

205
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"INDICE C-PO (C. P-O) DE NIÑOS
INVIDENTES CON RELACION A LOS
NIÑOS DEBILES VISUALES"

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

NAVA GRAMMONT, GABRIELA DEL C.

TALLEY MILLAN MARIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Paginas.
I.- Introducción.....	3
II.-Antecedentes.....	4
2.1.Cataratas.....	6
2.1.2.Clasificación de las cataratas.....	6
2.1.2.Síntomas Generales de las Cataratas....	6
2.1.2.1.Signos de las Cataratas.....	7
2.1.3.Cataratas del Desarrollo.....	7
2.1.4.Tratamiento.....	8
2.2.Atrofia Ocular.....	9
2.2.1.Clasificación Etiológica.....	9
2.2.2.Tratamiento, Evolución y Pronóstico....	10
2.2.3.Atrofia OPTICA.....	10
2.3.Glaucoma.....	11
2.3.1.Clasificación del Glaucoma.....	11
2.3.2.Tratamiento.....	12
2.4.Microftálmicos.....	14
2.4.1.Tratamiento.....	14
2.5.Fibroplasia Retrolenticular.....	15
2.6.Albinismo.....	16
2.6.1.Tratamiento.....	16
2.7.Miopia Degenerativa.....	17
2.7.1.Tratamiento.....	18
2.8.Enoftálmicos.....	19
2.8.1.Tratamiento.....	19
2.9.Malformaciones Oculares Congénitas.....	20
2.10.Retinitis Pigmentosa.....	22
III.-Caries Dental.....	24
3.1.Teorías Etiológicas de la Formación de	
la Caries.....	24
3.1.1. Teorías Antiguas de la Caries.....	24
3.2.Conceptos Actuales de la Etiología de la...	
Caries.....	28
3.2.1.Factor Relacionado con el Huésped:....	
Saliva.....	28
3.2.2.Composición de la Saliva y su Relación.	
con la Caries.....	29
3.2.3.Factores Antibacterianos de Origen	
Glandular.....	29

3.2.4. Factor Relacionado con el Huésped:.....	
Diente.....	30
3.2.5. Microflora.....	30
3.2.6. Substrato: Dieta y Caries.....	31
3.3. Prevención de Caries.....	31
3.3.1. Métodos para aumentar la resistencia..	
de los dientes.....	31
3.3.2. Métodos para reducir flora Bacteriana..	
y su Metabolismo.....	31
3.3.3. Dieta y Control de Caries.....	31
VI.-Perfil Psicológico del Niño Ciego y del Débil..	
Visual.....	33
V.-Dieta.....	36
VI.-Índice CPO.....	38
VII.-Planteamiento del Problema.....	39
VIII.-Hipótesis.....	39
IX.-Objetivos.....	39
X.-Material y Métodos.....	39
10.1. Tipo y Tamaño de la muestra.....	39
10.2. Variables.....	39
10.3. Métodos de Recolección.....	40
XI.-Análisis Estadístico.....	40
XII.-Resultados.....	42
XIII.-Discusiones.....	44
XIV.-Conclusiones.....	45
XV.-Resumen.....	46
XVI.-Anexo No 1	
Cuadro No 1 Índice CPO por rango de Edad y Sexo..	47
Gráfica No 1 Índice CPO por rango de Edad y Sexo.	48
Anexo No 2.....	
Cuadro No 2 Índice CEO por Rango de Edad y Sexo..	49
Gráfica No 2 Índice CEO por Rango de Edad y Sexo.	50
Anexo No 3.....	
Cuadro No 3 Índice CPOD por rango de Edad y Sexo.	51
Gráfica No 3 Índice CPOD por Rango de Edad y sexo	52
Anexo No 4	
Cuadro No 4 Índice CPO por Invidentes y Débiles..	
visuales.....	53
Gráfica No 4 Índice CPO por Invidentes y Débiles.	
Visuales.....	54
Anexo No 5	
Cuadro No 5 Índice CEO por Invidentes y Débiles..	
Visuales.....	55
Gráfica No 5 Índice CEO por Invidentes y Débiles.	
Visuales.....	56
Anexo No 6	
Cuadro No 6 Índice CPOD en Invidentes y Débiles	
Visuales.....	57
Gráfica No 6 Índice CPOD en Invidentes y Débiles.	
Visuales.....	58
Glosario.....	59
Bibliografía.....	60

I.-INTRODUCCION

La lesión de caries es una secuencia de procesos de destrucción localizados en tejidos duros y dentarios que evolucionan en forma progresiva e irreversible, comenzando desde la superficie del diente y avanzando posteriormente en profundidad.

En el curso de los últimos años se han logrado adelantos en lo que se refiere a la comprensión de las causas de ésta enfermedad: De la flora específica que está asociada con la caries de la superficie lisa, de la fisura y de la raíz, de la transmisibilidad de la flora, de los mecanismos relacionados con la adherencia de la flora oral, y de la formación de la placa dental. Ahora se tiene un mejor conocimiento del papel específico que ejerce la sacarosa en la dieta, por lo que se refiere a la determinación de los organismos cariogénicos capaces de formar colonias en las superficies dentales. A pesar de los avances científicos logrados y a pesar también, de que la caries es irreversible, ésta enfermedad constituye todavía, un importante problema para la salud pública en México.

Al no recibir tratamiento, la caries puede provocar dolor y malestar considerables y por otra parte, la reparación o sustitución de los dientes cariados, toma muchas horas por año; aparte de que significa una pérdida de tiempo tanto en las escuelas como en el trabajo. Como mencionamos anteriormente, la caries representa la afección más característica de la infancia.

Cuando el promedio de los niños llega a la edad escolar, es decir, cuando tiene cinco o seis años cada niño o niña presenta cinco dientes deteriorados, al llegar a la edad de quince años, el número de dientes deteriorados dañados llega a ser de diez. (1)

En la ciudad de México el padecimiento bucal principal que sufren los niños y los adolescentes ciegos y débiles visuales es el de la caries, de ahí nuestra preocupación para obtener el índice CPO(2) y tener una mayor claridad de dicho problema.

1.-Cfr. Newbrum, Ernest, Cariología, Limusa, 1a Ed.

México, 1984. pág. 357.

2.-Véase infra.Capítulo VI, pág. 41

II.-ANTECEDENTES

La visión es un proceso perceptivo, por el cual apreciamos la forma, tamaño, la distancia, el color y movimiento de los objetos; contribuye a informarnos de nuestra posición y mantiene conexiones con los centros que rigen el equilibrio postural." (1)

La visión, como otros sentidos, se desarrolla paulatinamente: antes de la cuarta semana de vida, el niño sigue los objetos en movimiento a través de un arco de 90 grados; a las doce semanas su seguimiento abarca un arco de 180 grados; hacia las 16 semanas es capaz de manejar su aparato visual, pudiendo rotar su cabeza libremente de derecha a izquierda para seguir los movimientos de un objeto.

Se ha definido como vidente a aquella persona que puede ver correctamente y tiene una agudeza visual de 20-20 en lo normal y un campo visual de 180 grados con los dos ojos.

Como débil visual, a las personas que captan un rayo de luz pero que a una distancia mayor de 6.90 metros no pueden distinguir al medio ambiente, o cuyo campo visual es de un ángulo tan estrecho que sólo captan la luz central sin percibir lo que existe a su alrededor, debido a ello, no pueden distinguir con claridad un área específica y sólo pueden ver confusamente o con visión fragmentaria.

Ciego es aquel individuo que no capta ningún rayo de luz; bien puede ser por causa prenatal, es decir, aquel que nace con dicho impedimento, puede ser adquirido o hereditario. Es adquirido cuando contrae el padecimiento durante el embarazo, producido por traumatismos sobre el feto, o provocado por causas tóxicas (drogas, alcoholismo, etc.) o por enfermedad infecciosa como sífilis, meningitis, varicela, etcétera. El ciego hereditario es aquel que adquiere dicho mal genéticamente y puede aparecer en la primera generación o bien en generaciones alternas según sea el carácter dominante o recesivo, también puede hablarse del ciego posnatal, el que nace con todas sus facultades visuales pero a causa de alguna enfermedad conocida o desconocida; de una operación, de un golpe, de un accidente, de quemaduras con fuego o con productos químicos, pierde la visión total o parcialmente.

El diagnóstico temprano de ceguera en la infancia es relativamente simple: no hay respuesta para seguir

1.-" Práctica Odontológica", Vol.5, Enero, 1984.

objetos en movimiento. Esto constituye suficiente evidencia completa o parcial. (1)

Las enfermedades relacionadas con la ceguera y debilidad visual que se van a encontrar con más frecuencia en el D.I.F. son las siguientes:

- 1.- Cataratas congénitas.
- 2.- Atrofia Optica.
- 3.- Glaucoma.
- 4.- Microftálmicos.
- 5.- Fibroplasia Retrolenticular o Retinopatía del Prematuro.
- 6.- Retinosis Pigmentaria o Retinitis Pigmentosa.
- 7.- Albinismo.
- 8.- Miopía Degenerativa.
- 9.- Enoftálmicos.
- 10.- Malformaciones Congénitas.

1.-"Practica Odontológica", Vol.5, Enero, 1984.

2.1.-CATARATAS

Son opacidades del Cristalino que se clasifican según su etiología, sitio, madurez y tipo de opacidad; (opacidad parcial o completa en la corteza o núcleo del cristalino).

El Cristalino con cataratas se va a caracterizar por edema, alteración proteica, necrosis y desintegración de la continuidad normal de sus fibras.

La formación de una catarata se va a determinar por la reducción de la captación de oxígeno y el aumento inicial del contenido de agua seguido por deshidratación. El contenido de calcio y sodio aumenta y disminuye el contenido de potasio, ácido ascórbico y proteínas.

Se observa que cuando una catarata inmadura, también llamada catarata incipiente, (ésta se ve un poco opaca), cuando la catarata es madura, su opacidad es completa el cristalino está edematoso.

Cuando el contenido de agua es alto y la cápsula se encuentra tensa, la catarata se denomina intumesciente, es decir está tumefacta. En la catarata hipermadura; la cual se considera como la más avanzada, el agua se escapó del cristalino dejándolo extremadamente opaco, deshidratado y la cápsula se va encontrar arrugada.

2.1.1. LAS CATARATAS SE CLASIFICAN EN:

A) DEL DESARROLLO:

Son producidas durante el desarrollo.

B) ADQUIRIDA:

Por degeneración progresiva de las fibras cristalini-
nianas y pueden ser:

CRISTALINIANAS Y PUEDEN SER:

B.1.-BENIL: Por cambios tróficos propios de la edad.

B.2.-PATOLOGICAS: Causadas por enfermedades oculares
de otro tipo.

B.3. METABOLICAS: Causadas por diabetes, tetania.

B.4.-TOXICAS: Por agentes químicos, tóxicos.

B.5.-POR RADIACION: Por calor, electricidad,
radioterapia.

B.6.-TRAUMATICA: Algún trauma en el cristalino.

B.7.-ASOCIADA A ENFERMEDADES GENERALES: Distrofia
miótica.

2.1.2. SINTOMAS GENERALES DE LAS CATARATAS

La baja visión va a ser mayor cuando la opacidad sea más amplia y central, y menor cuando se encuentre en la periferia, el paciente suele referirnos que su visión

es borrosa como si viera detrás de un cristal sucio o a través del vapor, observando sólo una sombra. Refiere halos irisados en las luces, es decir puntos negros que se están moviendo.

2.1.2.1. SIGNOS.

Opacidad grisasea o blanquesina por detrás del iris.

2.1.3. CATARATAS DEL DESARROLLOO.

Cabe mencionar que dentro de la clasificación de las cataratas, nos enfocaremos a las cataratas del desarrollo o congénitas; y que son las más frecuentes.

Llegando a tomar un primer lugar dentro de las enfermedades de los niños en el DIF.

Las cataratas congénitas son aquellas que se desarrollan cuando el cristalino comienza su formación antes del nacimiento, en la infancia o en la adolescencia, época donde el cristalino termina su desarrollo, éstas generalmente son bilaterales.

El tipo de opacidad de las cataratas congénitas aparecen desde el nacimiento, va a ser central, ya que las otras cataratas del desarrollo de tipo hereditario y van a afectar la región ecuatorial.

