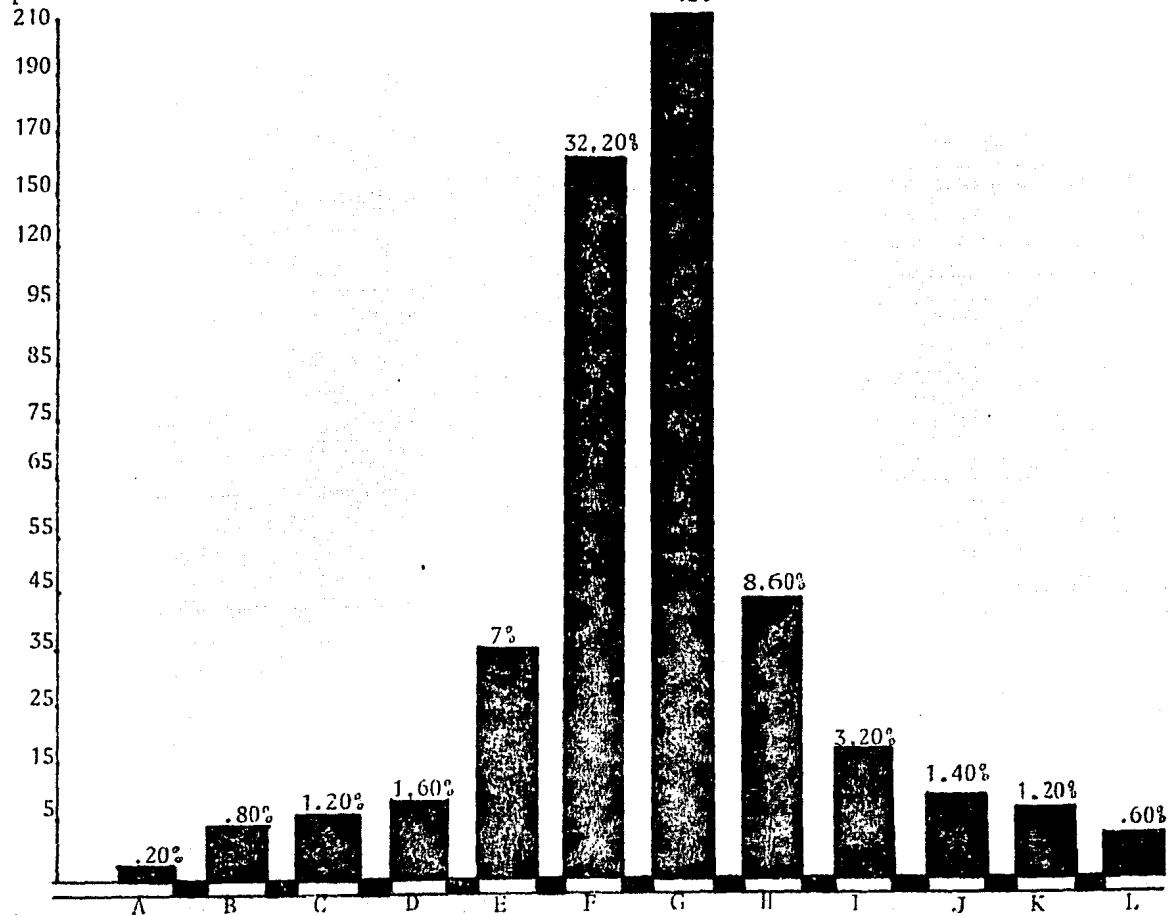
CUADRO 7. OCUPACION DE LA POBLACION ESTUDIADA POR EDAD Y SEXO

OCUPACION	3 a 4		5 a 9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50-6+		TOTALES		TO-TAL %		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F			
Estudiante		1	15	25	30	32	26	45	16	15	4	1												91	119	210	42%
Hogar							5		14		30		30		18		19		17		28			161	161	32%	
Empleado							3	1	2	5	4	2	7	4	5	4	3			2	1	26	17	43	9%		
Obrero							2		5	4	3	4	2	1	7		3		2		2		26	9	35	7%	
Ninguna	2	8	1	3				1	1														3	13	16	3%	
Secretaria								1	5		1			1										8	8	2%	
Profesor									3	1	1		1						1				1	6	7	1%	
Jubilado																				6			6		6	1%	
Comercio										2		1	1	1						1			5	1	6	1%	
Chofer												1					2		1				4		4	1%	
Profesionista								1	1											1			3		3	-1%	
Enfermera											1													1	1	-1%	
TOTALES	2	9	16	28	30	32	31	53	24	47	15	40	11	38	13	22	8	19	3	18	12	29	165	335	500	100%	

Fuente: Historias clínicas tomadas al azar de la Clínica Periférica Cuautitlán Izcalli elaboradas entre los años 1980 y 1982.

OCUPACION DE LA POBLACION ESTUDIADA

No. de
personas



SIMBOLOGIA

- A. Enfermera
- B. Chofer
- C. Comercio
- D. Secretaria
- E. Obrero
- F. Al hogar
- G. Estudiante
- H. Empleado
- I. Ninguna
- J. Profesor
- K. Jubilado
- L. Profesionista

Fuente: Cuadro 7.

se presentó también absceso periapical, lo que da un porcentaje total de 35.5% de bocas con caries que también presentaban problemas parodontales.

En lo que se refiere a la maloclusión, para establecer su relación con la caries se tomó en cuenta que una buena oclusión u oclusión orgánica, es aquella en que la resultante de las fuerzas es axial al eje longitudinal de los dientes teniendo como unidad de función a la relación fosa-cúspide y la coincidencia de oclusión céntrica y relación céntrica por lo que se hace valedero, en estas circunstancias, que la maloclusión, independientemente del grado de alteración, puede referirse a todo lo que salga de éste parámetro incluyendo a la malposición dentaria, al apiñamiento, a las giroversiones y, lógicamente, a la distooclusión, mesiooclusión, a las mordidas abiertas y sobremordidas: en bocas con caries había trastornos de la oclusión en el 20% de los casos (ver Cuadros 8 y 9).

Analizando el Cuadro 8, es desilusionante observar que sólo el 3% acudió a revisión sin presentar ninguna sintomatología.

En el Cuadro 9 se detallan los padecimientos bucales por edad y sexo. Revisando dicho Cuadro se observa un total de 1052 padecimientos registrados, lo que da una media de un poco más de 2.10 afecciones por persona en un promedio de 26.20 años de edad.

El problema de la caries dental es de una enorme dimensión y las cifras de la investigación documental coinciden con los resultados alcanzados en la muestra en lo que respecta a que la caries afecta a más temprana edad al sexo femenino, sin embargo en otros aspectos hubo ciertas variaciones*. De igual manera se advierte un mayor número de afecciones en la mujer, salvo en los casos de trastornos eruptivos en que la incidencia es igual con respecto al hombre y en la de fracturas dentarias por traumatismo en que el índice es mayor en los varones.

La frecuencia más alta de enfermedades se observó entre los 10 y 34 años de edad mientras que la más baja fué entre los 3 y 4 años de edad. En la gráfica correspondiente al cuadro 9 se puede apreciar muy claramente como la mujer se afecta considerablemente mas-

* Véase más adelante en dientes cariados, perdidos y obturados.

PADE- CIMIENTO	EDAD Y SEXO		0 - 4		5 - 9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50 6 +		SUBT.		T O T A L	PORCENTA- JE.
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
POR CARIES	-	4	8	11	11	20	15	25	8	12	7	14	3	9	4	7	2	4	-	5	5	5	63	116	179	35.8		
POR CARIES Y MALOCLUSION	-	3	4	13	10	10	3	9	8	10	2	7	2	8	1	3	1	2	-	2	-	2	31	69	100	20.0		
POR CARIES Y GINGIVITIS	-	-	-	-	5	3	8	11	2	12	4	8	3	11	1	6	-	7	2	2	1	3	26	55	81	16.2		
POR CARIES Y PARODONTITIS	-	-	-	-	-	-	2	1	2	9	2	6	3	7	3	5	3	4	1	4	4	6	20	42	62	12.5		
POR CARIES Y ABSCESO PARD.	-	-	-	4	-	3	2	4	4	2	-	3	-	3	3	1	1	1	-	1	-	2	10	24	34	6.8		
BRUXISMO	-	-	-	-	1	2	1	1	1	2	-	5	2	4	-	-	1	-	-	-	-	-	6	13	20	4.0		
REVISION	1	1	-	-	1	1	2	3	-	1	3	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	9	6	16	.3		
PROSTODONCIA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	1	2	9	3	11	14	2.8		
HERPEA	-	-	-	-	2	-	5	-	1	-	2	-	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	13		13	2.6		
PROTISIS	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	1	-	2	2	4	6	1.2		
MALOCLUSION	-	1	1	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	2	4	.8		
*PAC. CON HALITOSIS	-	-	-	-	4	6	7	8	8	11	7	8	1	11	2	2	2	5	-	6	7	5	36	62	98	19.6		
**PAC. CON 3 O MAS PADEC.	-	-	-	1	7	6	5	8	5	13	1	8	4	15	4	4	1	2	3	4	-	6	30	67	97	19.4		
*** OTROS PADECIMIENT.	1	-	1	1	1	1	2	8	3	1	1	2	1	2	2	-	-	2	-	2	-	2	12	21	33	6.6		
GINGIVITIS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	.0		

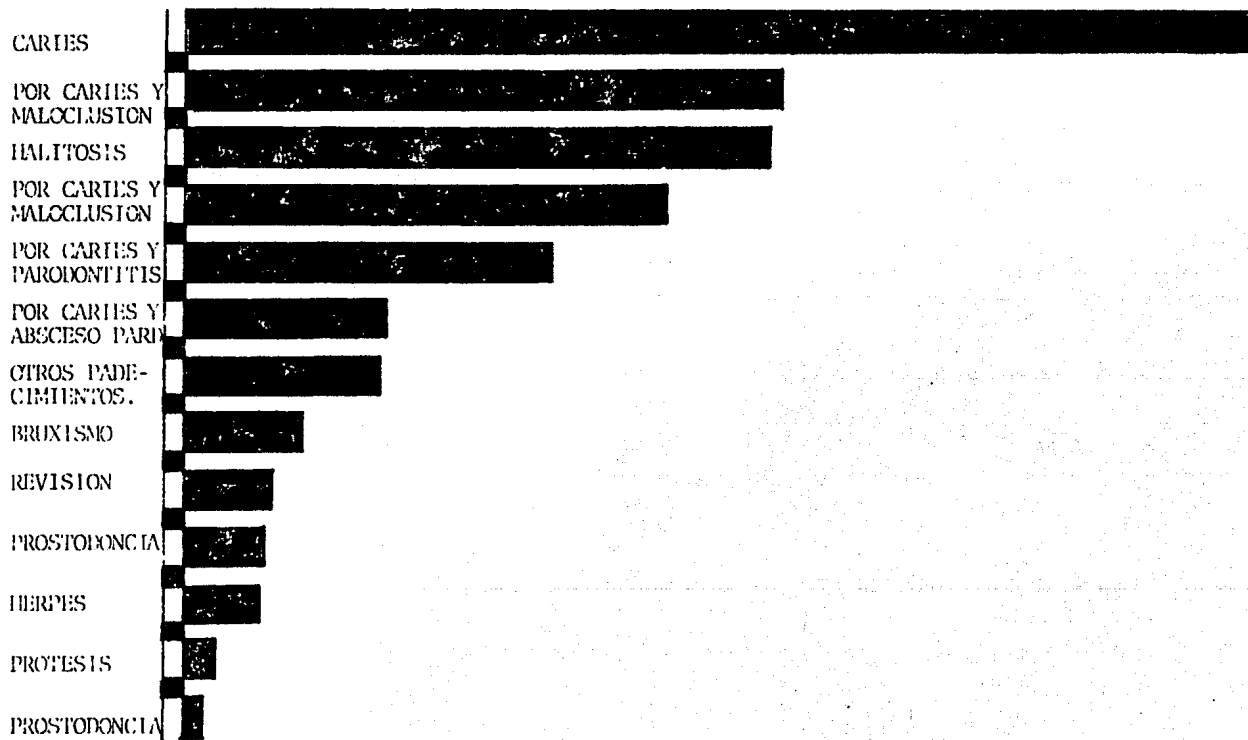
* Se enlista aquí también ya que muchos pacientes le toman demasiada importancia sin saber la etiología.

** Pacientes que acudían por caries y algún otro padecimiento, pero que se les detectaban más alteraciones sin que haya sido el motivo de la consulta.

*** Aquí se tomó en cuenta a los que acudieron para cirugía, por trastornos eruptivos, dientes fracturados y fractura del maxilar.

CAUSAS

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180



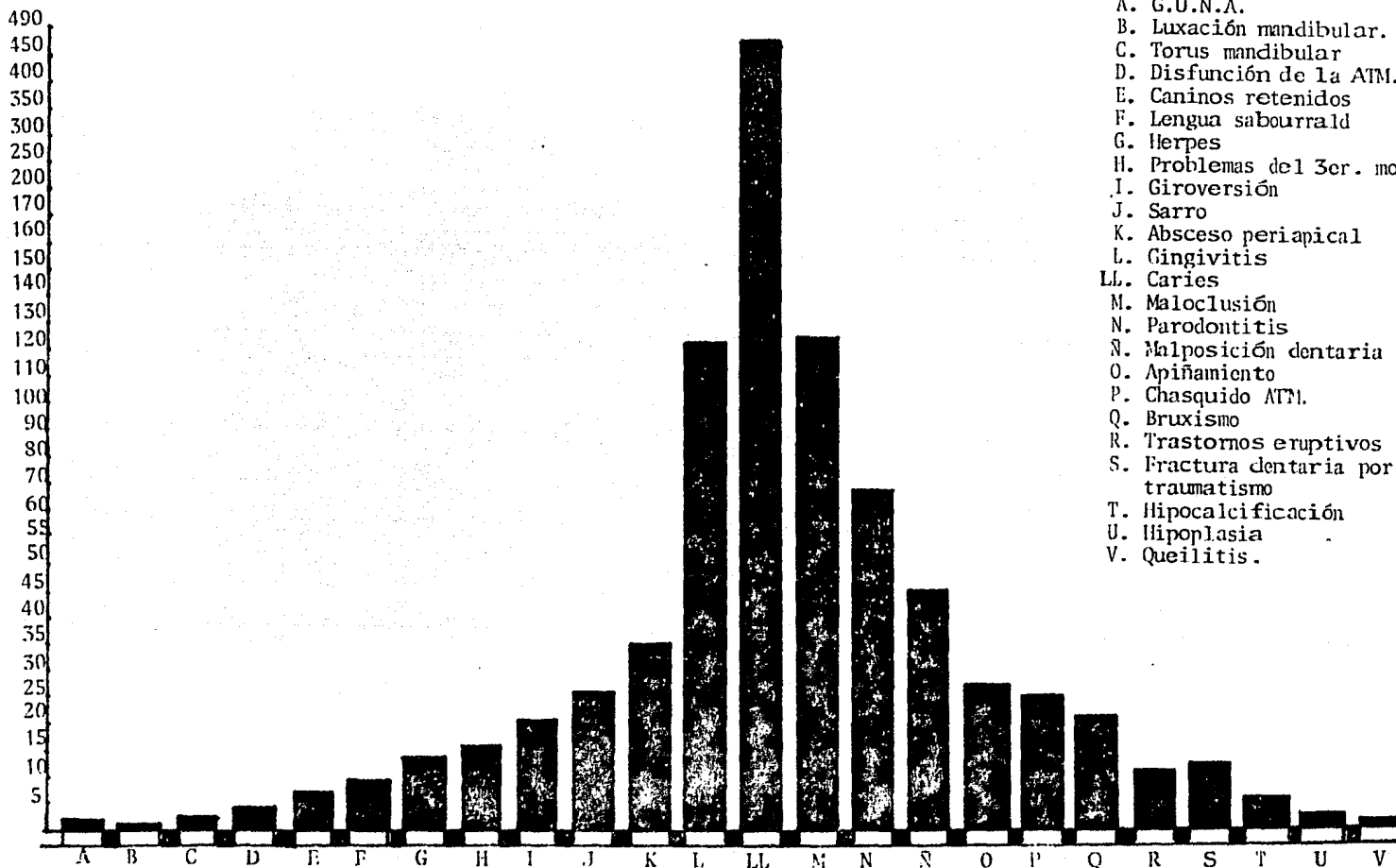
FUENTE: CUADRO 3.

