106

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

z ej

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INDICE CARIOGENICO EN LAS ESCUELAS PRIMARIAS Y SU RELACION CON EL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

" CRUZ CRUZ ELSIE ARCELIA"
" PORTUGAL FUENTES SELENE DEL C.

ASESOR C.D. JESUS ROJAS MENA

México, D.F. 1996.

TESIS CON FALLA 12 ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





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

CAPITULO I

INDICE CARIOGENICO EN LAS ESCUELAS PRIMARIAS Y SU RELACION CON EL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO.	
A) Planteamiento del problema	2
B) Justificación del estudio	2
C) Hipótesis	2
D) Objetivos	2
E) Material, métado y equipo	3
CAPITULO II	
DESARROLLO DE LA INVESTIGACION	
1. Carles dental	10
1.1 Clasificación	11
1.2 Tipos de caries dental	12
2. Principales teorías de la carles	13
2.1 Químico parasitaria	14
2.2 Teoria Proteolitica	15
2.3 Teoría de proteólisis y quelación	15
2.4 Glucógeno	16
2.5 Organotrópica	16
2.6 Biofisica	17
2.7 Endógena	17
3. Factores etiológicos	17
3.1 Diente	18
3.2 Saliva	19
3.3 Dieta	20
3.4 Placa dentobacteriana y microorganismos	21

PLAN DE ACCION

	1) Descripción.	25
	a) Detección del problema.	25
	b) Recopilación de la información.	25
	c) Entrevistas	26
	d) Aportaciones a las escuelas.	26
	2) Interpretación de datos	26
	3) Conclusiones parciales	26
	4) Resultados.	27
	CAPITULO III	
R	RESUMEN Y CONCLUSIONES.	
	Replanteamiento del problema	41
	Principales hallazgos .	41
	Conclusiones.	42
	Sugerencias	43
	Técnica de investigación.	44
	Anexos	45
	Agradecimlentos	49
	Bibliografía	50

INTRODUCCION

En muchos lugares, la carga de la enfermedad caries bucodental puede ser solo objeto de conjeturas. Pero en México existen infinidad de problemas odontológicos no canalizados, que deterioran la salud física y mental, así como el aspecto físico de muchos mexicanos.

La mayoría de las enfermedades e infecciones bucodentales son evitables, con tan solo un conocimiento básico de lo que contribuye a éstas.

Con el asesoramiento periódico de odontólogos profesionales, que orienten a la población, se podrán tomar decisiones acertadas para gozar de buena salud dental durante toda la vida.

Los niños son ei futuro de México y en eilos debemos empezar a formar un pensamiento encaminado a el cuidado y prevención de enfermedades, así como una correcta alimentación ya que estos factores serán determinantes para un buen desarrollo biopsicosocial.

La intención de este trabajo es crear consciencia de este problema. En padres de familia, profesores y niños, para que todos unidos ie demos la mejor solución.

En la medida en que este País no padezca de problemas cariogénicos graves, producirá más en todos aspectos y será más sano y fuerte. Situación que favorecerá la Imagen tan deteriorada de nuestro México.

Capítulo 1

Indice Cariogénico en las escuelas primarias y su relación con el consumo de hidratos de carbono.

Indice Cariogénico en las escuelas primarias y su relación con el consumo de hidratos de carbono.

A) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Considerando que la caries dental es un proceso infeccioso multifactorial, que incrementa rápidamente el número de casos y que uno de los elementos que se considera como factor de riesgo es la ingesta excesiva de azúcares refinados. En esta investigación se pretende plantear la relación existente entre la caries dental y el consumo de hidratos de carbono; en niños cuyas edades sean más viables a la exposición de los mismos.

Así mismo, se relacionará la prevalencia y proporción de éstos con variables como edad, sexo y escuela.

B) JUSTIFICACION DEL ESTUDIO:

El problema de la caries en la población escolar siempre ha estado presente, y uno de los factores principales son los hidratos de carbono en cantidades excesivas y por tiempos prolongados. La presencia de caries aumenta de manera inminente.

Es importante conocer cual de las escuelas a investigar presenta mayor riesgo ante la caries dental, en relación a la ingesta de hidratos de carbono, así como la observación de los índices carlogénicos en las dos instituciones educativas, sugiriendo así la elaboración de programas de prevención que puedan cubrir las necesidades de la población escolar, y de esta manera reforzar las acciones encaminadas a la disminución de la caries dental y sus consecuencias.