CLASIFICACION DE LAS CATARATAS DEL DESARROLLO

CATARATA AXIAL ANTERIOR EMBRIONARIA:

Es la más frecuente de las cataratas congénitas; son opacidades finas como trozos de gis, en el centro y cerca de la sutura "Y" anterior.

CATARATA CORALIFORME:

Poco frecuente, la opacidad en forma de huso con ramificaciones parecidas a un coral de color grisáceo o blanquesino, congénita de origen genético, afecta poco la visión sin progresar.

CATARATA ESTELAR O SUTURAL:

Aparece como una mancha de color blanco, con un aspecto calcáreo, situadas entre las líneas de la "Y" (núcleo fetal), llegando a tener una totalidad verdosa. Es de tipo congénito hereditario afecta poco la visión por que su localización ésta bien circunscrita.

CATARATA LAMELAR O ZONULAR:

Afecta algunas zonas, las cuales se ven como manchas blancas pequeñas y numerosas; localizadas alrededor del núcleo embrionario, encontrándose el cristalino claro, tanto central como periféricamente, la opacidad es bilateral casi siempre, se puede relacionar con algún problema antes del nacimiento.

CATARATA POLAR ANTERIOR:

Se ve una opacidad blanca densa y central, con un aspecto calcáreo y localizada en la cápsula anterior del cristalino, alcanzando en algunas ocasiones la corteza puede producirse por factores intrauterinos, es decir, de tipo congénita por un retardo en la formación de la cámara anterior por un contacto prolongado entre la córnea y el cristalino.

CATARATA POR RUBEOLA:

Causada por una infección materna durante el segundo y tercer mes de embarazo con el virus de la rubeola, lo cual va a lesionar el cristalino. Afecta de manera importante la visión, pudiendo causar glaucoma, nistagmos, sordera cardiopática, defectos dentales y lesiones cerebrales.

CATARATA CONGENITA O JUVENIL COMPLETA:

Poco frecuente, aparece como un cristalino blanquecino perlado, con un aspecto lechoso y blando, puede ser unilateral o bilateral; puede presentarse el caso de que un ojo no presente patología. (1)

2.1.4. TRATAMIENTO

Cuando las cataratas son incipientes, hay regresión por que hay cambios en la hidratación. Se pueden emplear fármacos como: colirio de yoduro de calcio, preparados hormonales, vacunas del propio cristalino; las cuales devuelven la transparencia del cristalino.

En las cataratas estacionarias hay una evolución muy lenta con cambios de graduación en los lentes, en una catarata central el empleo de un midriático suave como la homatropina al 2% siempre y cuando el paciente no tenga una cámara anterior estrecha, ya que como existe dilatación de la pupila el paciente puede sufrir un ataque agudo de glaucoma por bloqueo angular. Se pueden realizar también técnicas quirúrgicas, dependiendo del tipo de catarata que presente el paciente.

1.- Cfr. Padilla, De Alba, Francisco, Oftalmología Fundamental, Edit. Méndez Cervantes, México, D.F. 1983 pág. 257

2.2.- ATROFIA OCULAR.

Ocupa el segundo lugar dentro de las enfermedades oculares en el DIF.

ATROFIA DEL NERVIÓ OPTICO.

Se llama así al aspecto del disco óptico cuando ha degenerado el nervio óptico perdiendo total o parcialmente su función y mostrando un disco pálido de vasos adelgazados.

Debe señalarse que el nervio óptico es realmente una comisura o unión entre dos centros nerviosos: La retina y el cuerpo geniculado externo, por tal razón no se comporta como un nervio periférico.

El cuadro clínico general de la atrofia consiste en una baja progresiva de la visión; una alteración del sentido cromático; primero para el verde, luego al rojo y al fin al azul. Dando al enfermo la impresión de ver todos los objetos en color gris; así mismo se altera la adaptación a la oscuridad dando una importante ceguera nocturna; asociado a estos datos el campo visual muestra un cierre concéntrico hasta dejar sólo una isla central.

Los síntomas señalados tienden a progresar hasta conducir a la ceguera, afectando uno o los dos ojos, causando por lo tanto ausencia de reflejos pupilares. La atrofia del nervio óptico puede reconocer la siguiente clasificación según su etiología.

2.2.1.-CLASIFICACION ETIOLOGICA

- A: VASCULAR: Por oclusión de la arteria o la vena central de la retina.
- B: DEGENERATIVA: Atrofia consecutiva secundaria a enfermedad retiniana con destrucción de células ganglionares.
- C: SECUNDARIA A PAPILEDEMA.
- D: SECUNDARIA A NEURITIS OPTICA.
- E: POR PRESION SOBRE EL NERVIÓ OPTICO: Aneurisma de la porción anterior del círculo de Willis, presión ósea a nivel de agujero óptico o tumores intracanaliculares o parasiliares.
- F: TOXICA.
- G: POR ENFERMEDADES METABOLICAS: Ejemplo diabetes mellitus, enfermedades por gangliosidos.
- H: TRAUMATICA: Por lesión directa sobre un nervio.
- I: GLAUCOMATOSA. (1)

1.- Vaughan, Daniel, Oftalmología general, Edit. Manual Moderno, 7a Edición, México, D.F. 1984 pág 207

2.2.2.-TRATAMIENTO, EVOLUCION Y PRONOSTICO.

Rara vez es posible tratar la causa de manera eficaz. La atrofia óptica es una atenuación o disminución del número de vasos de la papila, la palidez con papiledema son signos de un pronóstico desfavorable.

La pérdida de la visión debido a presión sobre el nervio óptico, puede ser reversible, especialmente cuando se elimina la causa que ocasiona está en forma temprana.

2.2.3.-ATROFIA OPTICA.

Genéticamente determinada.

ENFERMEDAD DE LEBER:

Se cree que se transmite con un carácter recesivo ligado a un cromosoma "X".

Es una enfermedad rara, se presenta en hombres jóvenes entre los 20 y 30 años (muy rara vez en mujeres).

La visión no se pierde en forma total y no hay tratamiento conocido hasta la fecha.

ATROFIA OPTICA HEREDITARIA INFANTIL O CONGENITA.

A) FORMA AUTOSOMICA RECESIVA: Se presenta desde el nacimiento a los dos años y se acompaña de nistagmos, es grave.

B) FORMA DE TIPO AUTOSOMICO DOMINANTE: Menos grave que la anterior y más común, tiene un principio insidioso en la infancia, con evolución lenta.

ATROFIA OPTICA HEREDITARIA DE BEHR.

Enfermedad autosómica recesiva, rara, se caracteriza por:

1.-ATROFIA OPTICA BILATERAL: Rara vez completa.

2.-HALLAZGOS NEUROLOGICOS ASOCIADOS, COMO: Ataxia, signo de Babinski positivo, pie zambo, deficiencia mental entre otros.

No se conoce tratamiento alguno.

2.3.-GLAUCOMA.

Este padecimiento lo encontramos en tercer lugar dentro de las anomalías de los niños en el DIF.

El glaucoma es una enfermedad en la que el aumento en la presión intraocular lesiona el ojo, provocando degeneración de la papila óptica y efectos en el campo visual. Es importante mencionar que la presión intraocular normal suele situarse entre 10 y 20 mm de Hg; esto se conserva gracias a la entrada y salida e humor acuoso, éste es producido por el cuerpo ciliar y pasa desde la cámara posterior, a través del orificio pupilar, a la cámara anterior, de ahí sale por la red trabecular, al conducto de Schelelmn, a través del cual sale del ojo.

2.3.1.-EL GLAUCOMA SE DIVIDE PARA SU ESTUDIO EN:

GLAUCOMA DE ANGULO CERRADO:

- a) PRIMARIO: * Prodrómico
* Agudo
* Crónico
- b) SECUNDARIO: * Por causa cristaliniiana (Bloqueo pupilar).
* Por bloqueo vitrio (Afaquia).
* Por bloque angular.

GLAUCOMA DE ANGULO ABIERTO:

- a) PRIMARIO O GLAUCOMA SIMPLE.
- b) SECUNDARIO: * For procedimientos quirúrgicos.
* For traumatismo asociados a enrojecimientos
* For uveitis, asociado con corticosteroides tópicos.
* For causa cristaliniiana.
* For tumores. etc.
- c) PRIMARIO POR HIPERSECRESION.
- d) PRIMARIO POR AUMENTO DE LA PRESION VENOSA EPISCLERAL.

GLAUCOMA CONGENITO:

- a) PRIMARIO O INFANTIL
- b) ASOCIADO A OTRAS ANOMALIAS CONGENITAS
- c) SECUNDARIO

La principal amenaza del glaucoma crónico (De ángulo abierto) es el deterioro visual insidioso; esto varia desde visión poco borrosa a ceguera completa; la enfermedad se caracteriza por ser bilateral y posiblemente se determine por leyes genéticas controladas por herencia poligénica o multifactorial.(1)

1.-Idem. Pag.156

El glaucoma infantil suele tener una forma de herencia autosómica recesiva, en tanto que algunos síndromes de glaucoma específicos son transmitidos como enfermedades autosómicas dominantes.

Dentro del glaucoma secundario de (ángulo abierto) encontramos que se puede deber a traumatismos entre los cuales se subrayan los siguientes:

- A: Hemorragia masiva hacia la cámara anterior.
- B: Hemorragia masiva hacia la cámara posterior.
- C: Herida corneal o limbica con prolapso del iris hacia la herida.
- D: Retrosplazamiento de la raíz del iris consecutivo a traumatismo (recesión del ángulo).

Dentro de la asociación, con enrojecimiento tenemos diabetes mellitus y obstrucción de los vasos centrales de la retina.

CONSECUTIVOS A PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

- A: Epitelización hacia la cámara anterior.
- B: Falta de restauración rápida y eficaz de la cámara anterior después de la extracción de la catarata.

Es importante destacar que actualmente existe discrepancia en la terminología para los glaucomas infantiles. En el servicio de oftalmología del Hospital General de México de la Secretaría de Salubridad, el Doctor Magín Puig S. ha hecho énfasis en la importancia de diferenciar el bupftálmus del hidroftálmus. Deberá emplearse el término de hidroftálmus en los casos de glaucoma congénito en que se halla la cámara anterior: profunda, ectasia corneal generalmente bilateral; con probabilidades terapéuticas médicas y/o quirúrgicas. En cambio son bupftálmus los glaucomas en niños, secundarios a traumas, tumores e inflamaciones y que presentan estafiloma corneal con ausencia de la cámara anterior unilaterales y que generalmente ameritan enucleación.

En ambos casos hay crecimiento anormal del globo ocular y atrofia ocular.

2.3.2.-TRATAMIENTO

El objeto de la terapéutica es facilitar la excreción del humor acuoso a través de los conductos, debe drenarse mediante el uso de micóticos y algunas veces inhibiendo la secreción del humor acuoso en los procesos ciliares con el uso de medicamentos locales o generales.

El tratamiento quirúrgico se indica, algunas veces, en las últimas etapas de la enfermedad cuando el tratamiento médico ya no puede controlar la presión intraocular. (1) (2)

-
- 1.-Idem. Pag.156
 - 2.-Páramo, Ma. de Lourdes, "Glaucoma en el niño con Hidroftálmicos y Buftálmicos", Tesis para obtener la especialidad en oftalmología. UNAM.Fac. de Medicina. México 1991.

2.4.-MICROFTALMOS.

Ocupa el cuarto lugar de los padecimientos oculares. Es uno de los padecimientos más frecuentes, suelen ser uniloculares o biloculares. Se va a encontrar el globo ocular de pequeño tamaño que con frecuencia va a presentar: microcornea, cataratas congénitas, sobre todo cuando se presentan alteraciones en otras estructuras como la trisomía 13 con un carácter recesivo, que en determinado momento es dominante.

La microftalmía puede estar asociada a muchas otras anomalías oculares.

- Glaucoma.
- Catarata.
- Aniridia.
- Coloboma.

Se pueden encontrar algunos casos con anomalías somáticas.

- Polidactia.
- Sindactilia.
- Pie zambo.
- Riñones poliquisticos.
- Hígado quístico.
- Paladar hendido.
- Meningoencefalocela. (1)

La microftalmía se puede presentar debido a diferentes causas:

- Antecedentes de éste padecimiento en la familia.
- Factor ambiental.
- Infección materna por virus.
- Carencia vitamínica como:
 - A) Acido fólico.
 - B) Vitamina A.
- Acción teratogénica de fármacos:
 - A) Actinomicina.
 - B) Sulfas.
 - C) Neurosedantes.
- Exposición por radiaciones.