CUADRO 9. ALTERACIONES BUCALES REGISTRADAS POR EDAD Y SEXO.

EDAD Y SEXO	3 - 4		5 - 9		10 - 14		15 - 19		20 - 24		25 - 29		30 - 34		35 - 39		40 - 44		45 - 49		50 6 +		SUBTOT.		TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
Caries		8	14	29	26	36	31	53	25	47	15	38	10	39	13	22	7	18	3	13	8	17	154	320	472
Maloclusión		3	1	8	9	6	10	11	10	14	1	8	2	12	4	5	2	3	2	4	1	5	42	79	121
Gingivitis				2	5	8	9	13	4	15	3	13	5	16	2	7		6	2	3	1	6	31	89	120
Parodontitis							2	1	2	9	3	5	3	7	2	6	3	5	1	5	4	7	20	45	65
Malposición dentaria		1	6	7	6	4	3	3	1	2		3	1	4		1				1			17	27	44
Absceso periapical				4		3	2	4	4	2		3		3	3	1	1	1		1		2	10	24	34
Apiñamiento				1	3		1	5	2	1	1	2	2	3		2		1	1			1	10	16	26
Sarro					1	1	1	2	2	2	2	6		2	1	1		1		1	2		9	16	25
Chasquido ATM					2	1	3	2	3			1	2	3		2		1		3		1	5	19	24
Giroversión					1	3	2		2			4	1	4		1		1		1			4	16	20
Bruxismo					1	2	1	1	1	2		5	2	4			1						6	14	20
Alt. erup. 3er. mol.							5	1	3			2		1	1			1		1			2	13	15
Herpes					2		5		1			2		2				1						13	13
Trast. erupt.		1	1	2	4	2																	5	5	10
Lengua sabou- rraíd.							2						1	1	1		1					3	1	8	9
Fractura dent. por traumat.			1			2	1		1			1	1		2		1		1				8	3	11
Caninos ret.					1		1	2	1							1							3	3	6
Hipocalcif.				1			1	1	2														1	4	5
Disfunción ATM					1	1		1				1											1	3	4
Hipoplasia			1	1																			1	1	2
Fractura hueso malar.											1						1						1	1	2
Torus mandibular.																		1					1		1
G.U.N.A.																		1					1		1
Queilitis											1													1	1
Luxación man- dibular.																						1		1	1
TOTALES		13	24	55	57	70	66	114	57	105	26	95	29	102	29	49	17	41	12	33	16	43	333	721	1052

ALTERACIONES BUCALES REGISTRADAS

No. casos.



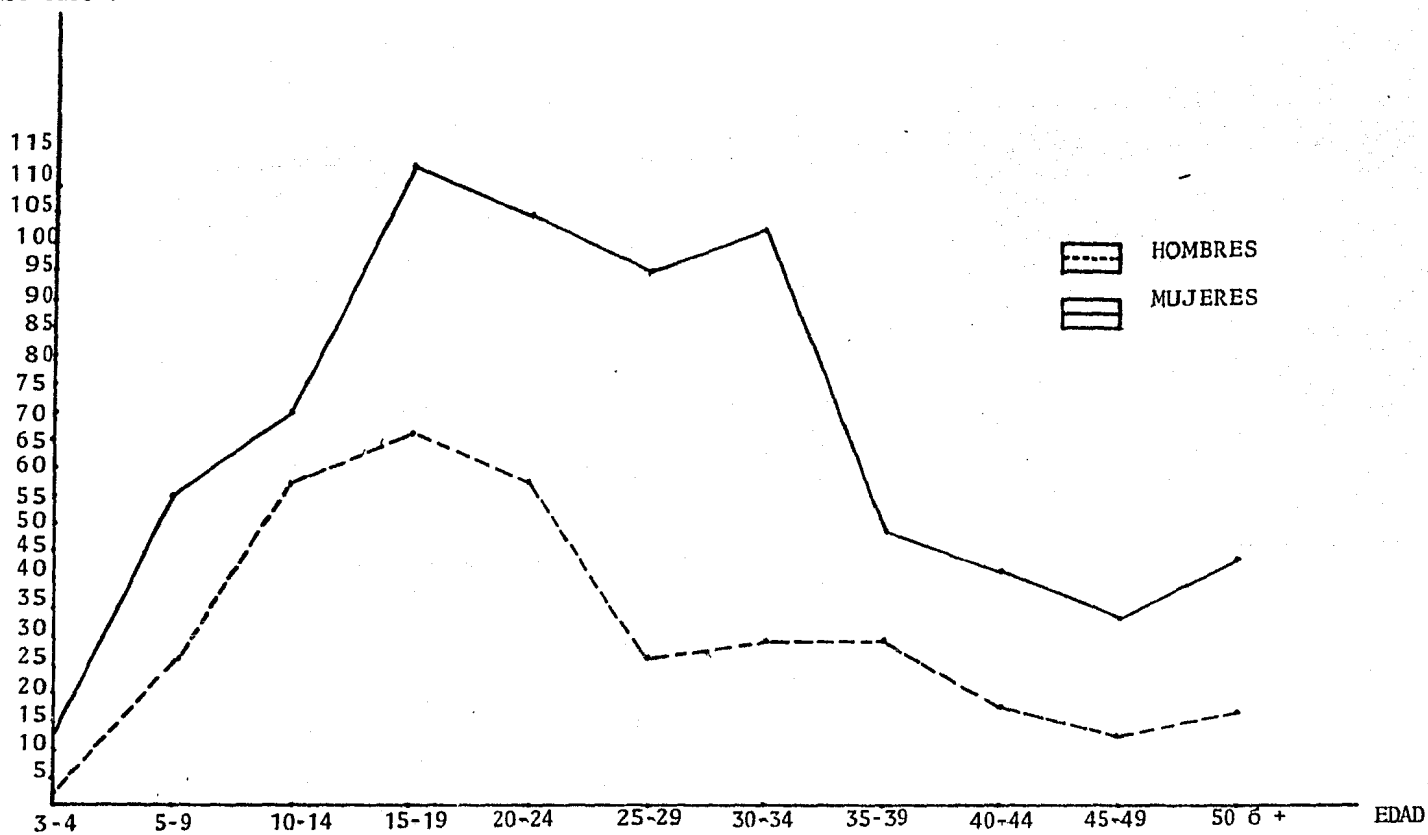
SIMBOLOGIA

- A. G.U.N.A.
- B. Luxación mandibular.
- C. Torus mandibular
- D. Disfunción de la ATM.
- E. Caninos retenidos
- F. Lengua sabourrald
- G. Herpes
- H. Problemas del 3er. mol.
- I. Giroversión
- J. Sarro
- K. Absceso periapical
- L. Gingivitis
- LL. Caries
- M. Maloclusión
- N. Parodontitis
- N. Malposición dentaria
- O. Apiñamiento
- P. Chasquido ATM.
- Q. Bruxismo
- R. Trastornos eruptivos
- S. Fractura dentaria por traumatismo
- T. Hipocalcificación
- U. Hipoplasia
- V. Queilitis.

Fuente: Cuadro 9.

NUMERO DE ALTERACIONES REGISTRADAS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

No. casos.



a mayor temprana edad, así como tiene una frecuencia superior de enfermedades bucales. Las incidencias más altas, a este respecto, se encontraron entre los 15 y 19 años de edad para ambos sexos y, conforme aumenta la edad, las frecuencias mantienen variables tendientes a la baja, hasta que de los 45 años en adelante vuelve a subir siendo más pronunciado este fenómeno en la mujer.

La segunda alteración que tuvo mayor número de casos registrados lo constituyeron, en su conjunto, los problemas parodontales con 220 casos: 120 de gingivitis, 65 de parodontitis, 34 abscesos pa-roodontales y 1 de G.U.N.A.

El tercer trastorno, por orden de frecuencia, lo instituyeron los problemas de maloclusión dentaria con 121 casos que si se suman a los 44 casos de malposición, 26 de apiñamiento, 20 de giroversio-nes y 4 de disfunción de la articulación t \acute{e} mpero-mandibular, nos dá un total de 215 alteraciones de la función masticatoria concen-trados en 171 pacientes, es decir, 34.20% de la población estudia da sufría algún tipo de alteración oclusal.

Estos datos son de enorme importancia puesto que las alteraciones parodontales y las de la función masticatoria suman 440, lo que -constituye un hecho muy significativo si se toma en cuenta a los factores predisponentes de la caries dental y la relación de ésta con otros padecimientos bucales. Debe recordarse que para la apa-rición de la caries es necesaria la formación de placa bacteriana y los problemas parodontales y de maloclusión favorecen, indiscu-tiblemente, su desarrollo aunque no constituyan un factor funda-mental para su aparición. En la gráfica correspondiente al Cua-dro 9 se aprecia como el problema de la caries, de maloclusión y de trastornos parodontales abarcan, por mucho, la mayoría de las alteraciones bucales registradas.

Con lo que respecta al número de dientes cariados, perdidos y ob-turados (CPO), se encontró que los índices más altos se presenta-ron en el sexo femenino* como a continuación se muestra en el Cua-dro 10:

*Únicamente se dá el número de dientes CPO en número netos por ca-recer de elementos para sacar índices.

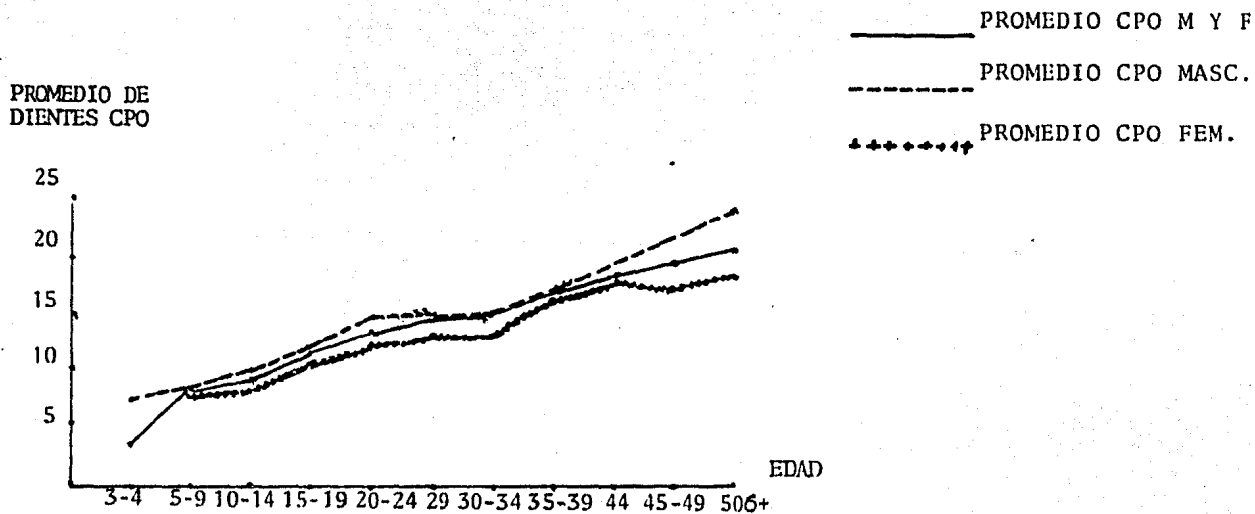
CUADRO 10. PROMEDIO DE DIENTES CPO EN LA POBLACION ESTUDIADA									
EDAD	No. DE CASOS		FRONTERA MENOR		FRONTERA MAYOR		PROMEDIO		PROMEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	
3 - 4		6		6		10		7	3.50
5 - 9	15	30	3	3	15	15	8.06	8.10	8.08
10 - 14	31	35	3	4	17	18	8.48	9.57	9.02
15 - 19	33	51	3	3	25	24	11.15	11.78	11.46
20 - 24	24	46	2	4	31	26	13.20	14.56	13.88
25 - 29	16	37	3	4	27	29	13.68	14.81	14.24
30 - 34	11	39	5	4	25	28	13.72	15.00	14.36
35 - 39	13	21	5	9	24	27	16.30	17.61	16.95
40 - 44	8	19	4	6	32	32	18.00	19.31	18.65
45 - 49	3	17	8	11	27	32	17.00	21.76	19.38
50 ó +	12	30	6	6	32	32	18.25	24.53	21.39
TOTALES	166	331	0	3	32	32	12.53	14.91	13.71

Como se puede observar, el sexo femenino presenta mayor número de dientes CPO en todas las edades aunque se hace más evidente y notable la diferencia con respecto al sexo masculino en los 3-4 años de edad y a partir de los 45. Asimismo, el número de dientes CPO muestra una tendencia a la alza conforme la edad transcurre como se muestra en la gráfica correspondiente al Cuadro 10.

Por su parte, en el Cuadro 11 se hace el desglose por grupos de edad y sexo en relación al número de dientes CPO y en él se puede apreciar, asombrosamente, que no hay mucha diferencia entre el sexo masculino y femenino si se toma en cuenta que la población femenina es mayor en número que la masculina. Donde si se hace más evidente la desigualdad entre ambos sexos es en lo que respecta al número de dientes perdidos en donde, ahí sí, la mujer se ve mucho más afectada.

En la gráfica A correspondiente al Cuadro 11 se puede notar que la mayor parte de la población tenía entre 5 y 19 dientes CPO que es una cifra muy elevada pero que corresponde a los niveles rea-

PROMEDIO DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS POR EDAD Y SEXO DE LA POBLACION ESTUDIADA.



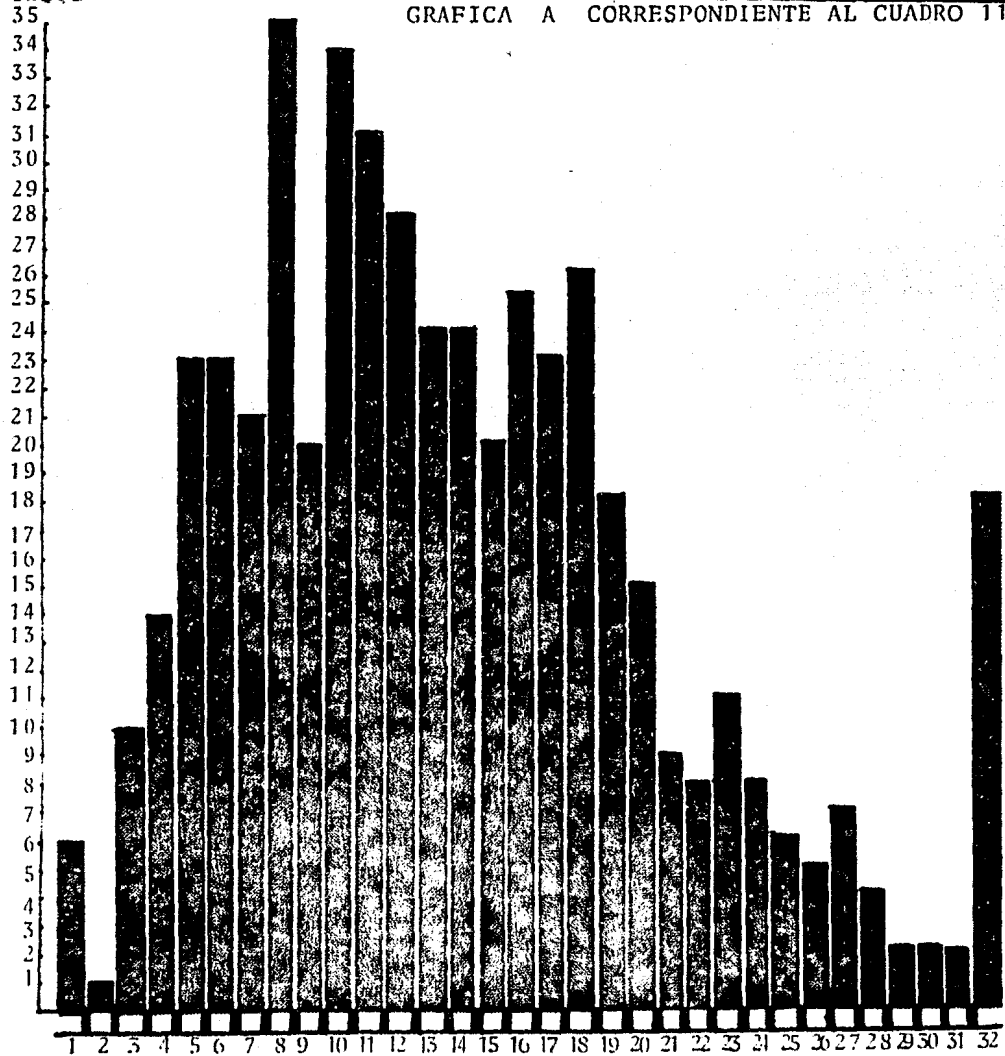
FUENTE: Cuadro 10.