C) HIPOTESIS

Si se presenta un elevado índice de CPO y ceo en las escuelas a investigar y un alto porcentaje de consumo de hidratos de carbono, entonces comprobaremos que la ingesta excesiva de estos es un factor de riesgo determinante para la presencia de caries dental y sus consecuencias.

D) OBJETIVOS

- Conocer el CPO y ceo en escuelas primarlas oficiales de la Delegación G.
 A. Madero 1995, así como detectar la presencia de factores de riesgo (hidratos de carbono) relacionados con la caries dental.
 - 1.1 Determinar el CPO y ceo en las escuelas primarias "Profesor Daniel Delgadilio" clave 21-289-38 sector VIII-X; y "La Pradera" clave 22-231-83 sector VIII-X.

- 1.2 Clasificar el CPO y ceo por edad y sexo.
- 1.3 Cuantificar el porcentaje de alimentos cariogénicos de consumo más frecuente.

E) MATERIAL Y METODO

En este estudiose utilizará el método de muestreo estadístico, tomando como grupo representativo una parte de la población escolar que asiste a las escuelas primarias : "Profesor Daniel Delgadillo" clave 21-289-38 sector VIII-X; y "La Pradera" clave 22-231-83 sector VIII-X; de la delegación G. A. Madero del Distrito Federal.

Los niños revisados están entre 6 y 12 años, están cursando entre el primer al sexto grado de educación primaria.

Debido a la imposibilidad de encuestar a todos los niños asistentes a estas escuelas, por problemas de recursos humanos, material y la variabilidad de fenómenos; se tomará un muestreo representativo del universo de trabajo.

De cada escuela se obtendrá un total de alumnos y por múltiplos de lista se revisarán 98 niños de cada escuela.

Variables del estúdio

1.- edad

Se toma como edad la correspondiente a años cumplidos a la fecha de la encuesta.

2.- sexo

Se registrará el sexo del niño según corresponda.

3.- Ingesta de azúcar diario

Considerando el consumo diarlo de productos que contengan hidratos de carbono; clasificando a estos como alimentos que presentan riesgos para la salud y alimentos que no presentan riesgo para la salud, siendo ios primeros innecesarios para una dieta básica; mientras que los segundos se pueden considerar parte de una dieta recomendable.

4.- carles dental

Considerando a esta enfermedad como un proceso infecto contagioso que destruye a los tejidos del diente, se medirá en base a los índices CPO-D, ceo-d.

El índice CPO-D describe numéricamente los resultados del ataque de caries en los dientes permanentes de un grupo de individuos.

El símbolo C se refiere al número de dientes permanentes que presentan lesiones cariosas susceptibles de tratamiento.

Elsímbolo Prepresenta los dientes permanentes perdidos por lesiones cariosas, además se clasifican como perdidos los dientes permanentes cuya extracción está indicada por lesiones cariosas, por lo que estará compuesto por dientes extraídos E, y los dientes con extracción indicada Ei.

El símbolo O representa los dientes permanentes con obturaciones.

El simbolo D señala que la unidad establecida es el diente permanente.

Este índice es el promedio de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados en un grupo de individuos.

El índice ceo-d es una adaptación del CPO-D a la dentición temporal y representa el promedio de dientes temporales cariados c; con extracción indicada ei, y obturados o en un grupo de individuos.

La principal diferencia entre CPO y ceo consiste en que en éste último no se incluyen los dientes extraídos, sino solamente aquellos que están presentes en la boca. La causa de ésta modificación es la posibilidad de errores que sería introducida en los cálculos debido a las variaciones en el periodo de exfoliación de los dientes.

En muchas situaciones sería difícil determinar si la ausencia de algún diente sería o no consecuencia de la carles,

La captación de los datos se realizará mediante una encuesta y la técnica aplicada será de entrevista y exámen bucal por niño, para ello se utilizará un cuestionario previamente diseñado y el procesamiento de datos será realizado de forma manual.