2.4.1.-TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico, se menciona el quirúrgico, realizando el implante de una prótesis ocular cosmética.

1.-.Vaughan,Op.Cit, pág.320

2.5.-FIBROPLASIA RETROLENTICULAR.

También llamada fibroplasia atrás del cristalino, fibroplasia retrolentel o retinopatía de los prematuros.

Es un padecimiento que se presenta generalmente en los niños prematuros, por lo general abajo de los dos kilos de peso, cuando no están todavía diferenciados la retina ni los vasos. Estos niños están sometidos a las altas concentraciones de oxígeno (mayor del 30 %) en el tratamiento en la incubadora; debido al exceso de oxígeno se inactivan en la retina enzimas específicas, la cual origina un trastorno en los procesos metabólicos.

Las lesiones se presentan primeramente en ambos ojos y se caracterizan por una formación fibrosa consecutiva a la neoformación vascular del cuerpo vítreo.

Los signos y síntomas: no aparecen en sus ojos ningún cambio en los primeros días, pero cinco o seis semanas después empiezan a desarrollar dilatación y tortuosidad en vasos retinianos, aparición de manchas nebulosas blancas en la periferia de la retina, seguida en poco tiempo de formación de finas bandas que van del vítro a la retina, llevando vasos neoformados en su seno que más tarde ocasionan un desprendimiento de la retina, en forma de membrana retrolentel .(1)

En los primeros estadios de la enfermedad es posible la curación simultánea. Si el tratamiento patológico llega a detenerse, pueden evolucionar las alteraciones vasculares, pero la retina, una vez desprendida, no se aplana nunca de nuevo.(2)

Actualmente ésta lesión se presenta en muy raras ocasiones.

1.-Cfr. Villanueva, Díaz, Gil Introducción a la Oftalmología, Edit. Litografía Senefelder, S.A. 1a Ed. México, D.F. 1978, Pág 317

2.-Cfr. Hollwich, Fritz, Oftalmología, Salvat, 2a Ed. México, D.F. pag.

2.6.-ALBINISMO.

Deficiencia pigmentaria en el epitelio pigmentario de la retina iris y coroides. (1)

Se considera dentro de los padecimientos de tipo hereditario recesiva autosómica; debido a una alteración en el metabolismo de la melanina.

Por lo que hay una falta de pigmentación en el cuerpo tanto en piel como en cabello; éstas personas son blancas al igual que las cejas y las pestañas.

El iris se observa de un color rojizo y las pupilas rojas. Son pacientes que presentan fotofobia muy acentuada, la mácula está más desarrollada, por lo que su función visual es mala y presenta nistágmus y estrabismo.

Esta deficiencia congénita del pigmento puede ser:

- INCOMPLETA.
- COMPLETA.

INCOMPLETA:

Cuando afecta unicamente los ojos, la función puede ser normal o defectuosa.

COMPLETA:

- ALBINISMO OCULAR COMPLETO.
- ERROR DE REFRACCION.
- EXISTE FOTOFOBIA.
- PESTAÑAS, CEJAS BLANCAS.
- COJUNTIVA HIPEREMICA.
- IRIS GRISES O ROJOS.
- PUPILA ROJA.

2.6.1.-TRATAMIENTO

Mejorar la fotofobia por medio de anteojos ahumados.

1.- Vaughan, Op. Cit. Pág. 303

2.7.-MIOPIA DEGENERATIVA.

La miopía es una ametropía, lo cual deriva de un error de refracción, que va a provocar cambios de retina coroides y esclera. (1)

Se menciona como error de refracción debido a que los rayos luminosos que van a provenir de un objeto distante se van a encontrar antes de la retina; de manera que los rayos van a llegar divergentes dando una imagen borrosa. Se define también como miopía axial; donde va existir un movimiento de globo ocular, cambios pigmentarios con adelgazamiento de retina y coroides, atrófia capilar cuando es muy severa, estafiloma posterior, ruptura de la membrana de Bruch, de las membranas neurovasculares y cicatrices cariorretinarias.

En algunos casos se puede encontrar la pérdida total del tejido retiniano y coroides.

Este padecimiento es de tipo hereditario con patrones de transmisión dominante, resesiva y ligada al sexo .

En la miopía el paciente capta con mayor claridad los objetos de cerca que de lejos.

Este padecimiento suele afectar a los ocho o nueve años de edad y evoluciona hasta estabilizarse al final de la segunda década de la vida.

Puede ocurrir por dos factores:

1.-CRECIMIENTO MAYOR EN EL EJE ANTEROPOSTERIOR DEL OJO (MIOPIA AXIAL) QUE ES LA CAUSA MAS FRECUENTE.

2.-AUMENTO DE LA RESTRINGENCIA DEL OJO, YA SEA POR LA DIABETES QUE HACE UN JARABE DEL HUMOR ACUOSO Y EL VITREO POR PASO DE LA MUCOSA AL INTERIOR DEL OJO POR UN TERATOCAÑO QUE AUMENTA LA REFRIGERANCIA CORNEAL POR ESPEROFAQUIA. (2)

Como se mencionó anteriormente la miopía tiende hacer hereditaria, llegando a encontrarse severa cuando ambos padres la padecen.

Existen dos teorías para explicar la elongación del globo ocular:

1.-Por la presión que ejercen los músculos extraoculares sobre el globo ocular en la convergencia para la visión cercana "Exprime el globo ocular y lo hace crecer hacia atrás".

2.-Requitismo de la esclerótica que la vuelve flácida, y permite: "Por congestión venosa al inclinar la cabeza o con presión de los músculos extraoculares éste elonga miento .

1.-Mark, Anthony, Swanson, "Reforzamiento Escleral de la Miopía Degenerativa" Tesis para obtener la especialidad de Oftalmología, Fac. De Medicina, UNAM, México, D.F. 1991.

2.-Padilla, De Alba, Fco. Javier, Op. Cit. pag. 460-461.

Clinicamente se presenta de dos maneras:

1.-Miopía simple estacionaria o Miopía de efecto óptico. Se va a presentar en los primeros años de vida, a la cual con forme al crecimiento, durante la infancia y la pubertad va a tener un progreso moderado y se detiene en la juventud, llegando a presentar en algunas ocasiones un aumento muy leve.

2.-Miopía Progresiva.

Este tipo de miopía se puede presentar en grado alto desde la infancia, teniendo un crecimiento muy importante durante la juventud, el cual puede ir aumentando después de los 25 o 30 años.

La miopía de grado medio; ve mal a distancia por lo que tiene que entrecerrar los ojos para evitar la entrada de los rayos luminosos que llegan por el centro de la cornea. En la visión cercana se puede realizar cualquier trabajo sin dificultad, ya sea leer o escribir; se dice: "EL MUNDO DE LOS MIOPEs ESTA A DOS METROS DE DISTANCIA".

La Miopía frecuentemente se puede asociar con un astigmatismo de grado importante por lo que se pueden presentar molestias como: ardor, congestión ocular y cefalea. (1)

En los casos de miopía cuando se trata de un grado alto es posible que unicamente se presente en un ojo anisotropía y el otro emétrope con miopía pequeña.

2.7.1.-TRATAMIENTO

OPTICO.

Adaptación de un lente que corrige el desenfoque, neutralizado por un cristal cóncavo; la acción del hipotético lente convexo que antepuesto al ojo causa la miopía.

MEDICO.

Se busca hipotonizar al ojo con mióticos tópicamente, vendaje ocular, y administración de vitamina "D".

QUIRURGICO.

Resección Escleral.
Cirugía Corneal Refractiva.
Reforzamiento Escleral.
Otros.
Queratomía Radical.
Lensectomía.
Epiqueratofaquia.
Queratomíesis.

1.-Ibidem.

2.8.-ENOFTALMOS.

Es la retracción o hundimiento del globo ocular en la cavidad orbitaria .

Esto se puede observar más en ancianos y se debe a la atrofia senil de la grasa orbitaria.

la causa más común de enoftálmus es el traumatismo; también aparece en forma congénita por microftálmus o defectos orbitarios posteriores a enfermedades debilitantes como: el cólera, la disenteria, el absceso hepático etc, y por desnutrición avanzada.

El enoftálmus antes de los 25 años de edad, raras veces ocurre como parte del síndrome de Horner.

Por lo general el enoftálmus es unilateral, no causa otra molestia que el mal aspecto cosmético, aunque en grandes hundimiento (fractura del piso orbitario) puede producir diplopia por desplazamiento mecánico del ojo.

2.8.1.-TRATAMIENTO.

Este consiste en buscar y corregir el factor causal, cuando es importante (levantar el globo ocular mediante una reparación del piso orbitario con un implante de teflón por ejemplo). (1)

1.-Idem, pag.108-110

2.9.-MALFORMACIONES OCULARES CONGENITAS.

Estas son determinadas por la herencia y se incluyen algunos ejemplos: Ptoxis Congénita, Errores de Refracción, Aniridia, Estrabismo, Retinitis Pigmentosa y Aracnodactilia (Síndrome de Marfan).

Pueden producirse otros defectos congénitos por impedimento del desarrollo del embrión; por ejemplo: Los múltiples defectos que acompaña a una infección de rubeola de la madre durante los primeros tres meses de embarazo; en éste caso el niño puede padecer cualquiera de las siguientes alteraciones: Cataratas, Cardiopatías, Sordera, Microcefalia, Microoftalmia y deficiencia mental. Los defectos oculares son frecuentes en la parálisis cerebral.

A) ANOFTALMIA.

Defecto raro en el cual faltan uno o ambos globos oculares o se encuentran en estado rudimentario; ésta puede asociarse con alteraciones cromosómicas y anomalías intracraneales.

B) OJO QUISTICO CONGENITO.

Anomalia del desarrollo que comprende: La falta total o parcial de la invaginación de la vesícula óptica primaria; ésta malformación ocurre alrededor de la cuarta semana de vida embrionaria.

C) CICLOPIA.

Rara fusión a nivel de la línea media de las estructuras oculares en desarrollo; se acompaña de defectos generalizados del cerebro anterior y del cráneo; por lo general no es compatible con la vida ésta se transmite por un gen recesivo letal.

D) COLOBOMA PALPEBRAL.

Una hendidura unilateral del párpado superior, constituye el tipo más común de coloboma palpebral.

No se establece ninguna causa específica del desarrollo embrionario.

E) MICROFTALMIA.

Como se mencionó anteriormente uno o ambos ojos se encuentran más notablemente más pequeños de lo normal.

F) DEFECTOS CORNEALES.

En éste caso se pueda ver opacidad ya sea parcial o completa de las corneas.

Es importante subrayar que la causa más frecuente de opacidad corneal en lactantes y en niños pequeños es el Glaucoma Congénito.

En la mayoría de los casos, el tamaño del ojo es mayor que lo normal.

G) DEFECTOS DEL IRIS Y DE LA PUPILA.

Las pupilas ectópicas o mal coloradas es lo que se observa más frecuentemente habitualmente el desplazamiento es hacia arriba y afuera del centro de la cornea.

La miosis congénita se debe al escaso desarrollo del músculo dilatador, que en caso normal se estrecha al ser expuesto a la luz; lo cual indica in esfínter muscular. En la midriasis congénita se caracteriza por la presencia de pupilas de gran tamaño e inactivas y por el subdesarrollo del esfínter muscular.

H) EL COLOBOMA DEL IRIS.

Es indicio del cierre incompleto de la hendidura ocular fetal, que habitualmente se sitúa hacia abajo de la línea media (nasal). (1)

I) LA ANIRIDIA.

Como su nombre lo indica es la ausencia del iris. Esta es una anomalía más frecuente asociada generalmente al glaucoma secundario; se debe aun patrón hereditario autosómico dominante.

J) ALBINISMO.

Antes mencionada.

Anomalía del color del iris determinada por la herencia.

K) ANOMALIAS DEL CRISTALINO.

Dentro de éstas encontramos las cataratas congénitas.

L) COROIDES Y RETINA.