CUADRO 11; TOTAL DE DIENTES CPO POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

	3 - 4		5 - 9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50 6 +		SUBT. TOT.			
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
1				4		2																		6	6	
2									1															1	1	
3			3	2	1		1	2			1													6	4	10
4			1	2	3	2		2		1		1		1			1							5	9	14
5			3	2	2	6	4	1		1	1	1		1										12	11	23
6		3		4	4	3	1	1	2	1	1						1			1	1		9	14	23	
7		2		2	3	1	1	5	1	1		1	1	1			1			1			7	14	21	
8			1	3	2	6	4	6	1	5		4		2					1				9	26	35	
9			1	6	3	1	3	1		1		1			1	2							8	12	20	
10		1	1	4	4	2	1	6	4	2	2			5		1					1		13	21	34	
11				2	4	1	3	5	2	1	2	1	1	3	1			1		1	2	1	15	16	31	
12			3		3	4	3	2	2			4	2	2		2						1	13	15	28	
13				2	1	1	3		2	6		3	1	2	2						1		10	14	24	
14						3	2	1	2	4	3	1	2	2		2		1		1			9	15	24	
15			2	1		1	1	7	1	3		2					1					1	4	16	20	
16						3	1	3		2	1	3		4		1	2	2	1		1	1	6	19	25	
17					1		2	2		2		4		6	1	2	1	1				1	5	18	23	
18						1	1	1		5	1	3	1	3	2	3		1		3		1	5	21	26	
19							1		2	4	1	2		3	1	1	1	2					6	12	18	
20								4	2	1	1	1	1	1	1		2			1			7	8	15	
21									2	1	1				2				1			2	1	8	9	
22								1		2		1			1			1		2			1	7	8	
23											1		2	1	2		2		1	1	1	1	2	9	11	
24								1	1					1						3		2	2	6	8	
25							1			1			1		1				1		1	1	2	4	6	
26									1		1		1		1										5	5
27										1								3		2		1	1	6	7	
28															1		1	1		1			2	2	4	
29											1		1											2	2	
30																						1	1	1	1	2
31									1														1	1	1	2
32																1	1		1	2	13	3	15	18		
TOT.	6	15	30	31	35	33	51	24	46	16	37	11	39	13	21	8	19	3	17	12	30	165	332	497		

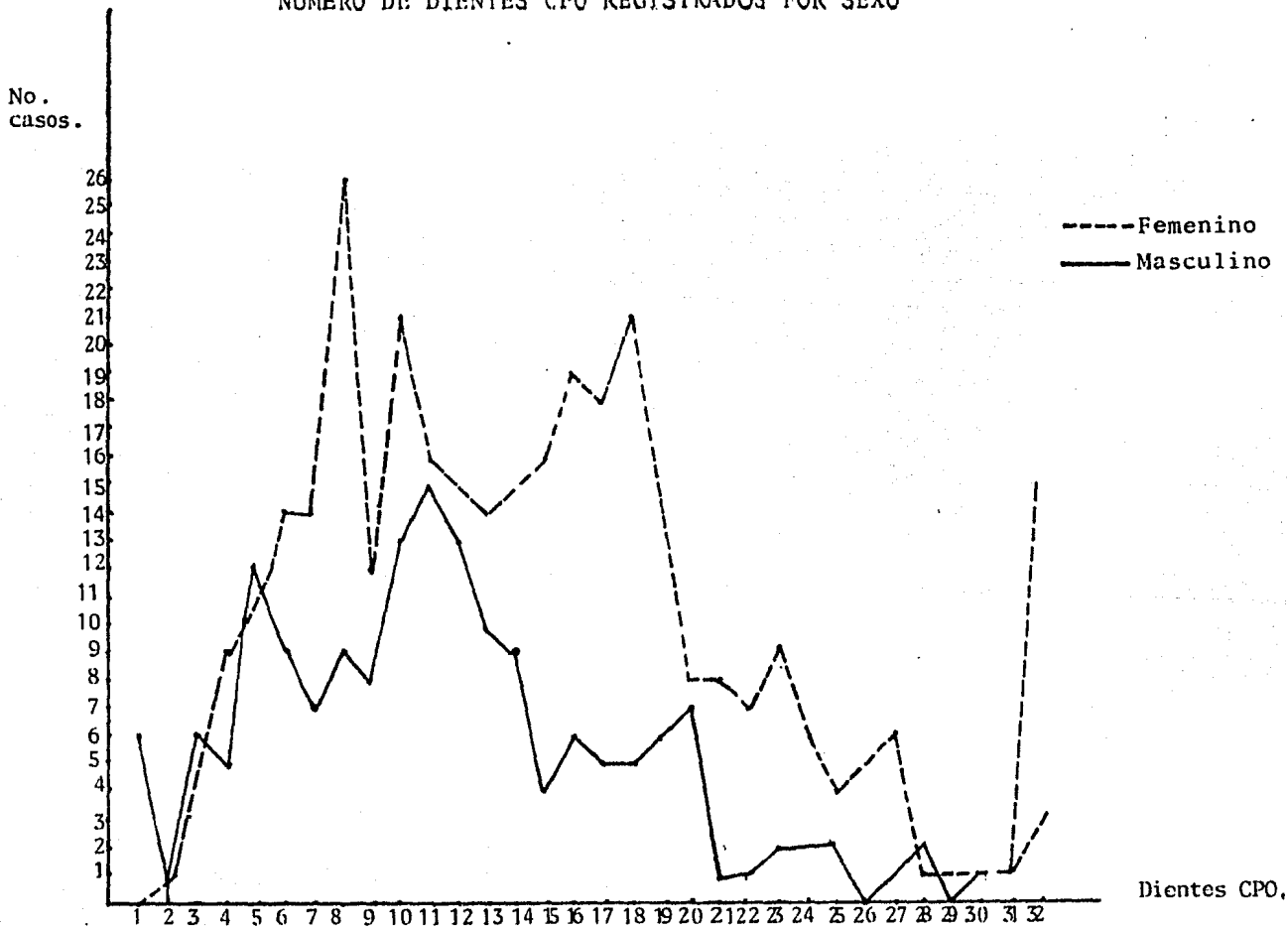
No. casos

GRAFICA A CORRESPONDIENTE AL CUADRO 11



Dientes CPO.

NUMERO DE DIENTES CPO REGISTRADOS POR SEXO



Fuente: Cuadro 11.

les de nuestra población. El promedio de dientes CPO se encuentra ubicado en los 13.7 para la población estudiada.

De igual manera, y en relación a la frecuencia por sexo, en la gráfica B correspondiente al Cuadro 11 se puede observar que en el sexo femenino el grueso de la población se concentró con una incidencia de 8 dientes CPO, después con 10, 18 y 19 con 26, 21, 21 y 19 casos respectivamente, mientras que en el sexo masculino la incidencia más alta se registró con 11 dientes CPO, enseguida con 10, 12 y 5 con 15, 13, 13 y 12 casos respectivamente.

Analizando de manera separada los dientes CPO cabe hacer las siguientes observaciones:

a) Dientes cariados. La única edad en que se encontró diferencia entre ambos sexos fué a la edad de 3-4 años (aunque se debe señalar que esta comparación es un tanto subjetiva, ya que la mujer presenta mayor número de dientes perdidos y la mayoría de las pérdidas dentarias se deben a la caries dental). En las demás edades no hubo gran variación como se muestra en el siguiente cuadro:

CUADRO 12. PROMEDIO DE DIENTES CARIADOS POR EDAD Y SEXO.									
EDAD	NUMERO DE CASOS		FRONTERA MENOR		FRONTERA MAYOR		PROMEDIO		PROMEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	
3 - 4		8		5		10		7.00	3.50
5 - 9	14	29	3	3	15	15	7.92	7.44	7.68
10 - 14	26	36	2	3	17	16	7.03	10.08	8.55
15 - 19	31	53	1	1	17	22	8.96	8.92	8.94
20 - 24	25	47	1	1	22	19	9.96	9.76	9.86
25 - 29	15	38	2	1	24	24	10.60	10.63	10.61
30 - 34	10	39	3	1	17	17	8.90	8.66	8.78
35 - 39	13	22	1	3	18	16	9.46	10.13	9.79
40 - 44	7	18	1	2	16	25	10.28	8.88	9.58
45 - 49	3	13	7	2	13	16	9.00	8.46	8.73
50 ó +	8	17	5	2	14	17	7.50	7.17	7.33
TOTALES	152	320	0	1	24	25	8.14	8.83	8.48

Cabe destacar que la mayor concentración de dientes cariados osciló entre los 3 —25 casos— y 12 dientes con caries —31 casos— del total de la población (gráfica del Cuadro 13) estableciéndose la frecuencia mas alta en los 8 dientes cariados con 46 casos que corresponde al promedio real de la muestra. En la gráfica A del Cuadro 12 se enmarca el comportamiento de ambos sexos con respecto a los dientes con caries. En dicha gráfica se puede apreciar como la mayoría de las mujeres tenía 8 dientes con caries, mientras que el sexo masculino tuvo su mayor frecuencia de casos con 10 dientes cariados. Asimismo en la gráfica B del Cuadro 12 se puede observar la tendencia del promedio de los dientes con caries. En ambos sexos la tasa más alta se encuentra en el grupo de edad de 25-29 años con curvas a la alta y a la baja a partir de los 5 hasta los 44 años y de ahí en adelante la curva sigue una tendencia hacia abajo un poco mas pronunciada en la mujer. Este hecho se explica debido a que los dientes con caries de 4º, y muchas veces hasta de 3er. grado son extraídos, lo que se auna a todas aquellas alteraciones que provocan resorción ósea y pérdida de los tejidos de soporte del diente como las periodontosis, trauma oclusal, etc. En el Cuadro 13 y su gráfica correspondiente se puede observar claramente esta situación.

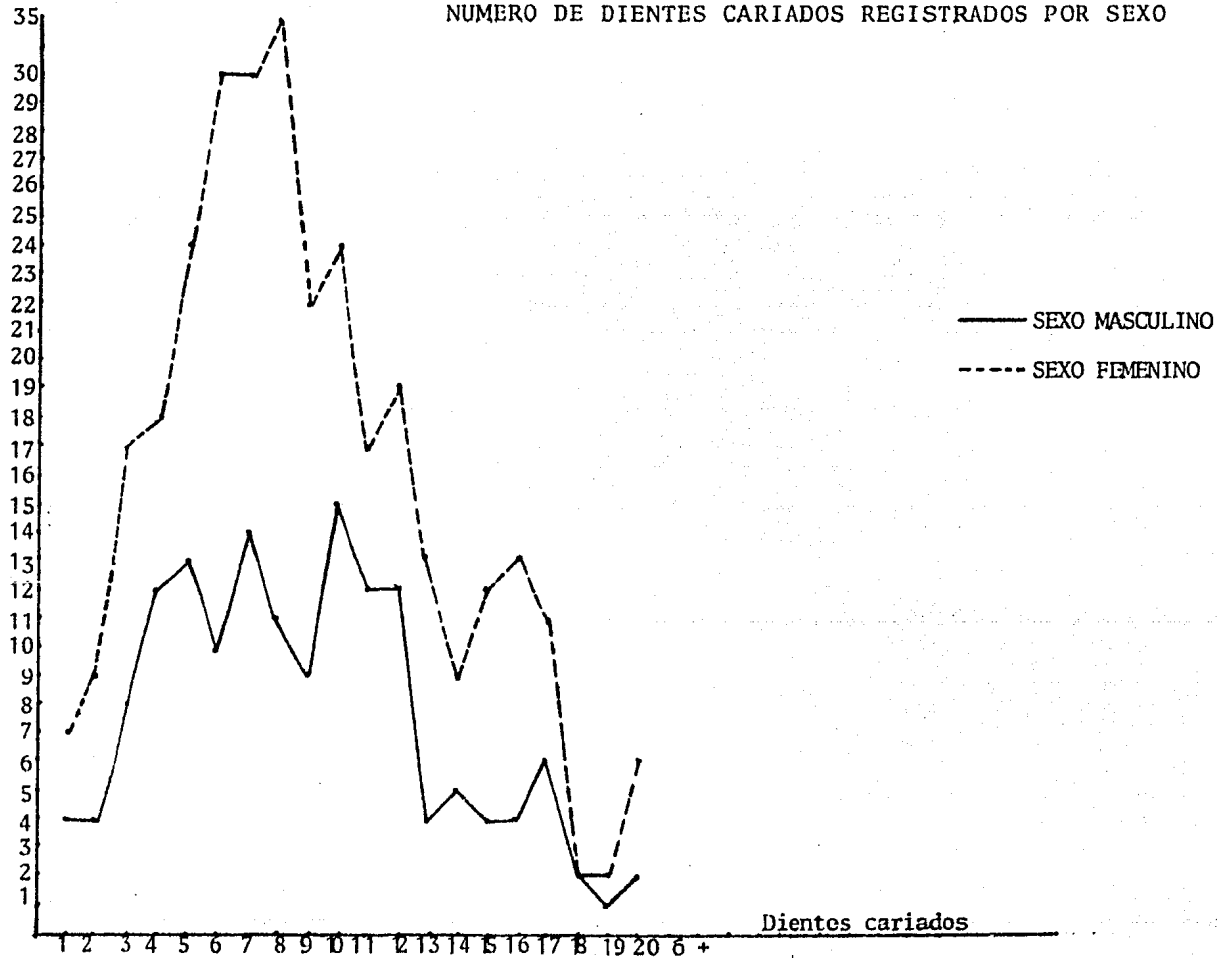
b) Dientes perdidos. De las 500 personas que comprendió la muestra, 332 habían tenido ya, por lo menos, un diente perdido: es decir, el 66.40% de la población estudiada ya había perdido un órgano dentario*. Desgraciadamente en las historias clínicas no venía implícita, como ya se mencionó, la(s) causa(s) de las pérdidas dentarias.

En el Cuadro 14 de la página 159 se esquematizan los promedios de dientes perdidos por edad y sexo.

*Para la población infantil únicamente se tomó en cuenta a aquellos dientes perdidos que no obedecieran al proceso de cambio de dentición independientemente de si eran temporales o permanentes.