Procesamiento de captación de los datos se realizará mediante un cuestionario que consta de tres partes:

- 1.- Datos de la escuela y del alumno
- 2.-Un ilstado de alimentos que presentan y no presentan, riesgos para la salud. Anotando los datos obtenidos con el consumo dlario de estos alimentos.
- 3.- Se anotarán los datos abtenidos del índice epidemiológico de carles dental, en el adontograma correspondiente.

(Ver anexo 1)

DESCRIPCION DEL INDICE EPIDEMIOLOGICO

- C. Diente carlado
- O. Diente obturado
- P. Diente extraido
- Ei. Diente con extracción indicada
- S. Diente sano

Ne. Espacio vacío (no existe).

CRITERIOS Y REGLAS PARA EL REGISTRO:

1.- Diente Carlado:

Utiliza el código C, cuando existan las siguientes evidencias de lesiones cariosas:

- Evidencia clínica del esmalte socavado, existiendo una cavidad definida con decoloración u opacidad a lo largo de los márgenes, en donde el explorador pueda ser introducido.
- Las fisuras en las cuales el extremo se atore, serán clasificadas como cariadas solamente si se presenta alguna de las siguientes condiciones:
- a) Presencia de evidente tejido blando en la base de la fisura.
- b) Opacidada lo largo de los márgenes o mancha indicando presencia de lesión cariosa.
- En caso de superficies proximales si el explorador no se disloca cuando se hacen movimientos en la dirección cervico oclusal.
- Diente Obturado: Se le atribuye el código O, cuando el diente está obturado con material permanente, sin tomar encuenta el material utilizado.

Un dlente que está al mismo tiempo obturado y cariado se clasifica como cariado (código **C**).

 Perdido por caries: Se pondrá el código P. De acuerdo con la edad del paciente, los dientes que deberían estar presentes y fueron extraídos por caries. Si existe duda al respecto preguntar al paciente si la ausencia del diente es debida a extracción y examínese la forma del reborde alveolar y la presencia o ausencia del diente homólogo. Sin utilizar este criterio en dientes temporales.

- 4.- Diente con extracción indicada: Anotar el código El, cuando el diente presente solamente raíces y/o coronas parcialmente destruídas, existiendo evidencias de que la pulpa fue alcanzada.
- 5.- Diente sano: Asignar el código **S**, al diente que no presenta lesión cariosa, obturaciónes, restauraciones, u otros defectos como hipoplasia, fluorosis, etc...

Los dientes permanentes que presentan restauraciones por causas diferentes a la caries dental, serán considerados sanos.

- 6.- Espacio vacío: Registrarlo con el código Ne, cuando la ausencia del diente sea debida a:
 - Ausencia de diente temporal por cualquier razón.
 - Diente permanente no erupcionada.
 - Diente temporal no erupcionado.
 - Diente temporalo permanente incluido o ausente congenitamente.
 - Diente temporal extraído, por otras causas que no sean caries dentai.

Los códigos y criterios para los dientes temporales y permanentes son los mismos. La única variación es que para el registro en los temporales, será colocar el código en la casilla correspondiente a los dientes temporales.

Criterio de Inclusión:

- 1.- Un diente es considerado presente aún cuando la corona esta totalmente destruida, quedando solo las raíces.
- Si un temporal está retenido y su sucesor está presente, se clasifica solamente como permanente.

Criterio de exclusión:

- 1.- Los dientes supernumerarios no san clasificados.
- 2.- El sistema excluye a los terceros molares por:

- a) Pacas veces se encuentran y afrecen una mínima infarmación.
- b) Cuando se realizan encuestas en niñas, las variaciones, el patrán de erupción y las frecuentes extraccianes dificultan la clasificación adecuada.

Cuanda exista duda entre sana y cariada se clasificará cama sana; así misma entre cariada y extraccián indicada, se clasificará cama cariado.

Procedimiento del examen:

El examinadar inspecciana visualmente can espeja y ayudada par el exploradar, las caras oclusal, vestibular, distal, lingual y mesial de tadas las dientes presentes.

La pasición del paciente debe ser tal que permita que el examinadar tenga visibilidad áptima.