La estructura de la coroides puede presentar colobomas congénitos, entre otros incluimos a las excrescencias, aneurismas, deformaciones del nervio óptico, fibras nerviosas mielinizadas y la degeneración macular hereditaria.

1.-Vaughan, Op.Cit. pag.327.

2.10.-RETINITIS PIGMENTOSA.

También llamada retinosis pigmentaria, "Degeneración Primaria del Neuro Epitelio de la Retina se asocia a malformaciones, degeneraciones orgánicas y alteraciones del eje hipotálamo hipofisiario.(1)

Enfermedad degenerativa lenta de la membrana retiniana de origen hereditario que generalmente afecta a los dos ojos, aparece en la infancia conduciendo a la ceguera en las edades medias avanzadas produciendo acúmulos pigmentosos en la retina.

SINTOMAS:

Aparece en la pubertad; pudiendo ser antes o después con curso progresivo lento. Van a presentar una visión borrosa en el crepúsculo, lo que causa una "Ceguera Nocturna" pueden ver bien con luz artificial o durante el día.

Cuando la enfermedad progresa el campo se va haciendo más pequeño hasta que se encuentra reducido a un área restringida alrededor del punto de fijación.(2)

Aun cuando la visión central en forma de tubo permanece largo tiempo, la persona va a presentar dificultad debido a que su visión unicamente es de frente y no hacia sus alrededores.

2.10.1.-VARIACION DE LA RETINOSIS PIGMENTARIA

Retinosis pigmentaria sin pigmento.-Cursa de la misma manera que la retinosis pigmentaria, con la excepción que no presenta acúmulos pigmentarios en la retina, como si el campo se hubiera detenido, teniendo posteriormente una evolución con cierre de campos, atrofia óptica y ceguera.

Síndrome de Laurence Moon-Biedl.- Se asocia al cuadro de retinosis pigmentaria, síndrome adiposo genital de Froehlich con hipogonadismo, polidactilia, retraso mental y obesidad.(3)

Tratamiento: vasodilatadores, dosis altas de vitamina A, remoción de Cataratas.

Retinitis Punteada Albescente.- Presenta los mismos síntomas, la retina muestra en el centro pequeños puntos blancos distribuidos uniformemente por todo el ojo tiene una forma estacionaria y otra progresiva.

1.-Hollwich,Fritz, Op.Cit, pag.259

2.-Vease,J.V. Stephen, Enfermedad de los Ojos, México pag.302

3.-Padilla, de Alba,Op.Cit, pag.358

Tratamiento: No hay tratamiento, cualquier tipo de tratamiento es inadecuado.

Síndrome de Reptsius.

Idiopatía Pili-neurítica

Ataxia Cerebral

Síndrome de Basel .- Deficiencia Hipoproteínica.

Enfermedad de Moxpelmeyer.- Desórdenes Polisacáridos. (1)

1.-Loeza, Sermeño, Ma. de Lourdes, "Tratamiento de la Retinosis Pigmentosa", Tesis para obtener la especialidad de Oftalmología, Fac. de Medicina en la UNAM, 1991.

III.-CARIES DENTAL.

Caries. (Del latín caries; podedumbre, descomposición seca).

La caries es una enfermedad en la cual van a influir diversos factores, lo cual provoca un proceso patológico de destrucción progresiva de origen bioquímico del diente, en donde principalmente actúan tres factores muy importantes: El huésped (donde se menciona saliva y dientes), la microflora y el sustrato (la dieta). Patológicamente la caries comienza por una descalcificación de la sustancia inorgánica y desintegración de la sustancia orgánica.

Comienza con una desmineralización de esmalte, la cual va teniendo un progreso a través de los prismas del esmalte que va a llegar a la unión amelodentinaria.

Cuando la caries llega a ésta unión, se extiende lateralmente hacia el centro de la dentina subyacente, y adopta una forma cónica con el ápice en dirección hacia la raíz.

3.1.-TEORIAS ETIOLÓGICAS DE LA FORMACION DE LA CARIES.

3.1.1.-TEORIAS ANTIGUAS

GUSANOS:

Según la leyenda del siglo VII A.C. el dolor del diente era causado por un gusano que bebía sangre del diente y éste se alimentaba con la raíces de los maxilares.

Esta teoría fue creencia universal en una época.

Guy de Chauliac (1300- 1308). El mejor cirujano de la edad media; creía que los gusanos producían la caries dental, por lo que dijo que una manera de curar la caries era por medio de fumigaciones de semillas de puerco, cebolla y hyosciamus.

HUMORES:

En la antigüedad los griegos consideraban que la constitución de una persona tanto mental como física, estaban determinadas por las proporciones de los fluidos del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. De donde todas las enfermedades, incluyendo la caries, se podían explicar por el desequilibrio de los humores. Mientras Aristóteles aceptaba la filosofía de los griegos, donde mencionaban que en la caries intervenían factores locales y sistémicos.

Aristóteles señalaba que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, por lo que éstos se pudrían causando daño.

TEORIA VITAL:

La teoría vital es propuesta a fines del siglo XVIII D.C. y vigente hasta el siglo XIX, va a considerar que la caries se origina en el mismo diente, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

TEORIA QUIMICA:

Parnly (1819). Que fue en contra de la teoría vital sugirió que un agente químico el cual no era identificado era el causante de la caries.

Afirmaba que la caries tenía su comienzo en la superficie del esmalte, donde los alimentos pasaban por un proceso de putrefacción y adquirían poder para producir químicamente la enfermedad.

Esta teoría fue apoyada por Robertson (1835) y Ragnar (1838).

TEORIA PARASITARIA O SEPTICA:

En 1843, Erdl, describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa (placa) de los dientes, posteriormente Ficus, observó la presencia de microorganismos filamentosos a los que denominó "denticolae". Material tomado previamente de cantidades cariadas, el cual era el responsable de los daños en esmalte y dentina. Sin poder explicar ambos, como éstos microorganismos destruían las estructuras dentales.

TEORIA QUIMIOPARASITARIA O ACIDOGENA (W. D. MILLER)

Es una combinación de las dos teorías antes mencionadas ya que señala que la causa de la caries es debida a los ácidos producidos por los microorganismos de la boca.

Pasteur: Descubrió que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

EMIL HAGIOT: (1867) Demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental in vitro.

BERLIN, LEBER y ROTTENSLEAN: (1867) Mencionaron que los ácidos y bacterias que volvían poroso el esmalte eran causantes de la caries, descubrieron un microorganismo "Leptothrix Bucallis" en los túbulos de la dentina cariada, por lo que dedujeron que éste microorganismo era la causa de que los túbulos se ampliaran y esto facilitara el paso de los ácidos.

UNDEWOOD Y MILLER: (1881) Encontraron micrococos en dentina cariada. Por lo que, mencionaron que la caries dependía de la presencia de microorganismos que producían un ácido que eliminaba la sal de calcio.

WILLOUGHBY D. MILLER, realizó un trabajo (1883-1904) El cual fue muy importante para poder comprender la etiología de la caries. En donde determinó que ninguna especie de microorganismos por sí mismo causan la caries, mencionó que durante el proceso intervenía un microorganismo oral el cual producía un ácido y proteína digestiva.

"La destrucción dental es un proceso quimioparasitario el cual consta de dos etapas":

a) Descalcificación o reblandecimiento de los tejidos.
b) Disolución del residuo reblandecido.
Sin embargo en el caso del esmalte la segunda etapa no existe ya que la descalcificación del esmalte es destrucción total del mismo. (1)

TEORIA PROTEOLITICA (GOTTLIED)

Se menciona que los elementos orgánicos o proteínicos van a constituir una vía para la presencia de microorganismos los cuales provocan destrucción éste afirmó que la caries tiene su comienzo con las enzimas proteolíticas las cuales atacaban las laminillas del esmalte, las vainas de los prismas sin calcificar y los túbulos dentinarios de sus paredes. El mencionó que los estaphilococcus aureus, estaban es presentes por la pigmentación amarilla que presentaba la caries dental.

FRISBIE: Mencionaba la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte.

PINCUS: Sostuvo que los organismos proteolíticos lo primero que atacaban eran los elementos proteínicos, como es la cutícula dental para posteriormente destruir las vainas de los prismas.

TEORIA ACIDOGENA

Iniciada en la escuela francesa a principios del siglo XIX y posteriormente por Miller a finales de 1890.

Teoría basada en los ácidos provenientes de microorganismos ácidos de la placa bacteriana, los cuales son capaces de desintegrar al esmalte.

TEORIA DE PROTEOLISIS Y QUELACION (SCHATZ)

Atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas que ocurren simultáneamente; destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y pérdida de apatita por disolución por la acción de agentes de quelación orgánicos algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

SCHATZ : Menciona que el ataque bacteriano del esmalte es iniciado por microorganismos queranolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Dando como resultado la formación de sustancias que pueden formar quelato solubles con el componente mineralizado del diente y por esas vías descalcificar el esmalte en presencia de un PH neutro hasta alcalino.

1.-Neubrum, Ernest, Op. Cit, Pag

TEORIA ENDOGENA (SERNEY)

Menciona que la caries dental se debe a cambios químicos que se inician en la pulpa y se manifiestan clínicamente en el esmalte y dentina.

TEORIA ORGANOTROPICA (LEINGRUBER)

La caries es una enfermedad de todo órgano dental y no solamente una destrucción local de los tejidos dentales. Considera al diente como una parte de un sistema biológico, compuesto de pulpa, tejido duro y saliva. Los tejidos duros actúan como membrana de la sangre y saliva.

TEORIA DE EGGERS LURA

Menciona que la caries es causada por alteración del metabolismo del fósforo y la acumulación de la fosfatasa en el tejido afectado, pero no va de acuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de la fosfatasa; como la caries ataca por igual al diente con pulpa viva o necrosada. El origen de la enzima no ha de ser del interior de la pulpa sino fuera del diente; es decir por la flora bucal y la saliva.

La fosfatasa disuelve el esmalte por acción de desdoblamiento de las sales de fosfato y no por una descalcificación ácida.

TEORIA DEL GLUCOGENO (EDYEDI)

Este dice que el grado de presencia del tejido cariado va ir en relación directa con el acto consumo de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, lo que da por resultado un depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en el diente.

Las dos sustancias quedan inmóviles tanto en la apatita del esmalte, como en la dentina durante la maduración de la matriz, y con ella aumenta la susceptibilidad de los dientes al ataque directo de tipo bacteriano, después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno, glucoproteínas en glucosa y glucisamina. La caries comienza cuando la bacteria del sarro invade los tramos orgánicos y degradan la glucosa y glucosamida a ácidos desmineralizados.

3.2.-CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

La caries es una enfermedad multifactorial como lo mencionamos en el capitulo anterior, en la cual van a existir tres factores principales los cuales son :El huésped, (saliva y dientes), la microflora y el sustrato (en donde tenemos la dieta). (1) (2)

Es decir para que exista un proceso cariogénico debe existir un huésped el cual se es susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado el cual deberá estar presente durante un tiempo determinado. Al contrario, la prevención de la caries se basa:

1.-Aumentar la resistencia del huésped. (fluoroterapia, selladores de fosetas y fisuras, inmunización).

2.-Reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de placa).

3.-Modificar el sustrato por medio de la selección de productos alimenticios.

4.-Reducir el tiempo que permanece el sustrato en la boca por medio de una limitación en la frecuencia con que ingiere los alimentos.

Se va a considerar a la caries como una enfermedad crónica ya que las lesiones se van desarrollando durante un período de meses o de años. El promedio entre el cual aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre los 18 y 6 meses.

3.2.1. FACTOR RELACIONADO CON EL HUESPED: SALIVA

El término de saliva se refiere a la mezcla de secreciones de la cavidad oral. Donde contamos los fluidos de las principales glándulas salivales (Parótida, submandibular y sublingual), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival. Este último no es una secreción glandular.

La saliva influye significativamente en el proceso carioso.

Se menciona que influye significativamente ya que nos encontramos que, cuando algún paciente presenta disminución en su secreción salival, con frecuencia experimenta un índice más alto de caries dental, así como una rápida destrucción dental.

La xerostomía puede ser la consecuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre , como las enlistadas a continuación.

1.- Sarcoidosis funciones reducidas de las glándulas salivales.