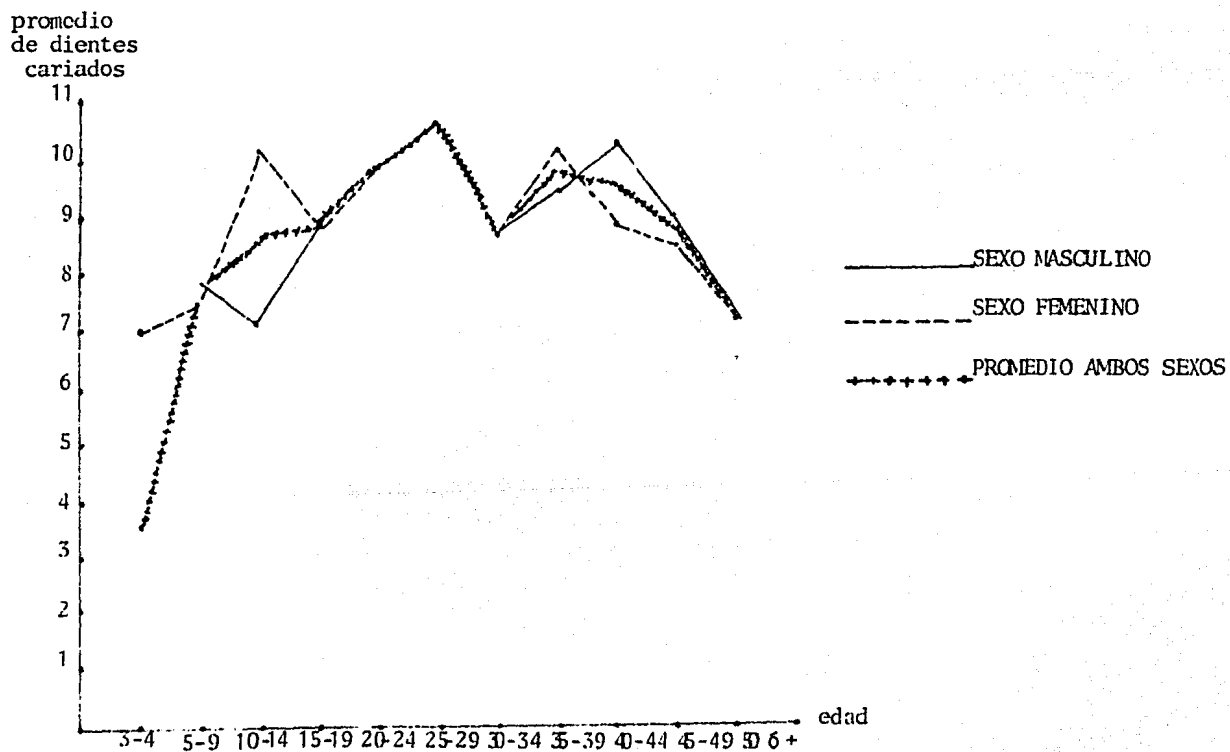
No. casos

NUMERO DE DIENTES CARIADOS REGISTRADOS POR SEXO



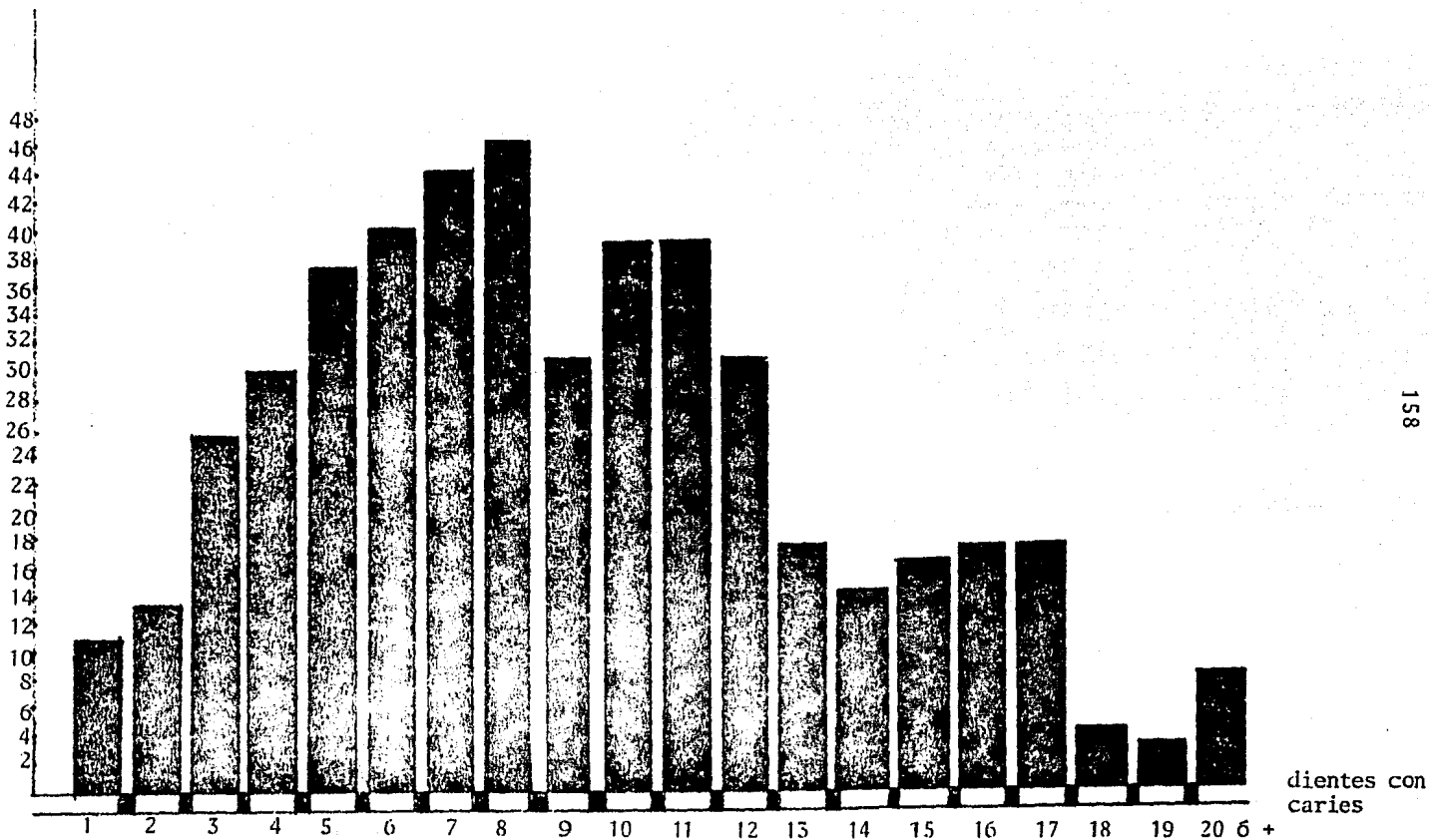
Fuente: Cuadro 12.

GRAFICA B CORRESPONDIENTE AL CUADRO 12. PROMEDIO DE DIENTES CARIADOS POR EDAD Y SEXO



No. de
casos

DIENTES CON CARIES DE LA POBLACION ESTUDIADA



Fuente: Cuadro 13

CUADRO 14. PROMEDIO DE DIENTES PERDIDOS POR EDAD Y SEXO

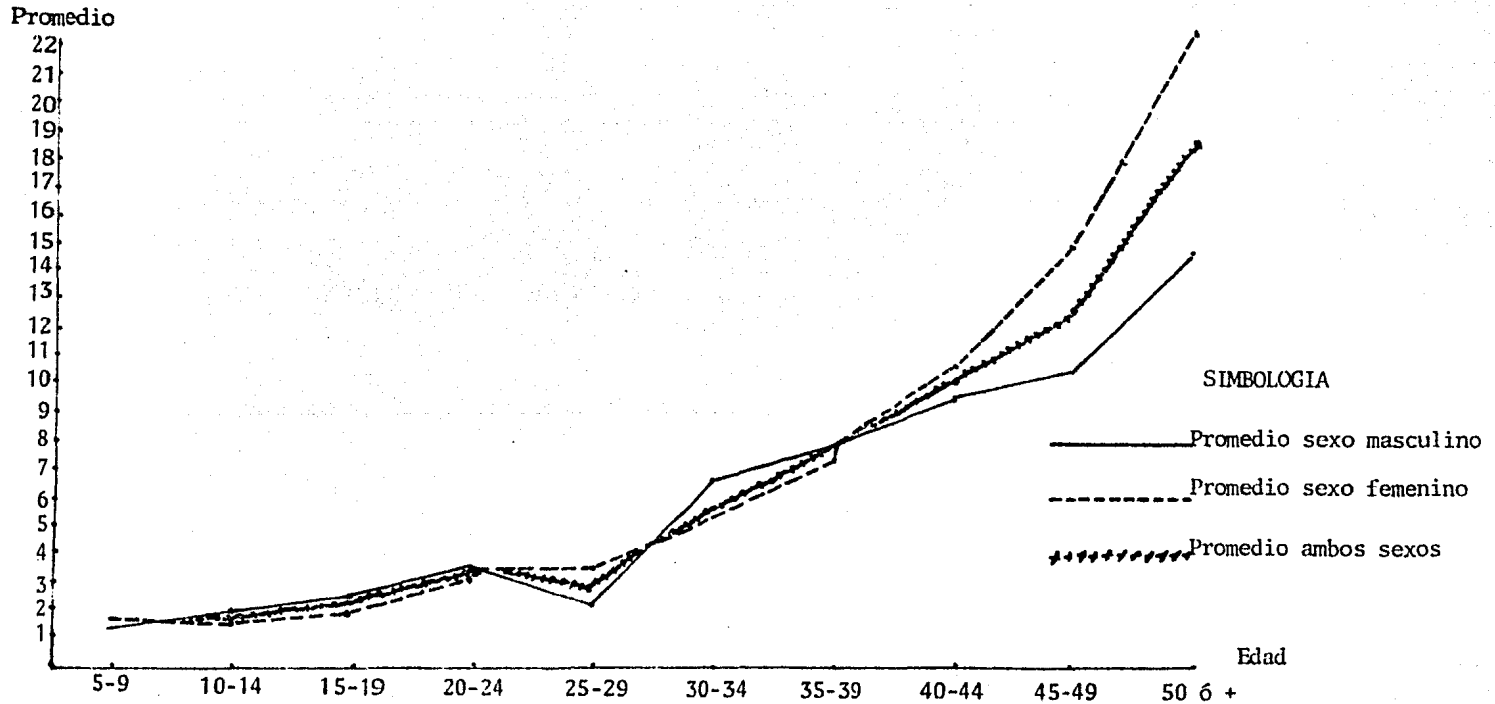
EDAD	No. DE CASOS		FRONTERA MENOR		FRONTERA MAYOR		PROMEDIO		PRC MEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	
5 - 9	6	9	1	1	2	3	1.50	1.55	1.52
10 - 14	13	11	1	1	4	3	2.00	1.54	1.77
15 - 19	16	27	1	1	4	4	2.37	2.07	2.22
20 - 24	19	32	1	1	15	14	3.42	3.31	3.36
25 - 29	8	32	1	1	4	16	2.25	3.53	2.89
30 - 34	11	32	1	1	18	14	6.45	5.09	5.77
35 - 39	12	20	2	2	16	24	7.91	7.50	7.70
40 - 44	7	18	3	1	32	32	9.57	10.66	10.11
45 - 49	3	17	1	2	28	32	10.66	15.00	12.83
50 6 +	11	28	2	2	32	32	14.81	22.32	18.56
TOTALES	106	226	1	1	32	32	6.09	7.25	6.67

Como se puede observar, a medida que aumenta la edad de las personas, el promedio de dientes perdidos se hace más elevado. En la gráfica correspondiente al Cuadro 14 se puede advertir claramente las tendencias de ambos sexos en relación a los dientes perdidos. Ahí se puede apreciar la tendencia que hay hacia el alza conforme se incrementa la edad y también se descubre que no hay mucha diferencia entre ambos sexos hasta el grupo de edad de los 40-44 años en que, ahí sí, las curvas toman caminos separados: en el hombre la curva mantiene una línea relativamente constante, mientras que en la mujer la parábola se hace más pronunciada a partir de dicha edad.

Asimismo, en el Cuadro 15 se detalla por edad y sexo el comportamiento de la población con respecto a los dientes perdidos. En la gráfica A correspondiente a dicho Cuadro se describe la conducta de ambos sexos con respecto a los dientes perdidos: en el sexo femenino la mayor incidencia fué de 2 dientes perdidos con 43 casos, mientras que en el masculino correspondió a un diente perdido con 25 casos.

De los 3 a los 31 dientes perdidos no hay ninguna diferencia significativa entre ambos sexos, pero en los 32 dientes perdidos, la

PROMEDIO DE DIENTES PERDIDOS POR EDAD Y SEXO DE LA POBLACION ESTUDIADA



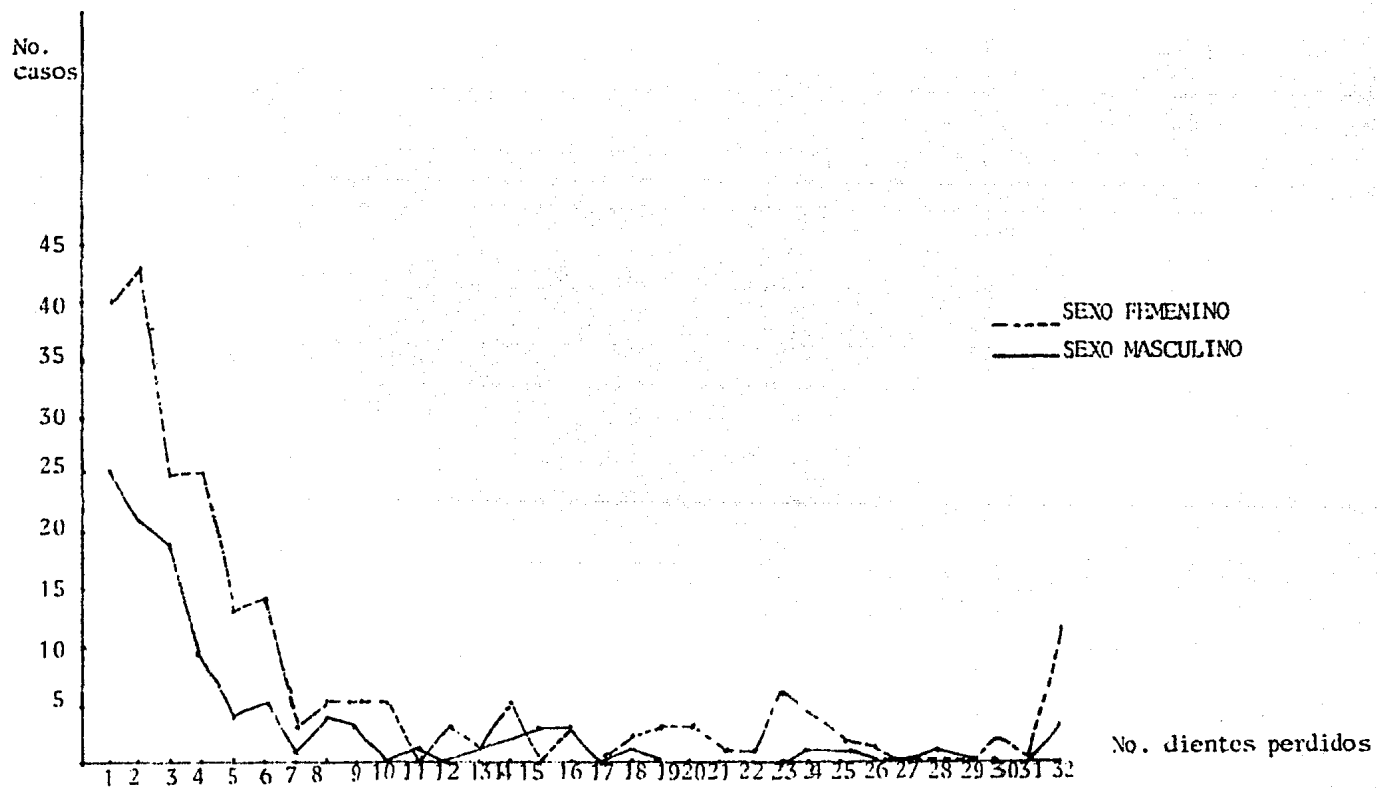
Fuente: Cuadro 14.