El examen será de la siguiente manera:

- iniciar el examen en el espacia carrespondiente al segunda malar superiar derecho y praseguir hasta el incisiva central superiar derecha, en sentida a las manecillas del reiaj.
- 2.- Continuar por el incisiva central superiar izquierda, siguienda hasta el espacia carrespandiente al segunda maiar superiar izquierda.
- 3.- Cantinuar par el segunda maiar inferiar izquierda hasta el incisiva central inferiar izquierdo.
- 4.- Finaimente examinar el última cuadrante, camenzanda par el incisiva central inferiar derecha y seguir hasta el espacia del segundo molar inferiar derecho.

F) EQUIPO

En este estudia se contará can la participación de das Pasantes deCirujanas Dentistas que realizarán el levantamienta de datas.

Se utilizarán 196 cuestianarias impresas; 25 espejas planas del na. 5 y 25 explaradares dables para la realizacián del examen bucal, así cama salucián jabanasa, glutaraldehido, y un cepilla de plástico para el lavado y desinfección del instrumental, distribuyéndolo en recipientes plásticos, una para el instrumental limpio y otro para el sucio.

Llevando de antemano para cada sesión todos los juegos de instrumental estéril y envuelto en papel estraza, para realizar las revisiones.

Capítulo II

Desarrollo de la investigación

Desarrollo de la investigación

1. CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad microblana irreversible que ataca los tejidos calcificados de los dientes y se caracteriza por la descalcificación de los mismos y su desintegración progresiva, siguiendo a ésto la disolución de la matriz orgánica y la producción de la lesión.

Es una patología acumulativa, su marcha es centrípeta, de la periferia al interior, se caracteriza por la formación de cavidades. Es de etiología multifactorial, ya que no solo interviene el huésped, los microorganismos y el sustrato, sino también el tiempo de interacción entre ellos. El proceso carioso se inicia a partir de varios factores causales; película adquirida, materia alba y placa dento-bacteriana, la cual se deposita sobre la superficie de los dientes, estos elementos condicionan la colonización de bacterias cuyos productos metabólicos ocasionan efectos nocivos a los tejidos dentales. Específicamente en la carles el streptocacos mutans que metaboliza los hidratos de carbono fermentables y forma ácidos que al penetrar ocasionan la desmineralización del esmalte y el inicio de la carles.

Es el principal problema que destruye los dientes y afecta a un gran porcentaje de la población, sobre todo a niños, causando así la perdida de los dientes a temprana edad.

La caries dental es una enfermedad que no sabe distinguir raza, sexo, edad y nível socio-económico.

En México existen infinidad de problemas de tipo carlogénico y es responsabilidad de los Cirujanos Dentistas ayudar a prevenirios y combatirios.

En este estudio, realizado en dos escuelas primarias del Distrito Federal dentro de la Delegación G. A. Madero, se buscó la relación que existe entre el alto consumo de hidratos de carbono y caries dental, pretendiendo contribuir a encontrar el camino más corto para establecer normas educacionales, y poder prevenir de una manera más acertada la salva bucal de nuestro país.

De acuerdo con la Organización Mundial de Salud, las enfermedades bucales de mayor prevalencia son la caries dental y enfermedad parodontal.

México, específicamente, se encuentra entre los países con alto rango en enfermedades bucales, dentro de ellas la carles dental, que afecta a más del 90% de la población. (1)

(1) Proyecto de la norma oficial mexicana, NOM - 013 - S.S.A. 2 - 1994 Para la prevención y control de enfermedades bucales.

CLASIFICACION DE LA CARIES DE ACUERDO A SU PROFUNDIDAD Y TEJIDOS QUE HA LESIONADO.

Existen cuatro grados de carles: (2)

- 1st. grado Caries que ha invadido al esmalte.
- 2º, grado Caries que ha invadido el esmalte y dentina.
- 3°. grado.- Caries que ha penetrado en el esmalte y dentina profundamente pero sin leslonar el tejldo pulpar.
- 4º. grado .-Son caries que han destruido la pulpa y pueden haber lesionado los tejidos parodontales, o bien haber provocado determinadas complicaciones.

CARIES DE PRIMER GRADO.

Síntomas.- Existencia de zonas blanqueslnas cretosas que se hacen más aparentes cuando el diente es secado ; son llgeramente irregulares o rugosas En esta primera etapa de descalcificación adamantina , la cavidad propiamente dicha, aún no existe .