1.-Idem, pag.39

2.-Vease, Infra, Capitulo, V. Pag

- 2.-Síndrome de Sjogren consiste en oligosalia, xerofálmia.
- 3.Radiación en cabeza y cuello las glándulas están dentro de un rayo primario lo cual provoca xerostomia. Presentan caries rampante.
- 4.-Extracción quirúrgica de glándulas por alguna neoplasia.
- 5.-Administración de anticolinérgicos o parasimpaticolíticas, provoca xerostomia.
- 6.-Pacientes con diabetes Mellitus.
- 7.-Pacientes con enfermedad de Parkinson.
- 8.-Por mal formaciones congénitas de glándulas salivales.
- 9.-Infecciones virales agudas.
- 10.-Ansiedad, tensión emocional y depresión pueden disminuir en forma temporal el flujo salival.

3.2.2.COMPOSICION DE LA SALIVA Y SU RELACION CON LA CARIES

La saliva es necesaria para mantener la integridad de los dientes. La composición de saliva varia con la frecuencia del flujo, naturaleza de la estimulación duración de ésta, composición del plasma etc. La saliva es una mezcla de las secreciones emitidas por los tres pares de glándulas salivales principales y las menores. Cada secreción de cada glándula tiene una composición única. La secreción de las glándulas salivales submandibulares tiene 50% más de calcio (6.8 mg de Ca/100ml) que las glándulas parótidas (4.1 mg de Ca/100ml).

Debemos mencionar que entre mayor es la frecuencia del flujo aumenta más la capacidad amortiguadora, es decir que pacientes que tienen una mayor capacidad amortiguadora presentan tendencia a sufrir menos caries.

AMORTIGUADORES SALIVALES

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un Ph constante. En la saliva los sistemas amortiguadores principales son: Bicarbonato-ácido carbonico y fosfato.

La diálisis de la saliva (que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato) por lo que disminuye la capacidad amortiguadora.

3.2.3.FACTORES ANTIBACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR

- 1.-Lisozima:Enzima hidrolítica, se encuentra en la saliva, lágrimas,tejido y líquidos corporales; influye en el balance ecológico de la flora oral.
- 2.-Sistema de la Peroxidasa: Se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea, relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva.

3.-Inmonoglobulinas e Inmunización: Son anticuerpos específicos. La principal inmonoglobulina que se encuentra en la saliva es la IGA. (1)

3.2.4.FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED : DIENTE.

Lo consideramos como uno de los factores susceptibles para que ocurra el proceso carioso.

Se considera que las hendiduras y fisuras de dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries, ya que los restos alimenticios tienden a impactarse en esos lugares con más facilidad. Debemos de estar conscientes que existen superficies de dientes son más propensas a que sufran deterioro, debido a la morfología del diente. Existe una variación intraroral a la susceptibilidad de la caries entre los diferentes tipos de dientes.

Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y sobreposición de los dientes también favorece al desarrollo de la caries.

Composición del Diente:

La superficie del esmalte es más resistente a la caries a que la subsuperficie, esto se debe a que en su superficie tiene más minerales y más materia orgánica.

3.2.5.-MICROFLORA

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariada. La microflora asociada con la caries de hendidura , de fisuras, caries en la superficie lisa, caries radicular y la dentina profunda, no son lo mismo. En los humanos no se han presentado demostraciones directas de la cariogenisidad de cualquier microorganismo. Existe una evidencia considerable indirecta de naturaleza epidemiológica que implica la presencia de *S. mutans* a nivel mundial relacionado con la frecuencia y prevalencia de caries en placa.

Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación, composición y metabolismo de la placa dental, se puede decir que la caries es causada por diversos tipos de microorganismos, lo cual no niega que la caries sea una enfermedad microbiana específica, pero si requiere de la especificidad etiológica se defina en términos de los organismos involucrados y las condiciones ambientales del lugar donde se presentan.

1.-Idem Pag. 59

3.2.6.SUBSTRATO : DIETA Y CARIES

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comidas y líquidos ingeridos por una persona diariamente. La dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar sobre la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo.

3.3.-PREVENCIÓN DE CARIES.

3.3.1.A) Métodos para aumentar la resistencia de los dientes.

-Administración de flúor.

1.- Vía Exógena: El flúor se combina con la porción inorgánica del esmalte haciéndolo menos soluble a los ácidos.

2.- Vía Endógena: El flúor beneficia a los dientes en desarrollo.

3.3.2.B) Métodos para reducir la flora bacteriana y su metabolismo.

1.- Control personal de placa bacteriana: Por medio de este método se produce la desorganización y ruptura de las colonias que forman a la placa bacteriana esto se lleva a cabo básicamente con el cepillado y el uso del hilo dental, esto es practicado con el paciente, al cual se le debe de instruir para ello se requiere de varias sesiones.

2.- Auxiliares del cepillado: La utilización del cepillo dental no es suficiente para la eliminación de la placa debido a la forma de los dientes, su posición, tamaño, etc. Por lo que se requiere de auxiliares como son:

-Palillo de dientes.

-Seda dental.

-Cepillo eléctrico.

-Cepillos interproximales.

-Irrigadores Dentales.

-Puntas de goma.

-limpiadores de puentes.

-Enjuagadores bucales.

3.-Cepillado: El primer paso es la elección de un cepillo de acuerdo a los requerimientos de cada paciente en particular. El segundo paso, elección de la técnica de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

3.3.3.C) Dieta y control de Caries.

1.- Reducción en la ingestión de Hidratos de Carbono: Los sustratos cariogénicos están compuestos esencialmente por hidratos de carbono y la supresión de éstos trae como consecuencia la eliminación de caries.

Se ha demostrado que el principal sustrato para síntesis de los dextranos es la sacarosa o azúcar común. Pero también pueden ser otros polímeros. Desde un punto de vista práctico se puede decir que los alimentos que contribuyen a la formación de placa son principalmente los que contienen azúcares en especial la sacarosa. Ya que los azúcares son componentes de alimentos y dietas, los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación a la cariogenicidad; la consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad. Los alimentos pegajosos permanecen más tiempo en contacto con los dientes y esto aumenta la capacidad cariogénica.

La composición química del alimento: La cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por alguno de sus componentes químicos: el cacao parece tener esa propiedad.

El mecanismo parece tener a inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono a la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de ácidos.

2.- Eliminación de alimentos entre comidas: Se llegó a la conclusión de que la supresión de los hidratos de carbono refinados de la dieta eliminaría prácticamente el problema de caries, pero actualmente ocurre todo lo contrario, la ingestión de azúcares aumenta, por ello la única solución radica en no consumir nada entre comidas. (1)

1.-Cfr.SUA, Odontología Preventiva, UNAM, México, pag.

IV.-PERFIL PSICOLOGICO DEL NIÑO CIEGO Y DEL DEBIL VISUAL.

Para poder analizar el aspecto psicológico del niño ciego y débil visual, nosotros como odontólogos tuvimos que basarnos en la edad que presentó el paciente y en su capacidad intelectual, el cual nos indicó el grado de entendimiento que podía ofrecer el niño.

Los factores en general, que contribuyen al estado psicológico y emocional que presentan los niños son:

- a) El trauma producido por su incapacidad y el estar consiente de la misma.
- b) El conflicto familiar que se crea por el mismo problema.
- c) Las condiciones económicas y educacionales precarias en la que viven la mayoría de ellos.
- d) La ignorancia y abandono de sus padres, hacen que el tratamiento en general y su educación, escolar sea más lenta por lo que en muchas ocasiones su educación es a una edad avanzada que la de los niños normales.
- e) El rechazo que sienten de parte de la sociedad por la incapacidad que presentan.

Por todo esto nos pudimos dar cuenta de que es una minoría de los padres que se encuentran al tanto de sus hijos en lo que se refiere a su tratamiento bucodental. Respecto al comportamiento que tienen los padres hacia sus hijos los podemos clasificar de la siguiente manera:

- a) Padres sobreprotectores.
- b) Los padres que rechazan a sus hijos.
- c) Los padres agresivos.

Estos comportamiento van a provocar alteraciones en la conducta de los niños.

Los padres sobreprotectores es cuando el impulso sobreprotector de los padres puede ser excesivo por lo que interfiere de una manera muy importante en la educación normal del niño, ya que el niño como se encuentra sobreprotegido los padres le prestan ayuda en cualquier tipo de tarea por mínima que sea; ya se a vestirse, alimentarse y en cualquier actividad social ya sea juegos o trabajos, ya que todo esto es limitado por pensar que en determinado momento éste puede tener algún daño físico por algún accidente que presentará.

La actitud que presentan los niños es timidez, son muy delicados, sumisos, temerosos ante cualquier situación, y no presentan gran inconveniente para su tratamiento odontológico aunque nos encontramos con casos en que son niños hiperactivos y agresivos.

Los padres que rechazan a sus hijos, por lo general son niños abandonados en su totalidad. Por lo que es necesario en ocasiones que éstos niños sean trasladados alguna estancia u orfanato para su atención. Nos encontramos que son niños que como pacientes son muy difíci-

les de tratar en el consultorio dental, puesto que como no tienen ninguna seguridad en su casa, se tornan suspicaces, agresivos por consiguiente no obedecen. Nosotro como odontólogos debemos de tener una actitud de paciencia para poder darle a entender al niño que entre más coopere su tratamiento será realizado con más rapidez y será más agradable. Es necesario que con estos pacientes tendremos que utilizar los recursos más profesionales con los que contamos en odontopediatría para poder atraer su atención y espíritu de cooperación. Encontramos en casos muy raros a niños que son rechazados pero presentan una gran cooperación y resultan pacientes ideales.

Los niños que tienen padres agresivos pueden tener un comportamiento agresivo o tranquilo de acuerdo al desarrollo de su rehabilitación. Nos encontramos con niños con falta de ajuste en su personalidad, lo cual lo caracteriza por estar centrada su atención en sí mismo, es incapaz de ser sociable, presenta inestabilidad emocional, nerviosismo, gran preocupación y angustia. El niño que presenta este comportamiento resulta muy difícil tratarlo en la consulta.

El niño ciego y débil visual está acostumbrado a la comunicación verbal, a tocar y gustar. Cuando el niño llega su primera cita, debemos explicarle en forma detallada la utilidad de cada uno de los instrumentos, procurando que el niño palpe tanto éstos como los medicamentos a utilizar y posteriormente los sienta en su boca.

Debemos de tener en cuenta que la atmósfera del consultorio dental debe ser agradable, dando la impresión de un ambiente tranquilo, ordenado y limpio. Como odontólogos debemos de evitar hacer énfasis en la incapacidad que presenta el niño para ver, y de ninguna manera tomaremos la actitud de preocupación ya que provocaría reacciones desfavorables en la conducta del niño.

Al contribuir al logro de una actitud correcta en la conducta del niño es de igual importancia que todas las técnicas y métodos que utilizamos en el tratamiento dental sean las adecuadas. Nosotro tenemos que tener la capacidad suficiente para formar y desarrollar en los pacientes, después de cada cita, una consciencia acerca del estado que presenta su boca, así como hacerle entender que es muy importante el cuidado que el le tenga. La paciencia que presentemos debiera reaccionar en cualquier momento con buena disposición, explicando al niño que ciertos tratamientos pueden tener un éxito o bien un fracaso.

Todas las preguntas que el niño nos haga deberemos de contestarlas de la manera más clara posible.

En el Centro de rehabilitación de niños invidentes y débiles visuales del DIP, nos encontramos con cuatro tipos de pacientes:

No Hay Hoja

$\frac{35}{3}$

V.-DIETA.

Dentro de los problemas que encontramos dentro del DIP fué precisamente la de su dieta. En ésta institución encontramos varios grupos entre los cuales el más importante es el llamado de estimulación temprana.

Este grupo tiene varias terapias mencionadas a continuación:

La terapia Ocupacional: En ésta se enseña a los niños de 1 año a 5 años (aproximadamente) las actividades de la vida diaria las cuales abarcan los siguientes puntos.

Alimentación (diaria), higiene y vestido y el otro punto en el que se enfoca es la terapia física en la que se refieren al rubro de vista motor, estimulando sus sentidos.

Es importante mencionar que también se da una orientación a sus padres debido a los problemas que éstos presentan por el hecho de tener un hijo invidente o débil visual.

Nosotros como dentistas nos encauzaremos a lo relativo con su alimentación.