CUADRO 15. No. DE DIENTES PERDIDOS POR EDAD Y SEXO.*

	3 - 4		5 - 9		10 - 14		15 - 19		20 - 24		25 - 29		30 - 34		35 - 39		40 - 44		45 - 49		50 6+		SUBT.		TOT	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
1			3	5	6	7	4	9	7	6	2	7	2	5			1	1					25	40	65	
2			3	3	3	2	5	8	4	10	3	10	1	4	1	2	2		1	1	1		21	43	64	
3				1	2	2	4	9	2	4	2	3	3	2	2	2	2	1	1	1	1		19	25	44	
4					2		3	1	1	7	1	3		8	1	2	1	3		1			9	25	34	
5									1	1		3	1	3		4	2	2					4	13	17	
6									2	2		2		3	2	4		1		2	1		5	14	19	
7												2				1					1		1	3	4	
8									1			1	1	1		1				1	2	1	4	5	9	
9										1				1	3					1		2	3	5	8	
10														1		1		2				1		5	5	
11													1										1		1	
12														2								1		3	3	
13															1					1			1	1	2	
14										1				2				1	1					5	5	
15									1						1		1					3		3		
16												1	1		1					1	2	3	3	6		
17																									0	
18													1					1				1	1	2	3	
19															1							2		3	3	
20															1									3	3	
21																				1				1	1	
22																						1		1	1	
23																	2		3			1		6	6	
24															1					2	1	1	1	4	5	
25																					1	2	1	2	3	
26																	1							1	1	
27																									0	
28																			1				1		1	
29																									0	
30																						2		2	2	
31																										
32																	1	1		1	2	9	3	11	14	
TOT			6	9	13	11	16	27	19	32	8	32	11	32	12	20	7	18	3	17	11	28	106	226	332	

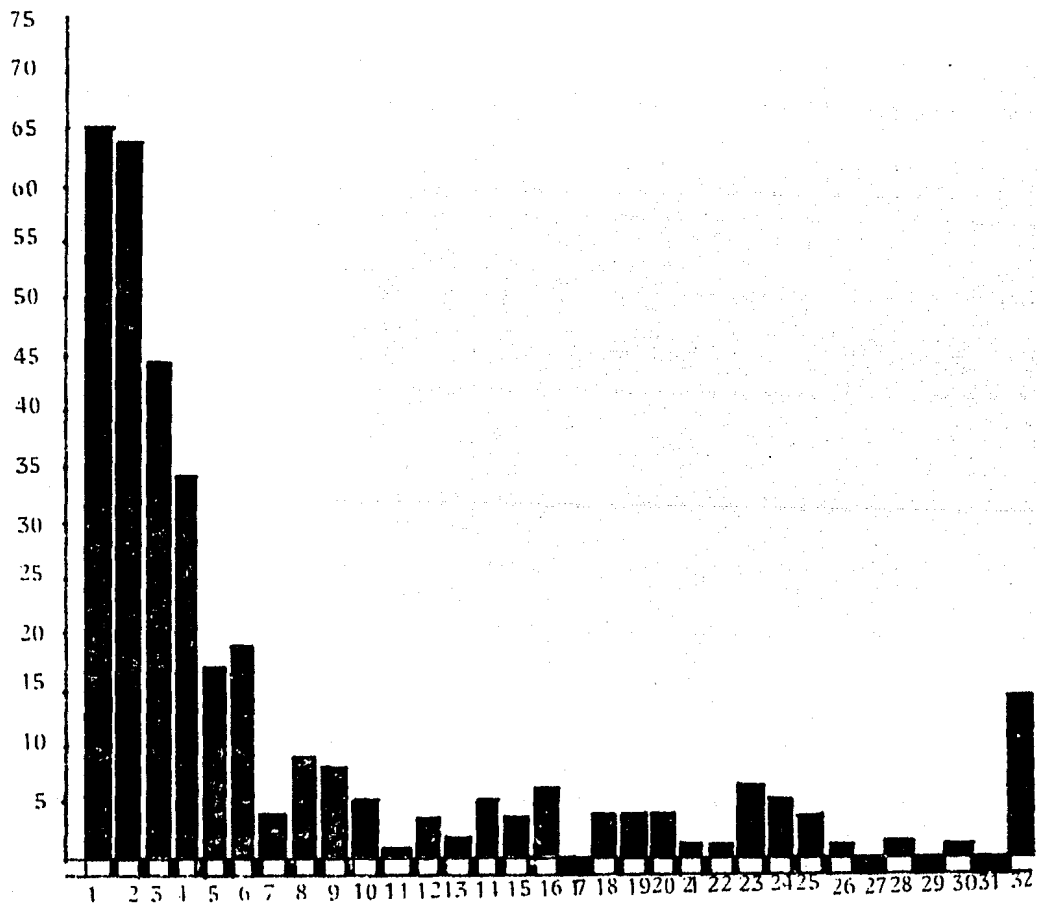
*También se tomó en cuenta los dientes indicados para extraer.

GRAFICA A DEL CUADRO 15, NUMERO DE DIENTES PERDIDOS REGISTRADOS POR SEXO.



No. casos

GRAFICA B DEL CUADRO 15. NUMERO DE DIENTES PERDIDOS REGISTRADOS.



Dientes perdidos.

curva tiene mayor pronunciamiento en la mujer.

En la gráfica B del Cuadro 15 se señala en barras el total de dientes perdidos de ambos sexos y se puede notar que la mayoría de la población tenía entre 1 y 4 dientes perdidos.

c) Dientes Obturados. Este fué un aspecto muy descuidado dentro de las historias clínicas. Realmente los datos recopilados en este renglón no ofrecen una alta confiabilidad, aunque, es justo mencionarlo, hubo algunas que si reportaron con todo detalle esta cuestión.

De los 472 pacientes que sufrían caries al momento de elaborarles sus registros, 124 tenían dientes obturados, es decir, sólo el 26.27% habían recibido tratamiento de operatoria dental. En el Cuadro 16 se detalla el número de casos en cuanto a dientes obturados registrados y en el siguiente se señalan los promedios de las 124 personas que presentaron dientes obturados:

CUADRO 17. PROMEDIO DE DIENTES OBTURADOS POR EDAD Y SEXO.

EDAD	DE CASOS		LIMITE MENOR		LIMITE MAYOR		PROMEDIO		PROMEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	
3 - 4		1		1		1		1.00	1.00
5 - 9	3	8	2	1	3	6	1.66	3.00	2.33
10 - 14	4	9	2	1	6	7	3.75	2.88	3.31
15 - 19	8	17	1	1	15	16	5.37	5.23	5.30
20 - 24	3	19	1	1	20	18	8.00	6.26	7.13
25 - 29	4	11	2	1	4	14	2.75	6.18	4.46
30 - 34		12		2		14		7.33	7.33
35 - 39	5	5	1	1	7	10	2.60	4.80	3.70
40 - 44	2	5	2	2	15	13	8.50	4.00	6.25
45 - 49		2		2		10		6.00	6.00
50 ó +	3	3	2	2	7	8	3.66	5.33	4.49
TOTALES	32	92	0	1	20	18	3.29	4.72	4.05

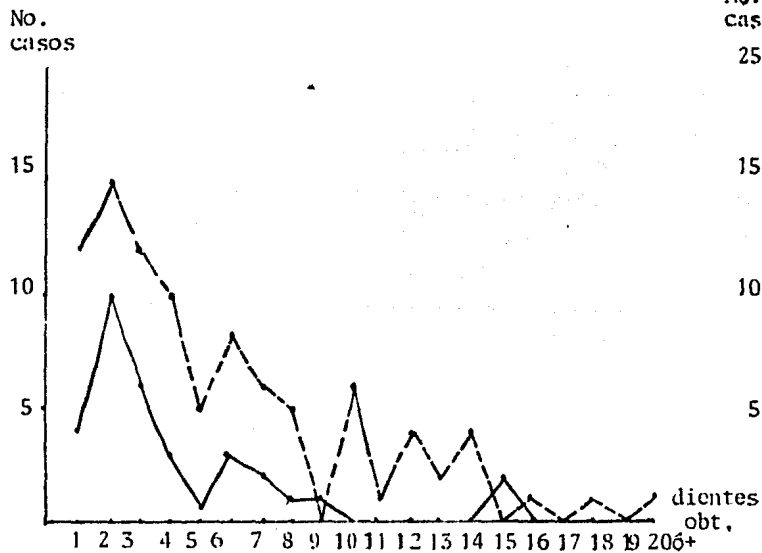
El análisis de los Cuadros 16 y 17 nos indica que la mayoría presentaba de 1 a 3 dientes obturados aunque el promedio para los 2 sexos era significativamente distinto: 3.29 en los varones y 4.72 para las mujeres tal como se muestra en las gráficas A y B del -

CUADRO 16. NUNERO DE DIENTES OBTORADOS REGISTRADOS POR EDAD Y SEXO.

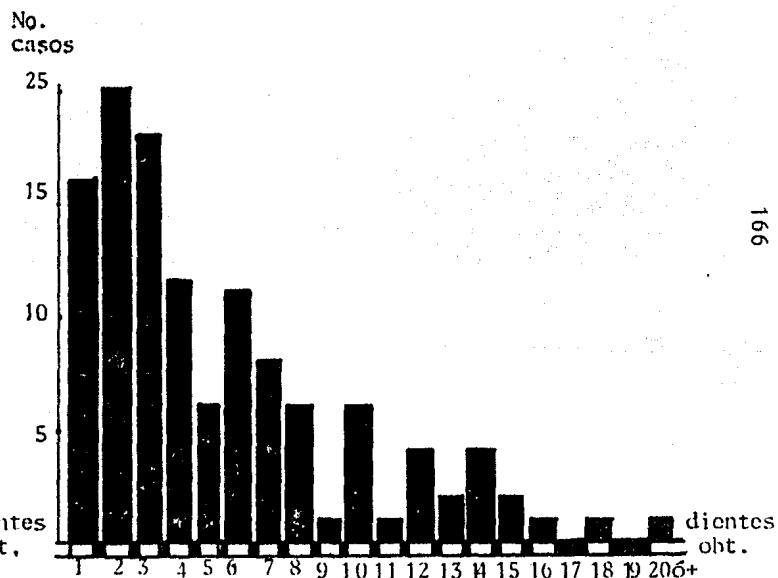
	1 - 4		5 - 9		10 - 14		15 - 19		20 - 24		25 - 29		30 - 34		35 - 39		40 - 44		45 - 49		50 6 +		SUBTOT.		TOTAL	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
1		1		2		2	1	3	1	1		2		2	1								4	12	16	
2			2	1	1	3		4		3	2			1	2		1	1		1	2	1	10	15	25	
3			1	2	1	1	2	2	1	2	1	2		1		1		1					6	12	18	
4				2	1	2	1			2	1	1		2		1							3	10	13	
5							1	2		2							1						1	5	6	
6				1	1		2	1		1		2		1		1					1		3	8	11	
7						1				2				3	1					1			2	6	8	
8								2		1		1									1		1	5	6	
9																							1		1	
10								1				1		1		1		1		1				6	6	
11														1										1	1	
12										3		1												4	4	
13														1				1						2	2	
14								1		1		1		1										4	4	
15							1										1						2		2	
16								1																1	1	
17																									0	
18										1														1	1	
19																									0	
206+									1															1		1
TOT	0	1	3	8	4	9	8	17	3	19	4	11	0	12	5	5	2	5	0	2	3	3	32	92	124	

NUMERO DE DIENTES OBTURADOS, FUENTE: CUADRO 16.

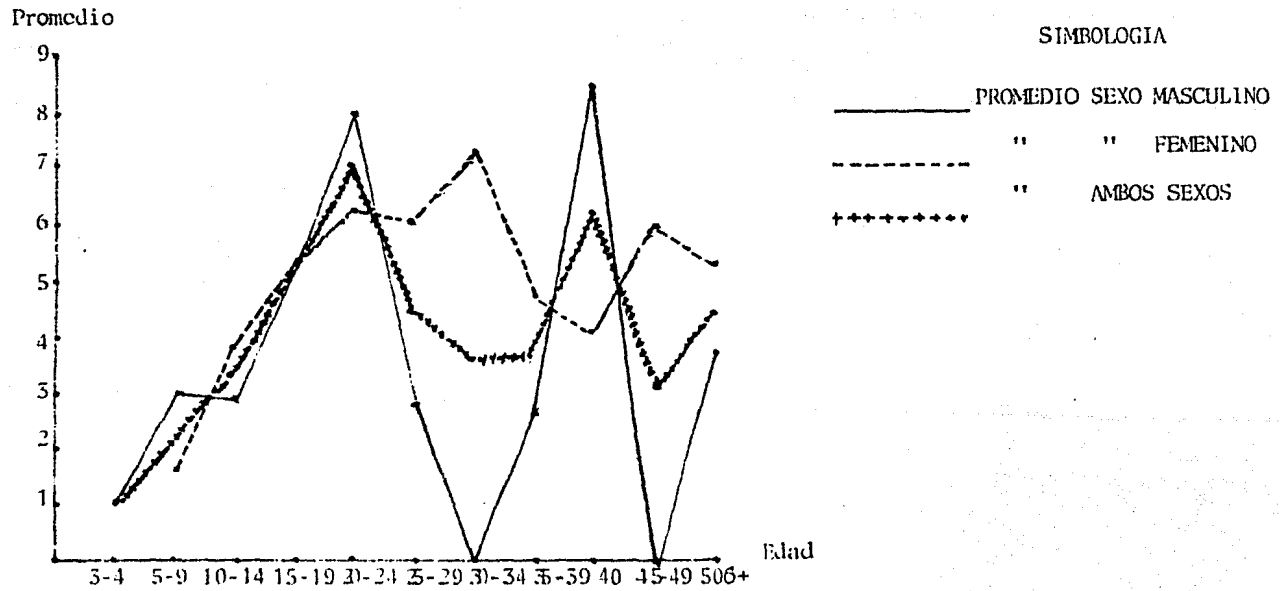
GRAFICA A. DIENTES OBTURADOS POR SEXO



GRAFICA B. NUMERO DE DIENTES OBTURADOS



PROMEDIO DE DIENTES OBTURADOS REGISTRADOS POR EDAD Y SEXO.



Fuente: Cuadro 17

Cuadro 16.

2.2 LA CARIES EN RELACION CON OTRAS ALTERACIONES BUCALES.

En el siguiente Cuadro se establece la relación entre la caries y las principales alteraciones bucales registradas:

CUADRO 18. PROMEDIO DE DIENTES CPO EN PACIENTES CON ALTERACIONES BUCALES REGISTRADAS.

ALTERACION	No. CASOS		TOTAL PAC.	PROMEDIO EDAD	PROMEDIO DE DIENTES			PROMEDIO TOTAL CPO
	M	F			C	P	O	
Pacientes que tenían únicamente caries	62	96	158	22.46	8.68	2.44	1.12	12.25
Parodontitis	20	45	65	36.78	9.92	5.40	1.32	16.64
Gingivitis	31	89	120	27.59	9.11	4.09	1.46	14.66
Alteraciones Oclusales.	58	113	171	23.29	8.64	2.80	1.35	12.79

Como se puede observar, los pacientes que únicamente padecían caries presentaron el menor promedio de dientes CPO, aunque también se debe señalar que el promedio de edad fué menor.

a) Parodontitis. En el Cuadro 19 se enlistan los promedios de dientes CPO tanto en el sexo masculino como en el femenino. Fueron los pacientes que presentaron mayor promedio de dientes CPO pero también los de mayor edad, sin embargo, aún así, es bastante representativo el incremento de dientes CPO ya que nos proporciona bastantes elementos de análisis, puesto que se podría establecer una relación entre el aumento del índice de caries y la parodontitis ya que el mayor asentamiento de microorganismos favorece el establecimiento de más colonias acidogénicas con el consiguiente crecimiento de la frecuencia de caries.

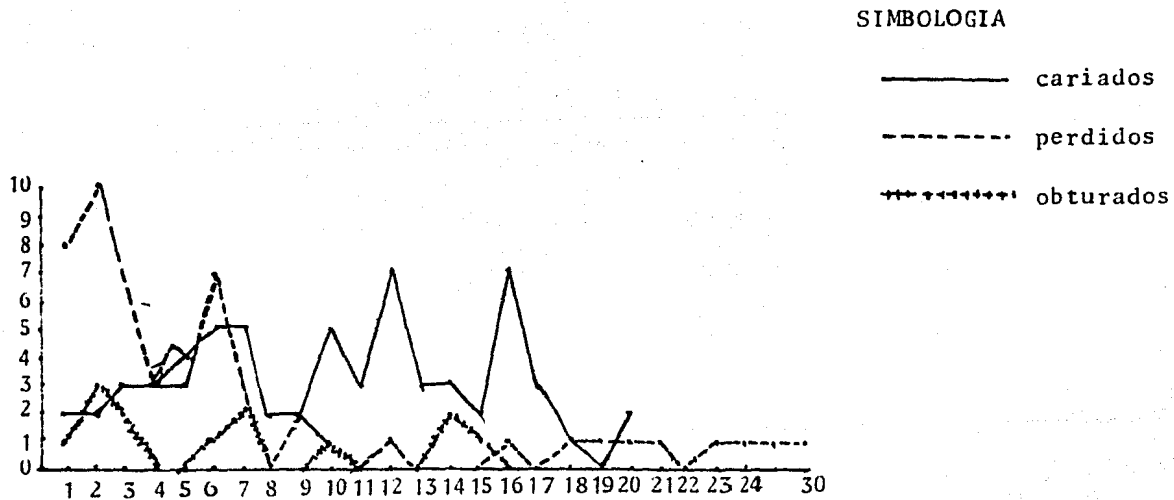
En la gráfica correspondiente al Cuadro 19 se puede apreciar claramente el comportamiento en cuanto al número de casos en relación al número de dientes CPO, haciendo el desglose respectivo. El mayor número de casos de dientes cariados se estableció en 12 y 16 con 7 casos cada uno; la frecuencia mas alta de dientes perdidos se ubicó en 2 con 10 casos, mientras que en los dientes obturados

CUADRO 19. PROMEDIO DE DIENTES CPO EN PACIENTES CON PARODONTITIS.

EDAD	No. CASOS		PROMEDIO DE DIENTES		PROMEDIO DE DIENTES				PROMEDIOS					
	M	F	CON CARIES		PERDIDOS		OBTURADOS		CPO		TOTALES		DE DIENTES	
			M	F	M	F	M	F	M	F	C	P	O	CPO
15-19	2	1	7.00	9.00			1.00		11.00	9.00	8.00		0.50	2.83
20-24	2	9	9.50	8.88	2.00	1.77	0.50	2.22	12.00	11.72	10.18	1.81	1.90	13.88
25-29	3	5	12.00	12.40	2.66	3.80		0.60	14.66	16.80	12.25	3.37	0.37	16.00
30-34	3	7	6.66	10.57	6.66	3.14		3.00	13.33	16.71	9.40	4.20	2.10	15.70
35-39	2	5	11.50	13.40	4.50	4.40	4.50		20.50	17.80	12.85	4.42	1.28	18.57
40-44	3	5	11.00	11.80	1.33	6.80	5.00	0.60	17.33	19.20	11.50	4.75	2.25	18.50
45-49	1	6	7.00	6.50	1.00	10.83		2.00	8.00	19.33	6.57	9.42	1.71	17.70
50 ó +	4	7	7.50	7.71	10.75	11.71	0.50		18.75	19.42	7.63	11.36	0.18	19.17

Fuente: Historias Clínicas de la Clínica Periférica Cuautitlán Izcalli tomadas al azar elaboradas entre los años 1980-1982.

COMPORTAMIENTO DE DIENTES CPO EN PACIENTES QUE SUFRIRAN PARODONTITIS



Fuente: Cuadro 19

se encontró en 2 con apenas 3 casos.

b) Gingivitis. Los conceptos vertidos en el renglón de parodontitis aquí también tienen validez ya que la gingivitis es una afección de una de las partes del parodonto como es la encía. Una vez más se hace evidente la falta de educación de higiene personal así como de los métodos adecuados para realizarla. En el Cuadro 20 se apuntan los promedios de dientes CPO por grupos de edad y sexo.

Asimismo, en la gráfica concerniente a dicho Cuadro se puede observar que la mayor frecuencia de dientes cariados fué de 8 con 17 casos. Para los dientes perdidos la asiduidad más alta se dió en los 2 dientes perdidos y para los dientes obturados fué con 1, 2, 4 y 6 órganos dentarios afectados.

c) Alteraciones Oclusales. Como ya se mencionó anteriormente, se tomó como parámetro para considerar "alteración oclusal" a aquella relación masticatoria en que, siendo la unidad de función la relación fosa-cúspide, la oclusión céntrica no coincide con la relación céntrica. Los 215 casos registrados se agruparon en 171 pacientes distribuidos de la siguiente manera:

El número total de pacientes 171 (113 mujeres y 58 varones). Con maloclusión 121, con malposición dentaria 44, con apiñamiento 26, con maloclusión y malposición 7, con maloclusión y apiñamiento 7, con malposición y apiñamiento 7 y con malposición, apiñamiento y maloclusión 2. En el siguiente Cuadro se indican los promedios de dientes CPO en este tipo de pacientes:

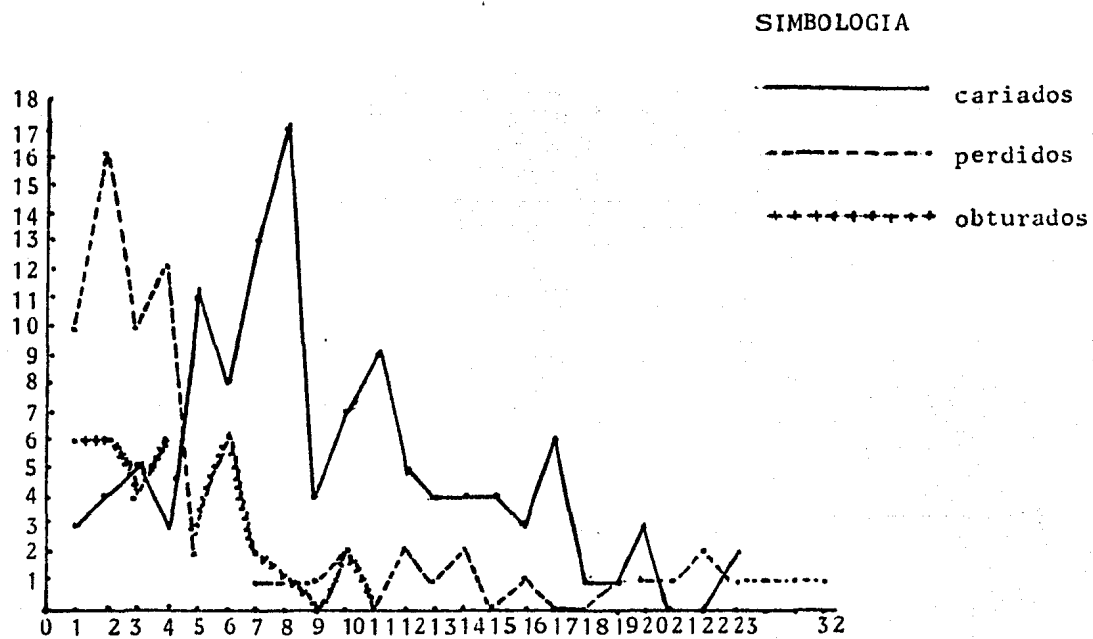
CUADRO 21. PROMEDIO DE DIENTES CPO EN PACIENTES CON ALTERACIONES EN SUS RELACIONES OCLUSALES POR SEXO.											
TIPO DE ALTERACION	No. CASOS		PROMEDIO DE DIENTES						PROMEDIO CPO		PROMEDIO TOTAL CPO
	M	F	C		P		O		M	F	
Maloclusión(1)	33	72	8.18	8.76	2.33	3.76	1.03	1.68	11.55	14.21	13.37
Malposición(2)	10	18	9.80	7.33	0.60	2.50	0.50	1.22	10.90	11.05	11.00
Apiñamiento(3)	3	7	11.33	9.57	1.33	4.14	1.00	1.00	13.66	14.71	14.40
(1) y (2)	4	3	8.75	9.66	0.25	1.00	1.00	2.00	10.00	12.66	11.14
(1) y (3)	4	3	9.00	7.33	3.50	3.33	2.00	1.00	14.50	11.66	13.28
(2) y (3)	2	5	8.50	13.40	5.50	0.40			14.00	13.80	11.85
(1), (2) y (3)	1	1	11.00	11.00					11.00	11.00	11.00

CUADRO 20. PROMEDIO DE DIENTES CPO EN PACIENTES CON GINGIVITIS.

EDAD	No. CASOS		PROMEDIO DE DIENTES						PROMEDIO CPO		PROMEDIOS TOTALES DE DIENTES CPO			
	M	F	CON M	CARIÉS F	PERDIDOS M	F	OBTURADOS M	F	M	F	C	P	O	CPO
8-9		2		7.50				0.50		8.00	7.50		0.50	8.00
10-14	5	8	7.40	9.62	0.20	0.62	2.00	0.25	9.60	10.50	8.76	0.46	0.92	10.15
15-19	9	13	10.33	7.00	0.44	1.76	1.11	2.07	11.88	10.84	8.36	1.22	1.68	11.27
20-24	4	15	9.50	9.33	1.00	2.00	0.25	2.60	10.75	13.93	9.36	2.26	2.66	13.26
25-29	3	13	17.33	11.76	2.00	1.30	0.66	2.53	20.00	15.61	12.81	1.43	2.18	16.43
30-34	5	16	10.80	8.93	2.00	4.00	0.40	0.87	13.20	13.81	9.38	3.52	1.00	17.93
35-39	2	7	6.00	8.28	8.50	7.85	0.50	1.28	15.00	17.42	7.77	8.00	1.11	16.88
40-44		6		6.66		12.00		2.83		21.49	6.66	12.00	2.83	21.49
45-49	2	3	10.00	7.33	12.00	15.33			11.00	22.66	8.40	14.00		22.40
50 6+	1	6	5.00	7.33	5.00	18.00			5.00		7.00	16.14		23.14

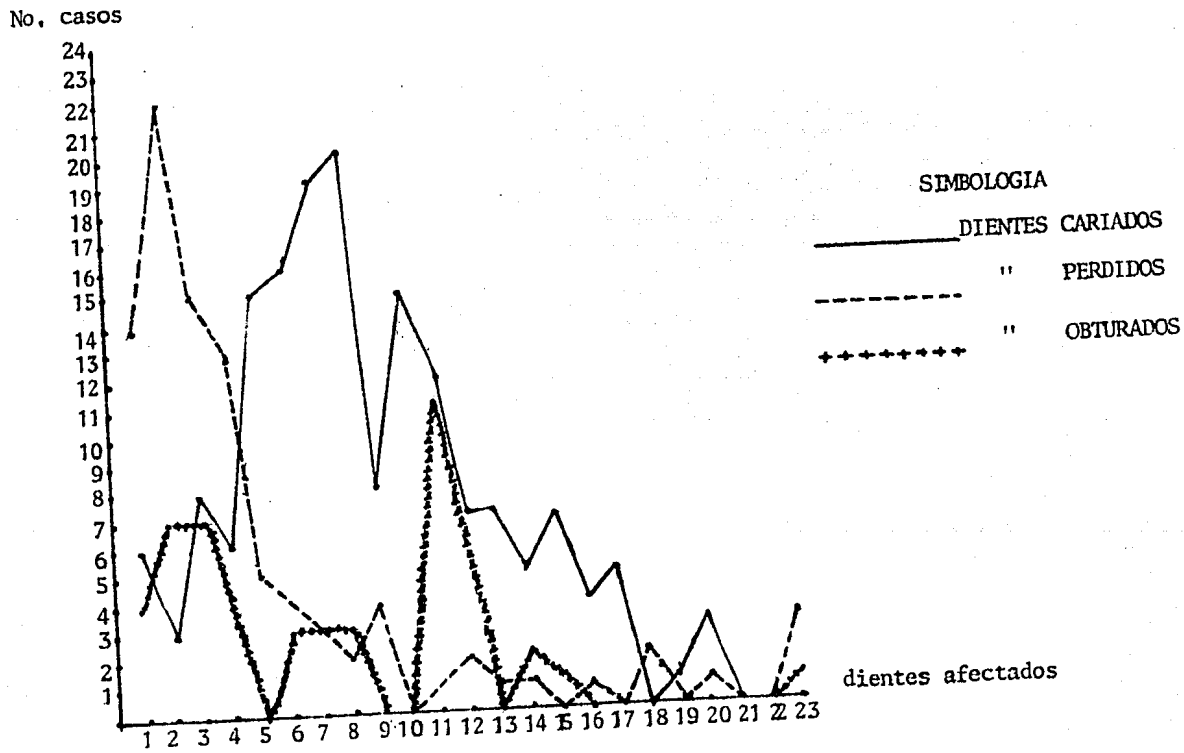
Fuente: Historias Clínicas de la Clínica Odontológica Periférica Cuautitlán Izcalli tomadas al azar, elaboradas entre los años 1980-1982.

COMPORTAMIENTO DE DIENTES CPO EN PACIENTES QUE SUFRIAN GINGIVITIS.



FUENTE: Cuadro 20

COMPORTAMIENTO DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS EN PACIENTES CON MALPOSICION Y/O MALOCCLUSION Y/O APIÑAMIENTO DENTARIO.



Fuente: Cuadro 21.

En la gráfica correspondiente al Cuadro 21 se muestra el comportamiento de los dientes CPO en pacientes con malposición y/o maloclusión y/o apiñamiento. El intervalo de clase osciló de 1 a 23 dientes afectados. La frecuencia mas alta de dientes cariados es tuvo en los 8 dientes con 20 casos; la de dientes perdidos se encontró en 2 con 21 casos y la de dientes obturados tuvo su incidencia mas alta en los 11 con igual número de casos.

2.3 LA CARIES DENTAL Y OTRAS ALTERACIONES SISTEMICAS.

Dentro de las 500 historias clínicas revisadas, se registraron - 1072 padecimientos que las personas habían sufrido ó tenían al momento de efectuarles el interrogatorio, lo que dá un promedio de 2.14 enfermedades por persona a su vez en un promedio de 26.21 años de edad.

El padecimiento que tuvo más número de casos reportados fué el sa rampión con 233; en segundo término, la amigdalitis con 107 y en tercer lugar la alergia con 90 casos. En el Cuadro 22 se detallan por grupos de edad y sexo las 64 afecciones registradas, y en la gráfica correspondiente se puede observar con mayor claridad la frecuencia de las enfermedades.

Establecer una relación de cada una de éstas enfermedades con la caries resulta una tarea sumamente interesante pero que requeriría un estudio completo de cada enfermedad debido a la gran cantidad de variables que deben controlarse, para después establecer nexos con la caries. En el capítulo anterior se analizó la infor mación recopilada y las posibles relaciones existentes.

En este contexto, para éste estudio sólo se tomó en cuenta al sa rampión, a la alergia y al embarazo visto no como enfermedad, sino como un estado fisiológico de la mujer en que se modifica su metabolismo.

Hay que recalcar, como ya se mencionó, que hubo una gran cantidad de variables que quedaron fuera de control como lo son: inicia--- ción de la enfermedad, tiempo de afección, recidivas, tipo de ali mentación y calidad de ésta, calidad de vida, vivienda, etc. Por tales motivos se descartó a la amigdalitis que fué el segundo pa-

CUADRO 22. ENFERMEDADES REGISTRADAS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

ENFERMEDAD	1-4		5-9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-9			60+		SUBT.		TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
Sarampión	1	2	7	8	12	12	12	27	13	22	8	17	1	14	3	11	6	13	2	18	9	15	74	159	233	
Aniocarditis		2	4	11	5	11	9	14	3	14	2	4	2	7	2	3	2	3		3	2	4	31	76	107	
Alergia				2	2	5	7	12	4	7	2	11	2	7	3	9		2		4	4	7	24	66	90	
Varicela	1	2	9	4	6	4	6	2	9	2	5		11	2	3	2	5		7		7	18	69	87		
Parasitosis	1				3	4	5	11	4	8	4	4	1	3		4		4		3	1	4	18	46	64	
Gastritis							2	3	1	10	1	6	1	7	3	1	2	5	1	3	2	3	13	38	51	
Rubeola		1	2	2	4			9		3	1	1		3	1	2			1	1	1	1	7	26	33	
Viruela												5	2	4	1	2	1	2	1	3	3	4	8	20	28	
Infección intestinal		1	2	1	1	1	2	3	2	1	2	1		1						3	1	3	10	15	25	
Escarlatina				6			1	1	1	3	1					2		1	5		2	3	20	23	23	
Reumatismo							1		2		2		3					2	1	1	2	8	3	19	22	
Hipertensión arterial								1	2		1		1				3		4	1	7	2	18	20	20	
Tos-ferina				1					1	2	1		4	1	1		3		2		2	3	15	18	18	
Parotiditis	1		5	1	4	1	1		1		1						2					2	14	16	16	
Sinusitis					1	2	2	1	3		1		2		1					1	1	4	11	15	15	
Neurosis					1		1				1		3		1	2		3		1	1	12	13	13	13	
Amibiasis					1	1	1		4	1	2		1	1						1	2	11	13	13	13	
Hepatitis	2		1	1	1		2	1				1	1							2	6	6	12	12	12	
Tifoidea						1	1		1	1			1	1	1					1	3	4	7	11	11	
Afecciones renales							2	1	1		2		1		2		1				1	1	10	11	11	
Hipotensión					1				2		1	3		1		1		1					10	10	10	
Obstrucción nasal					1	1	3	1		1	2		1									6	4	10	10	
Colitis							1		1				4			1					3		10	10	10	
Diabetes									1				1	2		1		1	1	2	4	5	9	9	9	
Alteraciones del apto.circ.											2	2	2								3		9	9	9	
Cardiopatía				1		1			2		2								2		4	4	8	8	8	
Epistaxis			1	2	1	1	2		1												3	5	8	8	8	
Úlcera péptica				1					2					1	1						3	4	7	7	7	
Gripe		3	1	1					1											1		1	6	7	7	
Anemia					1	2			1			1		1					1		1	6	7	7	7	

CUADRO 22. ENFERMEDADES REGISTRADAS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO. (continuación).																									
ENFERMEDAD	1-4	5-9		10-14		15-19		20-24		25-29		30-34		35-39		40-44		45-49		50+		SUBT. M - F	TOT.		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F					
Bronquitis			1	1	1				1					1						1	1	5	6		
Fiebre reumát.		1			1		1	1						1				1		2	4	6	6		
Asma					1		1			1		1	1							2	3	5	5		
Alcoholismo							2				1	1						1		5		5	5		
Disentería													1				1		3		5	5	5		
Trast. lenguaje		2	2	1																3	2	5	5		
Tuberculosis		1																2	1	3	1	4	4		
Paludismo																		1	3	1	3	4	4		
Sífilis										2			1	1						3	1	4	4		
Otras enf. híg.								1										2	1	2	2	4	4		
Artritis reum.												1					1	1	1	1	3	4	4		
Infec. no esp.			1	1				1												1	2	3	3		
Epilepsia					1										1			1			3	3	3		
Diarrea									2											1	2	3	3		
Litiasis renal								1		1											3	3	3		
Artritis																	1		2		3	3	3		
Pulmonía												1					1		1		3	3	3		
Traum. craneal					1					1										1	1	2	2		
Les. cerebral				1	1															1	1	2	2		
Fract. craneal					1							1									2	2	2		
Micosis												1				1					2	2	2		
Bronconeumonía								1						1						1	1	2	2		
Trast. endócr.										1	1										2	2	2		
Migraña								1						1							2	2	2		
Desnutrición								2													2	2	2		
Parálisis cer.																				1		1	1		
Hemorriodes																	1		1		1	1	1		
Poliomielitis								1												1		1	1		
Embolia cereb.												1									1	1	1		
Enfisema pulm.																	1		1		1	1	1		
S. de Parkinson																	1		1		1	1	1		
Gonorrea												1								1		1	1		
Adenoides																	1		1		1	1	1		
Infec. V. Urin.																				1	1	1	1		
TOTALES	1	10	25	34	1	62	52	10	40	11	23	73	17	91	22	56	16	54	6	69	43	99	291	781	1072

decimiento en orden de frecuencia registrado, pero en el cual no se tenía ningún elemento que pudiera proporcionar bases para su análisis.

a) Sarampión. Es una de las enfermedades exantemáticas mas peligrosas que ataca al individuo en etapas tempranas de la vida. También puede aparecer en otros períodos de la vida siempre y cuando no se haya padecido ó el sujeto esté muy débil y repita. En boca aparece el signo de Koplik, el cual es patognomónico de la enfermedad y además el enantema que cubre toda la mucosa bucal. Las complicaciones en boca se pueden manifestar a través de la necrosis de gran parte del tejido bucal.