En éste centro de rehabilitación se les enseña lo que ellos llaman técnicas de alimentación o de masticación. Estos niños comienzan con alimentos a base de papilla donde comprendemos a los pequeños de un 1 hasta los 2 o 3 años de edad junto con miel y leche.

Después pasan a los alimentos semisólidos hasta los 4 ó 5 años de edad, continuando con una alimentación normal de los 5 años en adelante. Sin olvidar el consumo de sacarosa en forma de chiclosos, chocolate y caramelo entre comidas y aún así el niño no acepta tan rápido el cambio del alimento.

El problema esencial radica en los padres que creen que por el hecho de tener un pequeño ciego éste no puede partir sus alimentos ni masticar hasta que son mucho más grandes; por lo tanto les dan una gran cantidad de alimentos, principalmente carbohidratos, ésto da por resultado que la cariogenesis aumente, ya que los hidratos de carbono que se consumen son mucho más frecuentes. La mayoría de la gente disfruta de los alimentos dulces, ésto es tan exagerado que se ha descrito como una debilidad humana universal, lo cual está comprobado por la omnipresencia de azúcares, mostradores de dulces, panaderías, pastelerías etc.

La profesión odontológica tiene un gran interés en la búsqueda de sustitutos de azúcar que sean seguros y de buen sabor.

Muchos odontólogos, ansiosos de prevenir la caries dental adopten programas dietéticos especiales para que limiten la frecuencia del consumo de alimentos que

contienen azúcares, sin embargo, es bastante difícil cambiar los hábitos dietéticos especialmente si el cambio requiere la eliminación de alimentos que se encuentran fácilmente y tienen un buen sabor.

VI.-INDICE CPO.

En la actualidad el índice más universalmente empleado es el índice Cariado- Perdido- Obturado (índice CPO) introducido por Klein y Knutson en 1938.

Este índice se basa en el hecho de que los tejidos dentales duros no curan por sí mismos; estabilizando a la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo. El diente sigue cariándose y si es tratado, se le extrae y obtura. El CPO es, por lo tanto, un índice irreversible, lo cual significa que mide la experiencia de la caries en el tiempo total de vida, éste es in índice sencillo y versátil. El examinador registra un diente en su oportunidad como sano, cariado, obturado ó ausente debido a caries; la suma de los dientes cariados, obturados o ausentes es el índice CPO del individuo. El índice CPO de un grupo es la medida de la cuenta de cada individuo. Sin embargo, como cualquier índice, el CPO tiene sus limitaciones. Estas son :

- 1.-Se ha desarrollado para usarse en las poblaciones occidentales y si es posible que requiera modificación para algunos grupos no occidentales.
- 2.-Puede ser erróneo en los adultos, donde los dientes a menudo se pierden por otras razones diferentes de la caries, en particular debido a enfermedad paradontal.
- 3.-Puede ser erróneo en algunas poblaciones infantiles donde ha habido extracciones por razones ortodónticas o donde se han colocado muchas obturaciones "Preventivas".
- 4.-El componente cariado no distingue entre caries temprana y caries avanzada, ni en un estudio de incidencia, es posible registrar el índice de incremento de la caries a menos de que se modifique para notar los diferentes grados de ataque carioso.
- 5.-Los datos del índice CPO no están relacionados al número de dientes que se han hecho erupción, de modo que el "incremento en las caries" con la edad no siempre significa que la intensidad de la enfermedad ha aumentado, puede indicar que precisamente hay más dientes en riesgo.

La caries en la dentición primaria puede medirse por el índice cpo que es paralelo exacto del CPO (el índice para la dentición permanente siempre se escribe con letras mayúsculas y para la dentición primaria con letras minúsculas).

El CPO sigue siendo el índice de elección para registrar el grado y la intensidad del ataque carioso. Ha sido modificado en diferentes formas y la selección del sistema de los objetivos y el protocolo de investigación.

1.-L.M.Silvertone, N.W. JOHNSON Caries Dental Ed. Manual Moderno, México, D.F. Pag.22.

VII.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Actualmente no se conoce el índice CPO de los niños débiles visuales e invidentes y si de alguna manera ésta invalidez está relacionada con el problema cariológico

VIII.-HIPOTESIS.

Hipótesis nula:

Los niños débiles visuales no son diferentes en cuanto al índice CPO en comparación con los niños invidentes.

Hipótesis de investigación:

Los niños débiles visuales presentan diferencias significativas en cuanto al índice CPO en comparación con el niño invidente.

IX.-OBJETIVOS.

El objetivo es hacer una revisión y exploración de los niños débiles visuales e invidentes del DIF con el fin de presentar el índice CPO (cpo) (31), para poder hacer un análisis y comparar entre estos dos grupos de mi nivel.

X.-MATERIAL Y METODOS.

Para éste estudio se asistió al centro de rehabilitación de niños invidentes y débiles visuales del DIF ubicada en la calle de Viena No 127 en Coyoacán. En donde se revisaron 41 niños con debilidad visual y 22 niños invidentes, siendo un total de 63 casos, iniciando la revisión el 24 de abril de 1991 al 20 de julio del mismo año.

10.1.-a) Tipo y tamaño de la muestra.

La población que fue revisada consistió en 63 niños, de los cuales fueron 41 niños con debilidad visual y 22 invidentes, con un rango de edad entre 1 y 14 años.

10.2.-b) Variables.

Independientes: Niños débiles visuales e invidentes.

Dependientes: Piezas dentarias con caries, obturados u órganos dentarios perdidos.

10.3.-Método de Recolección:

Inspección directa:

En la recolección de datos, como se mencionó anteriormente fueron revisados un total de 63 casos de los cuales 41 casos presentaron debilidad visual y el restante que fueron 22 presentaron invidencia, los cuales se encontraban en un rango de edad de 1 año a 14 años.

Por lo que para el estudio fue necesario contar con el siguiente material:

- Espejos.
- Exploradores.
- Pinzas.
- Abat lenguas.
- Algodón.
- Odontograma.
- Código del índice CPOD

Se procedió hacer la revisión por niño para sacar el CPOD entre niños invidentes y débiles visuales, realizando la revisión por grupo de minusválidos empezando por el grupo de invidentes y subsecuente el de debilidad visual.

La revisión se llevó a cabo en la unidad dental del centro de rehabilitación de niños invidentes y débiles visuales del DIF.

Se realizó la inspección bucal, por niño, revisando el número de piezas cariadas, pérdidas y obturadas, que presentaban, tomando cuenta que se revisaron pacientes con dentición mixta y permanente por lo que se utilizó una codificación del CPOD para ambas denticiones.

Los datos que fueron observados, fueron recolectados y vaciados en los cuadros de datos que se encuentran en el anexo 1.

Los datos arrojados, fueron procesados para poder realizar el análisis estadístico.

Los códigos utilizados en éste estudio fueron los siguientes, utilizados por la OMS:

	Permanente	deciduo
Sano	00	10
Cariado	01	11
Obturado con caries	02	12
Obturado sin caries	03	13
Perdida por caries	04	14
Perdida por otra razón	05	--
Diente no erupcionado	08	--
Diente excluido	09	--

XI.-ANALISIS ESTADISTICO.

El análisis estadístico aplicado a los datos obtenidos fue la prueba T de Students, con un 95% de confianza, haciendo cruzas de las variables mencionadas en el presente estudio.

Fue calculada la media y la desviación estándar para CPO, CEO y CPOD por rango de edad, sexo y patología visual, así mismo se realizó la prueba de T student exclusivamente cruzando las variables, de niños invidentes contra débiles visuales, en relación con el índice CPO, CEO y CPOD, de acuerdo a la hipótesis planteada.

La prueba T realizada para el índice CPO de invidentes contra débiles visuales con 50.48 grados de libertad se obtuvo una T de 5.02 significativa a .000 de confianza, que hace evidente la diferencia en el índice CPO entre invidentes y débiles visuales de acuerdo a la prueba T realizada.

También se realizó en el índice CEO cruzando invidentes contra débiles visuales dando una respuesta T no significativa, puesto que dió una T de .24 a un nivel de confianza marcado en 8.13 lo cual repetimos no resulta significativo; sin embargo la última prueba T que se aplicó a las variables de invidentes contra débiles visuales fue para el índice CPOD éste índice incluye precisamente el índice CPO y el índice CEO ya que la población de estudio presentaba dentición mixta. Por lo tanto el grupo 1 de invidentes constituido por 22 casos y el grupo 2 de débiles visuales constituidos por 41 casos nos permiten observar una media para el grupo 1 de 5.95 con una desviación estándar de 3.25 y para el grupo 2 una media de 9.73 con una desviación estándar de 3.91 .

La prueba T fue realizada precisamente con el índice CPOD que es el más significativo y más importante de ésta prueba por incluir el índice CPO y CEO como mencionamos anteriormente por lo tanto la prueba aplicada nos dió una T de 4.08 con 50.26 grados de libertad que es sumamente significativa, ya que nos marca un nivel de confianza de .000.

Es importante mencionar que éstas pruebas fueron procesadas por el sistema SPSS que nos permitió obtener los resultados antes mencionados.

XII.-RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en el estudio realizado y los datos arrojados en ésta revisión, se describen a continuación.

Cuadro No 1

El CPO por el rango de sexo de invidentes y débiles visuales se presentó en edades de 0 - 5 años con un total de 19 casos 10 masculinos y 9 femeninos, fue de .00 con una desviación estándar de .00.

Con un rango de edad de 6 - 10 años con un total de 33 casos 18 masculinos y 15 femeninos fue de 2.75 con una desviación estándar de 3.16.

Con un rango de edad de 11 - 14 años con un total de 11 casos 5 masculinos y 6 femeninos fue de 10.0 con una desviación estándar de 4.87.

En total fueron 33 casos del sexo masculino y 30 del sexo femenino con un global de casos de 63 en ambos sexos un índice CPO global de 3.19 con una desviación estándar de 4.35 (cuadro 1).

Cuadro No 2

El índice CEO (cpo) en rango de edad y sexo en invidentes y débiles visuales se observó en edades de 0 - 5 años dando un total de 19 casos 10 masculinos y 9 femeninos fue de 6.21 con una desviación estándar de 2.82.

Dentro del rango de 6 - 10 años con un total de 33 casos 18 masculinos y 15 femeninos fue de 6.09 con una desviación estándar 6.32.

De 11 - 14 años se observaron 11 casos 5 masculinos y 6 femeninos dando un índice CEO (cpo) en ambos sexos de .90 con una desviación estándar de 1.44 en total se estudiaron 63 casos 33 masculinos y 30 femeninos con un índice CEO (cpo) global en ambos sexos de 5.22 con una desviación estándar de 3.51.

Cuadro No 3.

El CPOD por rango de edad y sexo en invidentes y débiles visuales.

En edades de 0 - 5 años se observaron 19 casos de ambos sexos, 10 casos del sexo masculino y 9 del sexo femenino, presentando un CPOD en ambos sexos de 6.2105 con una desviación estándar de 2.82.

En el rango de edad de 6-10 años con un total de 33 casos, 18 casos del sexo masculino y 15 del sexo femenino con un CPOD en ambos sexos de 8.84, con una desviación estándar de 4.05.

Con el rango de edad de 11 - 14 años con un total de 11 casos masculinos y 6 femeninos con un índice CPOD en ambos sexos de 10.90 con una desviación estándar de 4.50.

En total fueron 63 casos 33 masculinos y 30 femeninos y un CPOD global en ambos sexos de 8.4127 con una desviación estándar de 4.09. Esto refleja tanto el índice CPO y CEO ya que la generalidad en la población estudiada es de dentición mixta.

Cuadro No 4

Índice CPO en Invidentes y Débiles Visuales.

En invidentes fueron un total de 22 casos, con un índice CPO .5909 de 1.33, débiles visuales 41 casos con un índice CPO de 4.5854, con una desviación estándar 4.76 63 casos con un índice CPO global de invidentes y débiles visuales 3.1905 con una desviación estándar de 4.3510.

Cuadro No 5

Índice CEO de invidentes y débiles visuales, invidentes 22 casos con un índice CEO 5.3636 con una desviación estándar de 3.3459 y débiles visuales fueron 41 casos con un índice CEO de 5.1463 presentando una desviación estándar de 3.6330.