La relación que se puede establecer con la caries es el debilitamiento del organismo en una etapa crucial por ser netamente formativa, el cual puede afectar la calidad de los tejidos dentarios.

En el Cuadro 23 se detallan los índices por edad y sexo de los pacientes que reportaron haber padecido sarampión, aunque, cabe recalcarlo, hay que dudar de si verdaderamente sufrieron esta enfermedad ya que muchas veces el paciente no recuerda con exactitud y en ocasiones contesta afirmativa o negativamente sin tener plena seguridad en sus respuestas.

Debe quedar asentado que la posible relación que se intentó establecer fué debido al gran número de casos reportados y por las razones ya expuestas. El promedio de edad fué de 28 años al momento de hacer el registro y los promedios de dientes CPO fueron los siguientes: caries 8.54, perdidos 4.54 y obturados 1.51, lo que nos dá un promedio CPO de 14.59.

En la gráfica correspondiente al Cuadro 23 se puede observar en forma nítida el comportamiento, en cuanto al número de casos se refiere, de este tipo de pacientes con respecto al número de dientes afectados: en los dientes cariados la frecuencia más alta se encontró en los 10 dientes afectados con 23 casos; en los dientes perdidos la curva bajó considerablemente a los 2 dientes perdidos con 33 casos teniendo un comportamiento estable de los 7 a los 31 dientes, pero en los 32 vuelve a subir notablemente y tocante a los dientes obturados, la curva abarca el intervalo del 1 al 16,

CUADRO 23. PROMEDIO DE DIENTES CPO POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO EN PACIENTES QUE REPORTARON HABER PADECIDO SARAMPION.

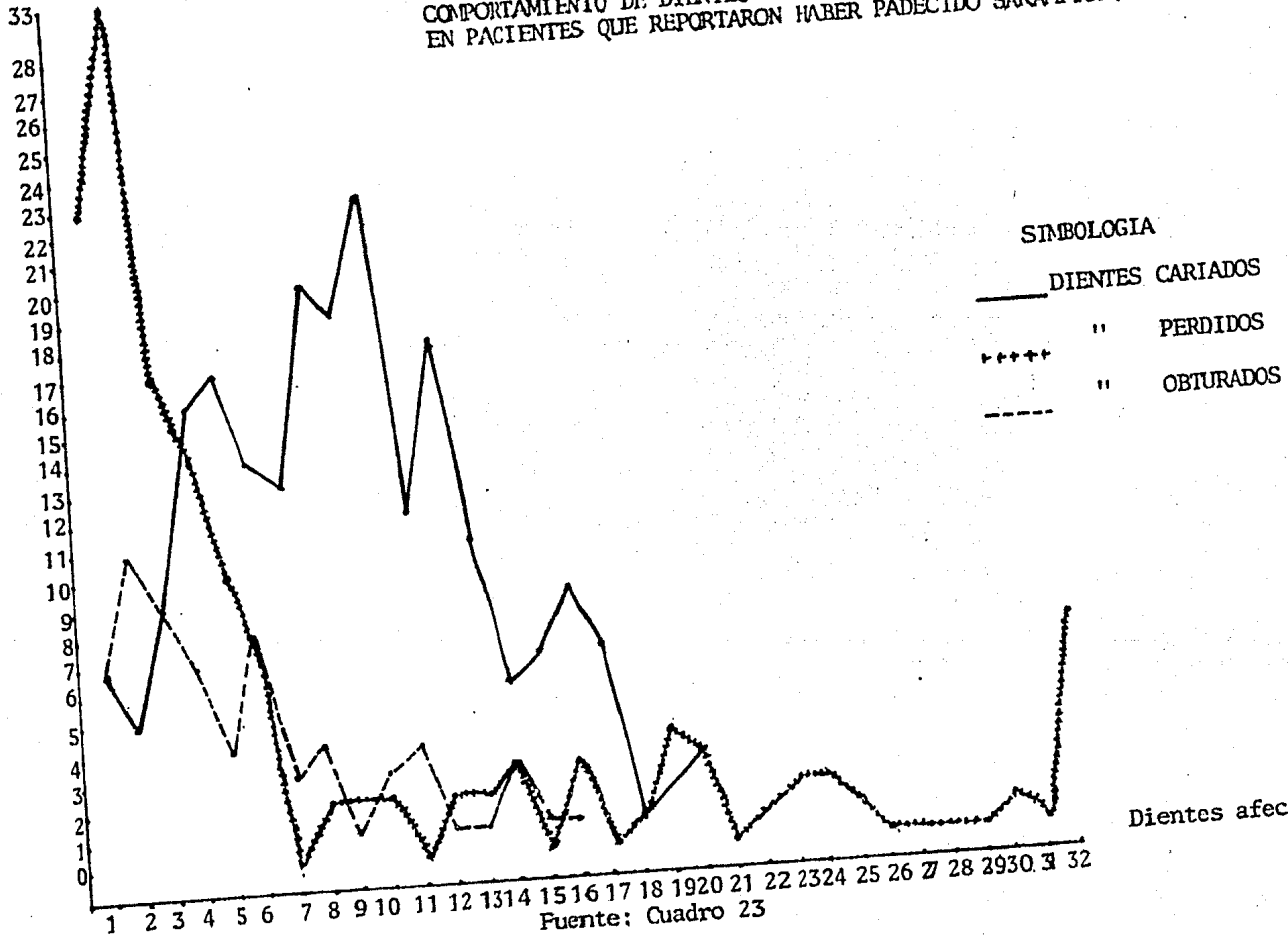
EDAD	No. CASOS		PROMEDIO DE DIENTES						PROMEDIO CPO		PROMEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
4		2		8.00						8.00	8.00
6-9	9	10	9.56	7.10		0.10	0.56	0.60	10.11	7.80	8.89
10-14	12	11	8.00	7.45	0.42	0.55	0.50	0.55	8.92	8.55	8.74
15-19	14	26	9.14	8.12	0.93	0.85	0.64	2.42	10.71	11.38	11.15
20-24	13	21	10.62	10.14	1.54	2.05	0.77	2.71	12.92	14.90	14.15
25-29	8	17	10.00	11.06	1.00	7.29	2.75	2.53	13.75	20.88	18.60
30-34	1	17	5.00	6.65	2.00	3.41		2.06	7.00	12.12	11.83
36-39	3	11	11.00	10.45	3.33	5.27	3.00	2.18	17.33	17.91	17.79
40-43	5	14	9.60	7.79	8.80	9.29		2.36	18.40	19.43	19.16
45-49	2	16	10.00	7.38	2.00	13.44		0.31	12.00	21.13	20.11
50 6+	9	15	6.56	3.80	7.11	22.53	0.44	1.07	14.11	27.40	22.42

CUADRO 24. PROMEDIO DE DIENTES CPO POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO EN PACIENTES QUE SUFRIRAN ALGUN TIPO DE ALERGIA.

EDAD	No. CASOS		PROMEDIO DE DIENTES						PROMEDIO CPO		PROMEDIO TOTAL
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
5-6		3		8.33		1.67		1.00		11.00	11.00
10-14	2	5	5.50	7.80	1.00	0.40		0.60	6.50	8.80	8.14
15-19	6	12	8.50	9.17	1.17	0.83		3.25	9.67	13.25	12.06
20-23	4	6	9.25	8.67	2.50	4.50	2.25	3.33	14.00	16.50	15.50
25-29	2	11	6.00	10.45	0.50	4.00		2.18	6.50	16.64	15.08
30-34	2	7	7.50	8.43	11.00	3.57	3.00	2.29	21.50	14.29	15.89
35-39	3	9	8.00	8.44	8.00	7.67		0.67	16.00	16.78	16.58
41-43		3		2.00		27.00				27.00	27.00
46-48		3		8.67		13.00		0.67		22.33	22.33
51 6+	4	8	5.75	4.38	18.00	22.00		0.75	23.75	27.13	26.00

NO. CASOS

COMPORTAMIENTO DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS EN PACIENTES QUE REPORTARON HABER PADECIDO SARAMPION.



teniendo la frecuencia mayor en los 2 dientes obturados con 11 casos.

b) Alergia no especificada. Hubo 90 pacientes que presentaron algún tipo de alergia de los cuales 67 fueron mujeres y 23 hombres. El promedio de dientes CPO fué de 16.48: 8.15 de caries, 6.84 perdidos y 1.48 obturados en un promedio de edad de 30,28 años. En el Cuadro 24 se pueden observar los índices promedio de los pacientes que reportaron padecer alergia.

De los 90 pacientes con alergia no especificada, 39 notificaron haber padecido sarampión: éstos pacientes presentaron un promedio CPO dentro de la moda de la muestra: caries 7.74, perdidos 7.07 y obturados 2.02, lo que dá un promedio de dientes CPO de 16,84.

c) Embarazo. Existe la creencia popular de que por cada embarazo se pierden uno o mas órganos dentarios. Científicamente tal creencia se niega, sin embargo en la investigación documental no se encontraron bases específicas que apoyen tal concepto e incluso, algunos autores sugieren que el feto en desarrollo satisface sus requerimientos de Calcio tomándolo de la madre, en especial de los dientes de ésta, lo que, aunado al cambio de metabolismo de la mujer gestante -incluido el cambio de pH bucal- hace que las ideas sean contradictorias.

Del total de las mujeres de la muestra, 145 habían tenido uno o más embarazos. Su distribución por grupos de edad y número de embarazos se señalan en el Cuadro 25. El promedio de edad fué de 38.03 años y el de embarazos 4,94. Como dato interesante en el Cuadro 25 se puede apreciar como, a medida que pasa el tiempo, las campañas de planificación familiar han ido dando resultado al menos en la población estudiada que habita en los alrededores del área metropolitana— puesto que se hace evidente el descenso del número de embarazos si se compara desde las pacientes más jóvenes hasta las de edad mas avanzada.

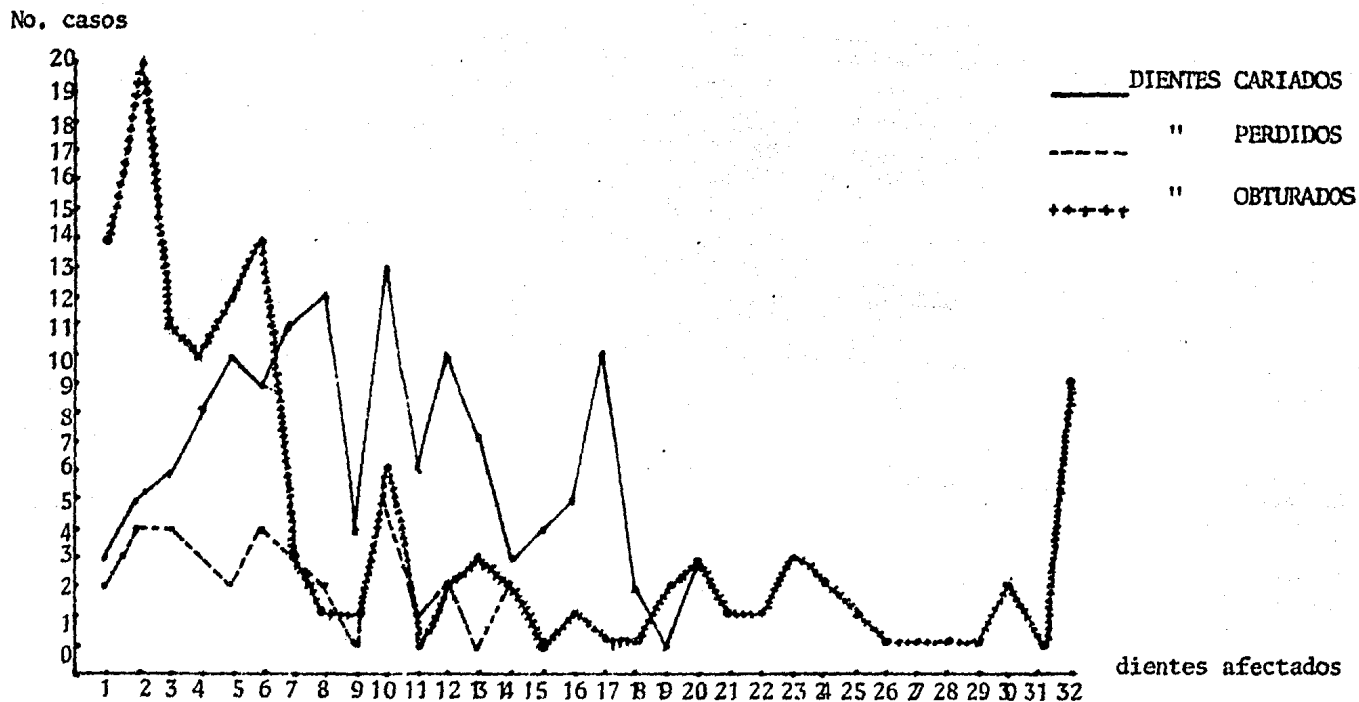
En lo referente a la caries, el promedio se mantuvo dentro de los límites normales de la muestra, sin embargo, este tipo de pacientes presentaron el mayor promedio de dientes perdidos. Hay que recordar que aunque no se tienen datos concretos para cuantificar

CUADRO 25 . NUMERO DE EMBARAZOS POR EDAD .

EDAD	NUMERO DE EMBARAZOS															TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
14 - 19	1															1
20 - 24	7	4	2		1											14
25 - 29	5	7	9	4												25
30 - 34	1	3	17	6	3	2	1									33
35 - 39		3	4	4	3	2	1				1	1				15
40 - 44	1			3	3	2	1	1	1		2					14
45 - 49				1	2		2	2	2	4		1		1	1	16
50 6 +	1	2	1	1	1	1	2	1		6	1	3	2	1		22
TOTAL	16	19	29	19	13	7	7	4	3	10	3	5	2	2	1	140

Fuente: Historias clínicas de la Clínica Odontológica Cuautitlán Izcalli, tomadas al azar, elaboradas entre los años 1980-1982.

COMPORTAMIENTO DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS DE MUJERES QUE TUVIERON UNO O MAS EMBARAZOS DE LA POBLACION ESTUDIADA,



las causas de las pérdidas dentarias, parece que la caries dental toma un curso mucho más rápido en este estado fisiológico. Además, muchas mujeres postgestantes refieren casi siempre que se les "picaron los dientes" o que se les fueron "quebrando a medida que -- transcurria el embarazo".

Del total de las superficies dentarias de las mujeres embarazadas, 26.78% se encontraban con caries, 23,8% extraídas y 5,28% obturadas, lo que nos dá un total de 55.92 superficies dentarias CPO.

Se sugiere, para obtener resultados más confiables, una investigación específica sobre este tema para sacar realmente una conclusión más objetiva.

Desgraciadamente el área de investigación en México se encuentra seriamente desorganizada y abandonada. Los intereses personales han mermado en mucho la capacidad de investigación de muchos profesionistas. A esto hay que agregarle toda una serie de cuestiones que valdría la pena ponerse a reflexionar para que aquellos que puedan hacer algo por la investigación lo hagan y a la brevedad posible. Por ejemplo, la investigación es una de las áreas peor remuneradas en nuestro país y desafortunadamente se tiene que comer para vivir. Otro ejemplo lo constituyen las Tesis profesionales: la U.N.A.M. debería proporcionar una especie de beca para que los alumnos que tengan inquietudes de hacer una labor de investigación, no se vean frenados por las trabas que se ponen y por la falta de recursos que la gran mayoría de los estudiantes aqueja. Tal situación hace que las tesis se conviertan en un mero formulismo para cumplir el requisito de obtener el título.

Vaya pues un llamado de alerta a las autoridades para que se remedie esta situación y así evitar la "fuga de cerebros" y lo que es peor, el desaprovechamiento de los recursos humanos que muchas veces, por el sistema en que se vive, ven truncadas sus oportunidades de ser útiles a la Nación que los vió nacer y a sí mismos.

CUADRO 26. TABLA COMPARATIVA DEL EMBARAZO Y OTRAS ALTERACIONES.
RESPECTO AL PROMEDIO DE DIENTES CPO

REFERENCIA	PROMEDIO	PROMEDIO DIENTES			PROMEDIO
	EDAD	C	P	O	CPO
Total de la muestra	26.21	8.83	7.25	4.72	14.91
Sólo con caries	22.46	8.68	2.44	1.12	12.25
Parodontitis	36.78	9.92	5.40	1.32	16.64
Gingivitis	27.59	9.11	4.09	1.46	14.66
Alteraciones Oclusales	23.29	8.64	2.80	1.35	12.79
Sarampión	28.00	8.54	4.54	1.51	14.59
Alergia	30.28	8.15	6.84	1.48	16.48
Embarazo	38.03	8.57	7.63	1.68	17.89

dientes
afectados

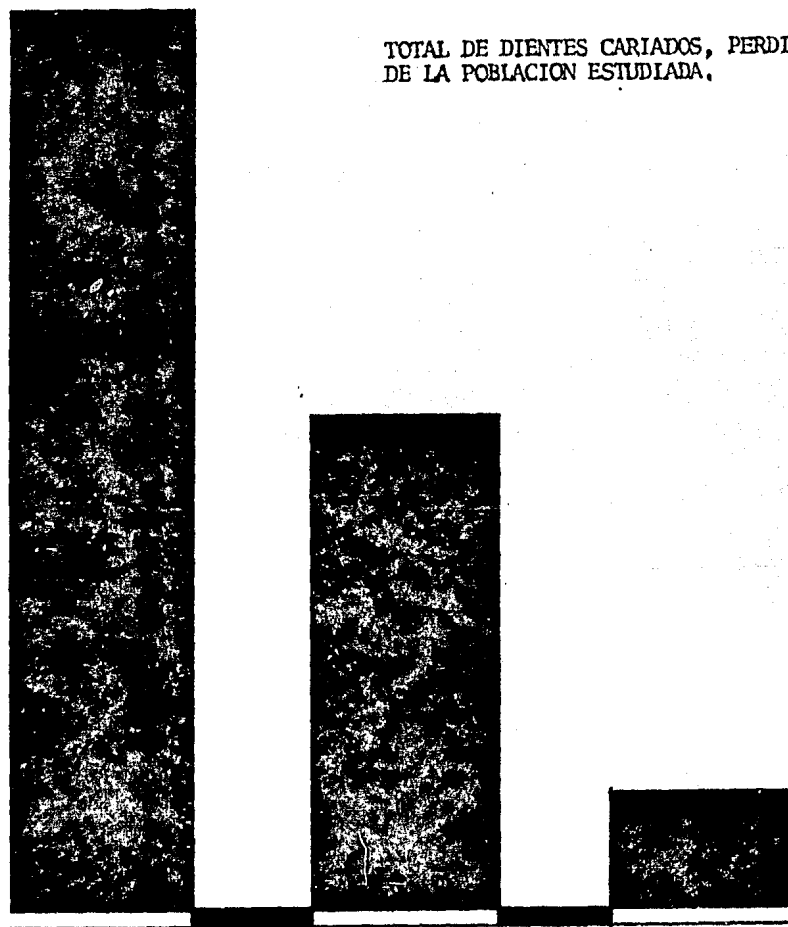
4000

3000

2000

1000

TOTAL DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS
DE LA POBLACION ESTUDIADA.



BIBLIOGRAFIA .- TERCERA PARTE.

1. Riffle, A.B. D.D.S. "La boca y su importancia clínica". Edit. Vitae, Buenos Aires, 1959.
2. San Martín, H. "Salud y Enfermedad". Edit. La Prensa Médica Mexicana, 3a. Ed., México, 1977.
3. Aponte-Merced, L.; Navia, J.M. Arch. Oral Biol. (England), 1980, 25/11-12 (701-705), Coden AOBIA, Languages: English, Terminal - SECOBI.
4. United Kingdom. J. Epidemiol. Commun. Health (England), 1982, 36/1 (49-52), Coden JECHD. Languages: English, Terminal SECOBI.
5. Odontología Clínica de Norteamérica. "Interrelación entre enfermedades bucales y sistémicas". Edit. Mundi, Buenos Aires, Vol. 5.
6. Haulp, Karl. "Tratado general de Odontostomatología". Edit. Alhambra, S.A., Madrid, 1958, Tomo I pp 560-564.
7. Recoder Romero, L. "Procesos infecciosos y su Repercusión Sistémica. Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
8. Glick, P.L.; Rowe, D.J. Arch. Oral Biol. (England), 1981, 26/6 - (459-466), Coden AOBIA, Languages: English, Terminal SECOBI.
9. Thoma, A. "Patología Oral", Edit. Salvat, Barcelona, 1981.
10. Ramírez Landeros, S. "La sífilis y sus implicaciones en Odontología". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
11. Castro Islas, D. "Enfermedades infectocontagiosas con manifestaciones en la Cavidad Oral". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
12. Maldonado Cueto, M. "Tratamiento del niño impedido en el Consultorio Dental". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
13. Lozano Domínguez, C. "Tratamiento dental durante el embarazo y - sus cuidados". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
14. Finn, S. "Odontología Pediátrica", Edit. Interamericana, México, 1977.
15. Villavicencio Pérez, E. "Trastornos genéticos que afectan al sistema Estomatognático". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
16. Lecturas Universitarias, Antología de Ciencias de la Salud, No. 24, U.N.A.M., México, 1975.

17. Yamamoto, T. Acta Paediatr. OJPN (Japan), 1981, 23/2 (151-161), Coden DAPDJB, Languages: English, Terminal SECOBI.
18. Carpenter, Philip, L. "Microbiología", Edit. Interamericana, 2a. Ed., México, 1969.
19. Chavez, B.E. "Saliva". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
20. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas, 28ava. Ed., 1982, Edic. P.L.M.
21. Maín Sevilla, M.T. "El Síndrome de Pierre Robin y sus manifestaciones Orales". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
22. Mayoral Herrera, G. "Odontología Geriátrica", Edit. Labor, S.A., Barcelona, 1976.
23. Osuna Takane, M. "Caries Dental y sus niveles de Prevención". - Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
24. Revista de la A.D.M., V61. XL. No. 1-2 Ene a Abril, 1983.
25. Ruiz Rosales, E.; Tello, R. "Prevalencia de Caries en niños de edad escolar". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
26. Soberanes, S.A. "Principales manifestaciones en la Desnutrición", Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
27. Terán Guillén, A. "Actividad Antibacteriana de Diversos Materiales de Obturación in vitro e in vivo". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1981.
28. Toledo Silva, J. "Halitosis". Tesis Profesional para Cirujano Dentista, Iztacala, 1980.
29. Dalstein, J.M.; Ribes, G. France, HORM. Metab. RES. (Germany, O West), 1982, 14/8 (438-439), Coden: HMMRA, Languages: English, Terminal SECOBI.
30. Parisi, E.; D'Errico, A. "La Prevenzione Della Carie in Gravidanza", OSP. ITAL. Pediatr. Spec. Chir. (Italy), 1982, 17/Suppl. 4 (89-92), Coden: OSIPA. Terminal SECOBI.
31. Pashaev, CH.A. U.S.S.R. STOMATOLOGIYA (Moscow) (U.S.S.R.), 1982, 16/4 (13-14), Coden STAAA, Languages Russian. Terminal SECOBI.
32. Will, R. PRA-UND Postnatale Kariesprophylaxe im blickpunkt Einer Langzeitstudie. Mollstr. Med. Welt (Germany, West), 1982, 33/23 (847-850), Coden MEWEA, Languages: German. Terminal SECOBI.

CONCLUSIONES

- 1 Al avanzar el proceso carioso y destruir el órgano dentario, éste se convierte en un foco potencial de infección tanto de bacterias como de toxinas que se pueden transmitir a distancia y provocar problemas graves en la salud general como lo son:
 - Locales. Celulitis aguda, infecciones de espacios aponeuróticos, Angina de Ludwig, osteomielitis, disfunción de la ATM, alteración del SNM e indirectamente, por iatrogenia, bruxismo.
 - Sistémicas. Endocarditis bacteriana, septicemia, afecciones oculares y auditivas, fiebre reumática, artritis reumatoide, alteraciones renales y deficiencias nutricionales.
- 2 La etapa de mayor susceptibilidad a la caries es en los primeros años posteruptivos debido al bajo grado de mineralización.
- 3 Los desequilibrios internos favorecen que se rompa la armonía bucal. Las enfermedades que favorezcan los cambios fisicoquímicos durante el desarrollo, impidan una función masticatoria activa, limiten la limpieza bucal, bajen las defensas autoinmunes y las que modifiquen el medio bucal, ayudan a la aparición y desarrollo de caries. El tiempo de exposición muchas veces determina el grado de la lesión.
- 4 Las enfermedades locales que ayudan a la aparición y desarrollo de caries son: parodontitis, maloclusión, trastornos de las glándulas salivales y fracturas de los maxilares. La iatrogenia médica como las restauraciones mal ajustadas, prótesis mal diseñadas y los aparatos ortodónticos con deficiente mantenimiento, colaboran en la recidiva cariosa.

Entre las enfermedades sistémicas que favorecen la aparición de la caries se encuentran: ciertas alteraciones genéticas como el S. de Pierre Rubin, el S. de Goltz y el raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D; la desnutrición en la época de crecimiento y desarrollo; la sífilis afecta a los dientes temporales haciéndolos más vulnerables; en leproso se ha observado mayor frecuencia de ca

ries; los niños con medicación prolongada de antimicrobianos tienen mayor incidencia de caries y los hemofílicos, debido al mal aseo bucal padecen lesiones cariosas severas.

- 5 La saliva es anticariogénica debido a que ayuda a la maduración dentaria, a mantener un pH constante y al equilibrio de la flora bucal, así como sus propiedades amortiguadoras, bactericidas y líticas.
- 6 La prevención debe enfocarse, primordialmente, a los períodos críticos de desarrollo. El uso del flúor es el que mejor efectos ha proporcionado, sin embargo, mientras más métodos se combinen se obtendrán mejores resultados. Aún así, si la frecuencia de ingesta de carbohidratos es alta (sobre todo de sacarosa, glucosa y almidones polisacáridos), las medidas preventivas tendrán valor casi nulo.
- 7 La dieta juega un papel fundamental desde el período de la gestación hasta los primeros 8 años de vida y en menor grado hasta los 15. La desnutrición en ésta etapa de la vida afecta el desarrollo y la resistencia de los tejidos.
- 8 El uso del biberón después del año y medio de edad es sumamente perjudicial y según la frecuencia en que se le dé al niño, puede crear todo un síndrome en donde la caries de 4° es uno de sus componentes.
- 9 La dieta es el sustrato para las bacterias acidogénicas, así como la saliva lo es para los microorganismos que producen bases, constituyendo un equilibrio que si se altera provoca cambios en el pH: su aumento produce sarro y su disminución caries.
- 10 Casi el 98% de la muestra estuvo involucrada con la caries. El 2° problema lo constituyeron las parodontopatías y el 3° las alteraciones oclusales. Sólo el 3% acudió a revisión sin presentar ninguna sintomatología. La frecuencia mas alta de enfermedades se observó entre los 15 y 34 años de edad para ambos sexos y de los 45 años en adelante, la incidencia se hace más pronunciada en la mujer.
- 11 El sexo femenino tuvo los índices mas altos de dientes CPO, los cuales, conforme transcurre la edad --válido para ambos sexos-- muestran una tendencia a la alza. La diferencia más evidente entre el hombre y la mujer se encontró en los dientes perdidos.
- 12 Respecto a las alteraciones bucales, los pacientes con parodontitis

fueron los que tuvieron mayor promedio de dientes CPO con 16.64; en 2° lugar los de gingivitis con 14.66 y en 3° los que padecían alteraciones oclusales, mientras que los que solamente presentaron caries tuvieron un promedio de 12.25.

- 13 Las mujeres que habían tenido 1 ó más embarazos tuvieron el promedio de dientes CPO mas alto: 17.89; los pacientes con algún tipo de alergia 16.84 y los que reportaron haber padecido sarampión 14.59.
- 14 La interrelación entre el huésped, agente y medio ambiente, dentro de una causalidad múltiple, determinan que se rompa o mantenga en homeostásis la triada. La salud y la enfermedad son los puntos extremos donde los agentes predisponentes a la salud también pueden serlo para la enfermedad ya que mucho depende de la forma en que se satisfagan las necesidades elementales de adaptación como lo es el caso del nivel de vida (los pobre tienen mayor morbilidad y mortalidad), hábitos higiénico-dietéticos, calidad del agua, vivienda, educación y seguridad social. En tal caso, la muerte es el resultado de la falla funcional de los mecanismos de adaptación ante los estímulos negativos y la salud es el medio para que el individuo tenga el goce pleno y armonioso de sus facultades.
- 15 Las mejores condiciones ambientales para una buena adaptación lo constituyen, principalmente: saneamiento del medio ambiente, prevención y control de enfermedades infectocontagiosas (incluida la caries dental), medidas de protección específicas y fomento de la salud, higiene pre y postnatal, aumento del nivel de vida y accesibilidad a los servicios médicos.
- 16 Se debe aumentar la cantidad y la calidad de los servicios del Sector Salud, sobre todo a los grupos más vulnerables como los pobres, menores de 15 años, ancianos, minusválidos y en las áreas rurales y marginadas. Esto es, identificar, definir y atender a la población no cubierta.
- 17 Gran parte de la problemática mexicana se debe a la falta de educación de la mayoría de nuestra población.
- 18 En México hay carencia de alimentos, educación, vivienda, transporte y servicios de salud primordialmente. Dentro del País hay diferentes niveles de salud. Sólo 32.9 millones de la población tiene

seguridad social y la inflación ha ocasionado que muchos productos básicos sean inalcanzables para la gente más necesitada (carne, leche, huevo, tortilla, insumos esenciales) ¡35% de la población no obtienen ingresos suficientes para cubrir sus requerimientos básicos!

- 19 Aunque se han erradicado varias enfermedades como la viruela, la peste y el cólera, y otras se han reducido (difteria, tuberculosis, paludismo, etc.), México es de los países con mayor mortalidad infantil: 35.8% de las muertes totales, de las cuales 64% corresponden a enfermedades infecciosas y parasitarias; los casos de amibiasis, triquinosis, salmonelosis y otras enfermedades diarreicas han ido en aumento debido al mal control sanitario de la leche, carne, agua para uso doméstico y alimentos en general, así como a la falta de educación sobre la puericultura. De igual manera, otros padecimientos también han ido en aumento como la caries dental, enfermedades cronicodegenerativas, venéreas, accidentales laborales y de tránsito.
- 20 Las enfermedades transmisibles son el principal problema de salud en México y la caries se ubica dentro de las 5 primeras.