En total fueron 63 casos de invidentes y débiles visuales el CEO global fue de 5.22 con una desviación estándar global de 3.51.

Cuadro No 6

Índice CPOD de invidentes y débiles visuales, con 22 casos de invidentes presentando un CPOD 5.95 con una desviación estándar 3.25, débiles visuales 41 casos CPOD 9.73 con una desviación estándar de 3.91.

En total fueron 63 casos tanto de invidentes como débiles visuales, presentando un CPOD global 8.4127 con una desviación estándar de 4.09.

Este índice CPOD es la unión del índice CPO y CEO ya que repetimos la mayoría de la población presentaba una dentición mixta.

Como ya se mencionó en el análisis estadístico los datos obtenidos fueron sometidos a la prueba T de students a un 95% de confianza, cruzando las variables de invidentes y débiles visuales con índice CPO, CEO y CPOD siendo éste último el más significativo y confiable para conocer el estado de la dentición mixta que fue analizada en éste estudio, obteniendo una T calculada de 4.08 con 50.26 grados de libertad siendo altamente significativa ya que nos da un .000 de confianza en el análisis hecho por el sistema SPSS. que resulta ser bastante más alto que el índice permitido por la OMS.

XIII.-DISCUSIONES.

En la investigación sobre el índice CPO,CEO y CPOD en relación de los niños invidentes con los niños débiles visuales.

Encontrándose un incremento en múltiples piezas dentarias al que es permitido por la OMS.

Se relacionó éste incremento a la dieta especial que los niños llevan en el DIF.

Ya que como se menciona anteriormente los niños de 1 a 3 años de edad, toman papilla junto con leche y miel de los 4 o 5 años de edad, alimentos semisólidos continuando con una alimentación normal de los 5 años en adelante, sin dejar de mencionar el consumo de dulces, chocolates, chiclosos entre sus comidas.

Esto da por resultados que la cariogenisidad aumente notablemente.

Por lo que pudimos corroborar que es evidente que los alimentos altos en azúcares, van a causar un efecto local actuando sobre la superficie del esmalte al mismo tiempo como sustrato para los microorganismos así como lo afirma Ernest Newbrum en su libro de cariología.

Vale la pena cuestionar por que los niños invidentes presentan un índice CPO que los niños débiles visuales; teniendo en cuenta que reciben la misma dieta. Probablemente se deba a que reciben mayor apoyo y vigilancia por parte de sus familiares para efectuar su higiene bucal debido a su deficiencia visual y el entorno psicológico sobreprotector hacia estos niños.

Podremos decir que los niños débiles visuales tienen actividades menos vigiladas ya que tienen una vida más "normal" y pueden ingerir más carbohidratos, sin que sus padres se encarguen de su higiene bucal.

CONCLUSIONES.

Los hallazgos encontrados bajo los resultados en la estadística en el sistema SPSS del índice CPO, CEO y CPOD, expuesto anteriormente, de ésta manera se concluye lo siguiente:

1) En éste estudio se pudo verificar que los niños débiles visuales tienen un mayor índice CPO que los niños invidentes.

Ya que los datos arrojados por sistema SPSS fueron de:
Invidentes CPO .5909

Débiles Visuales CPO 4.5854

2) El índice CPOD índice que se ocupo por la presencia de dentición mixta y para tener un dato más confiable fue incrementado en los niños débiles visuales.

Ya que los datos finales en el SPSS con respecto al CPOD fueron para invidentes 5.95, y en débiles visuales de 9.73.

3) En el índice CEO se encontro por el contrario de los dos puntos anteriores un incremento en éste índice en los niños invidentes ya que fue de 5.36 y en débiles visuales de 5.1463.

4) Del 100% de la población estudiada el 98.41% padecía caries Dental de la clase I,II,III,IV,V.

Esta gran prevalencia de caries en el grupo estudiado se debe al bajo nivel económico - social del que procede la mayoría de éstos niños y a la falta de cultura a nivel de higiene bucal; tanto de los maestros como de sus padres.

Ya que a pesar que dentro del DIF se les enseña lo que llaman "Terapia Ocupacional" donde aprenden todo lo que se refiere a su alimentación, higiene y vestido.

Estos desconocen practicamente las técnicas de cepillado incluyendo en algunos casos el uso del hilo dental y aplicación de fluoruros.

Otro factor importante se debe basicamente a su dieta rica en carbohidratos como se mencionó anteriormente.

Un gran número de estos niños al no tener pleno control de su conducta debido en no pocos casos no sólo en defecto ocular, sino tambiénm, otros impedimentos físicos asociados (cardiopatías, Parálisis Cerebrales) dependen estrechamente de su madre o tutor para la salud dental.

5) Nosotros al tratar de ayudar a estos niños nos encargamos de dar técnicas de cepillado tanto a sus padres como maestros e informarles que nuestra Universidad Nacional Autónoma de México, contamos con los medios necesarios para devolverles a éstos niños su armonía en Cavidad Oral.

XV.-RESUMEN.

Investigación del índice CPO de niños invidentes en comparación a los niños débiles visuales.

Objetivos:

Describir y analizar si existe algun incremento en éste índice; en cualquiera de estos dos grupos y saber el porque de este aumento.

Metodología:

Se realizaron 63 odontogramas para conocer el índice CPO en 22 invidentes y 41 débiles visuales.

Resultados:

La ingesta de alto índice de carbohidratos presentó una diferencia significativa entre el grupo de invidentes y débiles visuales, obteniendo un índice CPO global de 3.19 con una desviación estándar de 4.35.

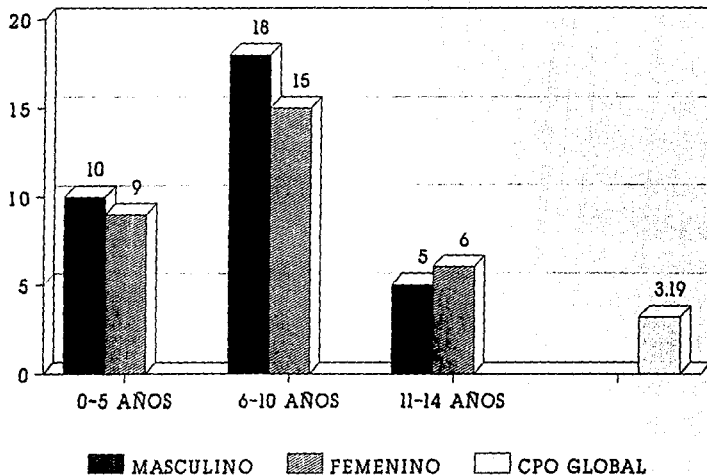
En la prueba T de students nos dió una T de 4.08 con un 50.26 grados de libertad que es sumamente significativa ya que nos marca un nivel de confianza de .000.

CUADRO 1. INDICE CPO POR RANGO DE EDAD Y SEXO
EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES.

RANGO DE EDAD	SEXO		CPO		SD		No DE CASOS AMBOS SEXOS	CPO EN AMBOS SEXOS	SD AMBOS SEXOS
	M	F	M	F	M	F			
0 - 5	10	9	0.0	0.0	0.0	0.0	19	.00	.00
6 - 10	18	15	2.83	2.66	3.16	1.98	33	2.75	3.16
11 - 14	5	6	6.80	12.66	2.77	4.76	11	10.00	4.87
TOTAL	33	30					63	3.19	4.35

FUENTE DIRECTA 1992

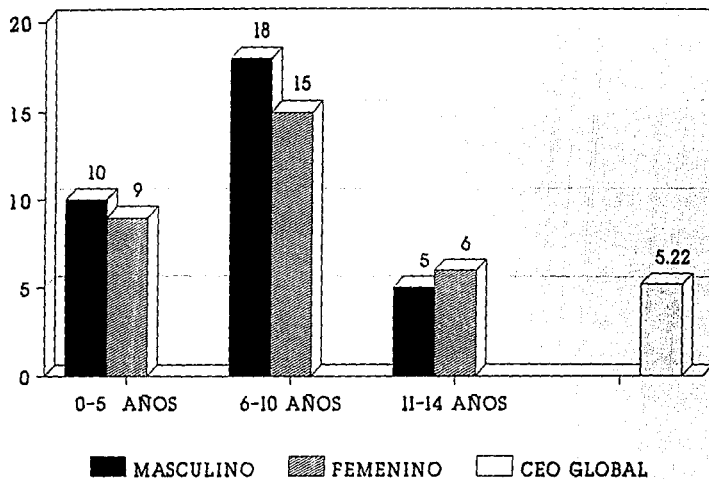
INDICE CPO POR RANGO DE EDAD Y SEXO EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES



CUADRO 2. INDICE CEO POR RANGO DE EDAD Y SEXO EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES.

RANGO DE EDAD	SEXO		CEO		SD		No DE CASOS EN AMBOS SEXOS	CEO EN AMBOS SEXOS	SD AMBOS SEXOS
	M	F	M	F	M	F			
0 - 5	10	9	5.36	7.22	2.98	2.38	19	6.2105	2.8201
6 - 10	18	15	6.55	5.53	3.50	3.11	33	6.0909	3.3200
11 - 14	5	6	1.40	.50	1.67	1.22	11	.9091	1.4460
TOTAL	33	30					63	5.2222	3.5124

INDICE CEO POR RANGO DE EDAD Y SEXO EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES



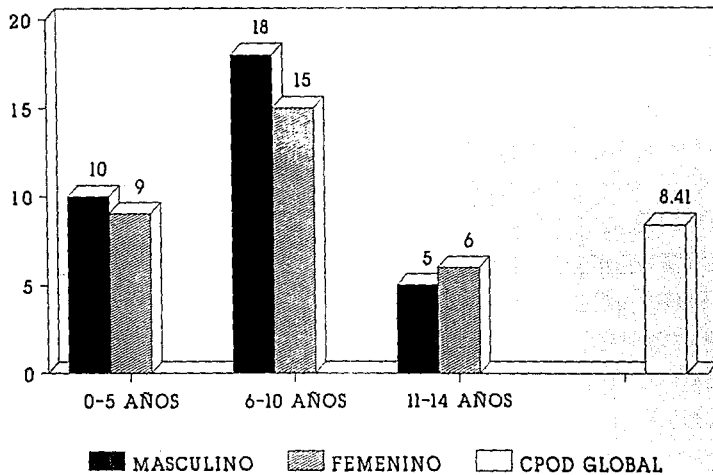
CUADRO 3. INDICE CPOD POR RANGO DE EDAD Y SEXO
EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

RANGO DE EDAD	SEXO		CPOD POR		S.D. POR		No DE CASOS DE AMBOS SEXOS	CPOD AMBOS SEXOS	S.D. AMBOS SEXOS
	M	F	M	F	M	F			
0 - 5	10	9	5.30	7.22	2.98	2.38	19	6.2105	2.8201
6 - 10	18	15	9.38	8.20	3.83	4.34	33	8.8485	4.0553
11 - 14	5	6	8.20	13.16	3.49	4.16	11	10.9091	4.5045
GLOBAL	33	30					63	8.4127	4.0942

FUENTE DIRECTA 1992.

ESTE CUADRO CORRESPONDE A LA UNION DEL INDICE CPO Y CEO PUESTO QUE EXISTIA UNA POBLACION CON DENTACION MIXTA Y ASI TENER UN INDICE MAS CONFIABLE.

INDICE CPOD POR RANGO DE EDAD Y SEXO EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

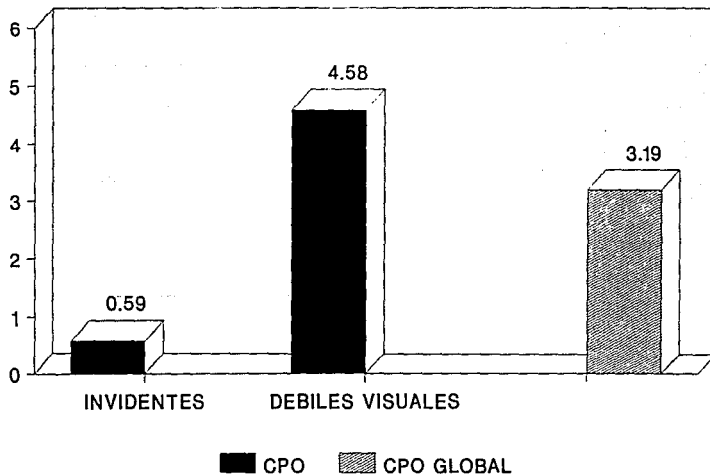


CUADRO 4 INDICE CPO POR INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

PATOLOGIA VISUAL	CPO	S.D.	No CASOS	TOTAL CASOS	CPO GLOBAL	S.D. GLOBAL
1. INVIDENTES	.5909	1.3331	22	63	3.1905	4.3510
2. DEBIL VISUAL	4.5854	4.7643	41			

FUENTE DIRECTA 1992

INDICE CPO POR INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

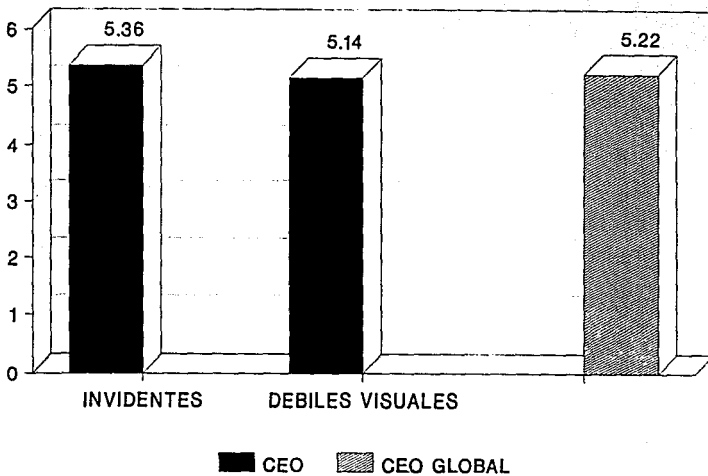


CUADRO 5. INDICE CEO POR INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

PATOLOGIA VISUAL	CEO	S.D.	No CASOS	TOTAL CASOS	CEO GLOBAL	S.D. GLOBAL
1. INVIDENTES	5.3636	3.3459	22	63	5.22	3.51
2. DEBIL VISUAL	5.1463	3.6370	41			

FUENTE DIRECTA 1992

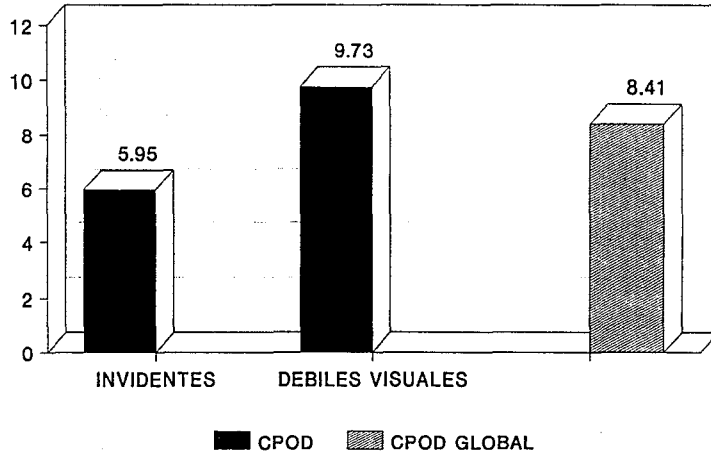
INDICE CEO EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES



CUADRO 6. CPOD POR INVIDENTES Y DEBILES VISUALES

PATOLOGIA VISUAL	CPOD	S.D	No CASOS	TOTAL CASOS	CPOD GLOBAL	S.D. GLOBAL
1. INVIDENTES	5.95	3.25	22			
2. DEBIL VISUAL	9.73	3.91	41	63	8.4127	4.0942

INDICE CPOD EN INVIDENTES Y DEBILES VISUALES



GLOSARIO

- APAQUIA:**Ausencia de cristalino.
- AGUDEZA VISUAL:**Expresión numérica del sentido de las formas.
- AMAUROSIS:**Pérdida total de la visión en uno o ambos ojos.
- ALBINISMO:**Deficiencia pigmentaria en el epitelio de la retina, iris y coroides.
- AMETROPIA:**Trastorno en el cual los rayos de la luz paralelos que inciden en el globo ocular, no enfocan en la retina.
- ANEURISMA:**Tumor sanguíneo causada por dilatación de arterias.
- ANIRIDIA:**Ausencia de iris.
- ANISOMETROPIA:**Distinta graduación requerida en ambos ojos.
- ASTIGMATISMO:**Es una ametropía. Dificultad de la visión debida a que la refracción ocular es diferente en los distintos meridianos. es decir los rayos no enfocan en un mismo punto, sino en diferentes planos.
- ATAJIA:** Perturbación en la coordinación del sistema nervioso, y en los movimientos.
- BUFTALMOS:**Globo ocular de gran tamaño en el glaucoma infantil.
- CATARATA:**Opacidad del cristalino.
- COLOBOMA:**Falta de desarrollo de alguna estructura del globo ocular.
- CONGENITO:**Que existe en el momento del nacimiento.
- CONGESTION:**Aflujo de sangre en una región u órgano.
- CORALIFORME:**Forma de corales pequeños.
- COROIDES:**Membrana que protege el interior del ojo.
- DIPLOPIA:**Visión doble.
- DISTROPIA:**Desorden en la nutrición.
- ECTASIA:**Dilatación de un órgano.
- ECTOPIA:**Situación de un órgano fuera de su lugar.
- ECTOPICO:**que sufre ectopia.
- EDEMA:**Hinchazón blanda.
- EMETROPE:**Ojo con visión normal.
- ENOFALMOS:**Globo ocular hundido o retraído.
- ENUCLEACION:**Intervención quirúrgica que entraña la resección total del globo ocular
- ESCLEROTICA:**Membrana dura del ojo.
- ESFINTER:**Cierre de alguna cavidad del organismo.
- ESCLERAL:**Adelgazamiento y abombamiento esclerales, en un sitio de menor resistencia.
- ESTRAVISMOS:**Pérdida del paralelismo ocular.
- FIBROPLASIA:**Tejido o tumor formados de tejido conjuntivo fibroso y tejido muscular estriado.

POTOFOBIA:Sensación desagradable a los estímulos luminosos.
GLAUCOMA:Cuadro clínico ocasionado por una hipertensión intraocular sostenida.
HIDROFTALMIA:Glaucoma congénito.
HIPOTONIZAR:Usar una solución cuya presión osmótica es superior a la de la solución que está puesta en contacto.
INTUMESCENTE:Que principia a hincharse.
LAMELAR: En forma de lamelas.
MELANINA:Substancia negra de la superficie interna de la coroides.
MIDRIASIS:Dilatación pupilar.
MIDRIATICO:Fármaco que provoca dilatación pupilar.
MICROFTALMOS:Globo Ocular insuficientemente desarrollado.
MIOSIS:Contracción Pupilar.
MIOTICA:Fármaco que provoca contracción pupilar
NISTAGMOS:Movimientos involuntarios del Glubo Ocular.
PAPILA:Estructura anatómica intraocular que corresponde al inicio del nervio óptico.
PAPILEDEMA:Estasis o Edema de la papila.
PTOSIS:Caída.
PTOSIS PARPEBRAL:Caída del párpado superior.
QUERATOMIA:Extirpación de tumor corneo, con intenso enfrosamiento en la córnea.
REFRACCION:Técnica exploratoria que determina el tipo y la magnitud de una ametropía.
RETINOPLASTIA:Reconstrucción de la retina.
RETINITIS:Inflamación de la retina.
TETANIA:Enfermedad proveniente de la insuficiencia paratiroides, que se manifiesta por contracción dolorosa de los músculos.
UVEITIS: Inflamación de la membrana del ojo. (Uvea).
VESICULA:Elevación de la epidermis de forma acuminada como consecuencia del desarrollo de serosidad.

BIBLIOGRAFIA

- Aaltonen Ab, Tenovuuo J., Lehtone Opp R.
"Maternal Caries Incidence and Salivary Close Contacts with children affect antibody levels to streptococcus Mutans in Children", Oral-Microbial-Immuno; USA, 1990, Febrero, 5, (1) pag.12-18.
- Alcoforado, GA, Kristoffersen T, Johannessen AC, "The Composition of Gingival Inflammatory Cell Infiltrates in Children Studied by Enzyme Histochemistry".J-Clin-Periodontal; USA, 1990, Julio, pag. 33-40.
- Alvarez JO, Eurguren JC, Caceda J, Navia JM."The effect of Nutricional Status on the Age Distribution of Dental Caries in the Primary Teeth", J Dent-Res, USA, 1990, Septiembre, 69 (9), pag. 1564-6.
- Contreras, Bulnes Martha, "Traumatología Ocular Pediátrica", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1989.
- Ekman A, Persson B, "Effect of Early Dental Health Education for Finish Immigrant Families", Swed-Dent-J, USA, 1990, 14(3), pag. 143-51.
- Garduño, Calderón Eduardo, "Sensibilidad al Contraste Campimetría y Cataratas", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1990.
- Greenwell Al, Johnsen D, Disantis TA, "Longitudinal Evaluation of Caries Patterns Form the Primary to the Mixed Dentition", Pediatric- Dent, USA, 1990, Septiembre-Octubre, 12 (5), pag. 278-82.
- L.M. Silverton, N.W. Johnson, Caries Aantal, Edir. Manual Moderno, México, pag.22.
- Leitman, Mark W., Exámen y Diagnóstico Oftalmológico, Manual de Oftalmología Básica, Edit, P.L.M. 1a Edic. México, pag. 9-20, 47-50, 72-74.
- Loeza, Bermeño Ma. Reynalda, "Tratamiento de la Retinosis Pigmentaria con Dimetil-Sulfoxido Estudio de Nueve Casos", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1989.
- Mc, Crary III M.D., Pediatric Oculo- Naural Diseases Cases Studies, Edit. Manual Moderno, 1a Edic, México, pag. 86-88.

- Moreno, Cerda Raúl, "Nistagmus Como Factor Etiológico de la Ambliopía", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1990.
- Moreno, Rubín Herber, " Galucoma Secundario, Incidencia y Relación con el Receso Angular en pacientes con Lipema Traumática", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1990.
- Newbrum, Ernest, Cardiología, Limusa, 1a Edic, México, 1984, pag. 21-292.
- Organización Mundial de la Salud, Métodos Básicos, , Edit, Trillas, 1a Edic, México, 1990, pag 5-83.
- Pacheco. Montiel Daniel, "Alteraciones en Retina en Pacientes Miopes" Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1989.
- Padilla, De Alba Francisco Javier, Oftalmología Fundamental, Edit. Méndez Cervante, México , 1983, pag 95-462.
- Páramo, Figueroa Ma. de Lourdes, " Glaucoma en el Niño con Hifofálmos y Buftálmos", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, 1986.
- "Policy Documents The Dental Needs of Children", Br-Dent-J, 1990, Jan 20, 168(2) pag. 79-81.
- Roy, Frederick H, "Practical Management of eye Problems", Edit, Lea y Febiger, Philadelphia, 1975, pag 9-16.
- Saldaña, Emilio G, "Cuerpos extraños intraocular en el segmento posterior resultados en el Centro medico de la Raza" Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, 1990.
- Segundo Simposium Sudamericano, Glaucoma, Edit, Medica Panamericana, Buenos Aires, 1980, pag, 9-14.
- SwansoMark, " Reforzamiento Escleral de la Miopia Degenerativa" Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1990.
- Villanueva, Díaz Gil, Introducción a la Oftalmología, Edit, Litografía Senefelder, 1a edic, México, 1978, pag 273-329.
- Villaseñor, María Enriqueta, " Corrección de Enoftálmus y Surco Parpebral", Tesis, Facultad de Medicina, UNAM, México, 1989.
- Vaughan Daniel, Oftalmología General, Edit, Manual Moderno, 7a Edic, México, 1984, pag, 119-376.

-Waldeman, KB, "Decreases in Dental Caries do not Mean that children no longer need Dental Services", Asdc-J-Dent-Chil, USA, 1990, julio- agosto, 57(4), pag 284-8.

-Woltgens JH; Eddy Ej, "Post-eruptive Age Dependency of Cariogenic Changes in Enamel Of Permanent Teeth of Children, J- Biol-Buccale, USA, 1990, Marzo, 18(1) pag. 49-53.