Esta se inicia con lacaída de los primeros prismas adamantinos ,es por lo tanto aparente; solo en primer grado avanzado , en algunas ocasiones conforme el proceso avanza, aparece la pigmentación, el color varía del amarillo claro café rojizo, café abscuro, gris y a veces negro. Esto es lo que se refiere a carles en las superficles lisas. En las lesiones de fosetas y fisuras, la iniciación pasa frecuentemente inadvertida y solamente se le pone al descublerto cuando hacemos el examen por medio de exploraciones. En estos casos el explorador se hunde ligeramente en el defecto estructural atorándose en él, presentando cierta resistencia para ser desalojada, la pigmentación se presenta tempranamente en algunos casos. Los síntomas subjetivos no existen en la caries de primer grado.

CARIES DE SEGUNDO GRADO.

Sintomas subjetivos.- En la mayoría de los casos la caries de segundo grado presenta una cavidad aparente a la vista sobre todo en fosetas, fisuras, y en el tercio gingival. Las caries proximales se hacen aparentes cuando la cresta marginal ha sido rota o al hacer el examen cuidadoso del espacio interdentario; los procesos de putrefacción han pigmentado grandemente la cavidad, lo que en ocasiones se observa a través de una cresta marginal aún intacta.

(2)Thoma: "Patología Oral" Ed. Salval 1984, pags 264 - 316

Síntamas Objetivas.- El síntoma principal está presentado por el dalor que aparece a partir del segundo grado. El dolar aparece solamente cuando es provocada y esta canstituye el síntoma patognomónico de la caries de segundo grado, el dolor es producido por agua fría, callente, dulces, ácidos, sales, diversas agentes químicos, físicas o mecánicas y desaparecen en cuanto cesan de actuar los agentes estimulantes; es más persistentes y de mayor intensidad a nivel de la línea de unián amelodentinaria, luego disminuye para intensificarse al acercarse a la pulpa.

CARIES DE TERCER GRADO.

El sintoma patagnománica de la carles de tercer grado, es el dolor espontánea que se presenta sin causa justificada aparente, son crisis dolorosas de gran intensidad y de duración variable. Al principio de la inflamación pulpar y siguiendo el estímulo de los agentes que provocan el dolar, éste se hace persistente durante algún tiempo y es de mayor intensidad que el de la caries de segundo grado.

Así pues, por media de radiografías e interrogatorio es fácil hacer la diferenciación entre la carles de segundo y tercer grado.

1.2 TIPOS DE CARIES.

El tipa de caries es determinado por la gravedad o lacalización de la iesión así coma por la velocidad de su avance (3)

CARIES AGUDA.- Constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color mas claro que las atras lesiones, que son de color café tenue a gris, y su consistencia caseasa dificulta la excavación. Can frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con carles aguda.

CARIES CRONICA.- Estas lesiones suelen ser de larga duración, afecta un número menor de dientes y son de tamaño menor que la carles aguda.

La dentina descalcificada suele ser de calor café obscuro y de consistencia como de cuero.

CARIES RAMPANTE.-La expresión "Caries rampante" define aquellos pasos de caries extremadamente agudas, fulminantes, que afectan las superficies dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque cariaso. Este tipo de caries progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa reaccione y se forme dentina secundaria como consecuencia de ello la

pulpa dentaria es afectada muy a menudo, las lesiones son habitualmente blandas y su color va de amarillo al pardo.

La caries rampante se observa con mayor frecuencia en los niños, aunque se han encontrado casos de todas las edades; hay dos tipos de incidencia máxima, el primero es entre los 4-8 años de vida y afecta la dentición primaria; el segundo entre los 11-19 años devida, afectando dientes permanentes recién erupcionados.

CARIES DEL LACTANTE.- Otro tipo de caries dental sumamente severo es el denominado caries dell'actante, que se presenta en niños pequeños que se han acostumbrado a requerir un biberón con leche y otro líquido azucarado para dormir. La condición que se parece a la caries rampante, ataca en particular a los 4 incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios tanto superiores como inferiores, y los caninos primarios inferiores. Por lo general las lesiones van deseveras en los inclsivos superiores a moderadas en los caninos inferiores, y su gravedad tiende a aumentar con la edad.

2. TEORIAS E HISTORIA DE LA CARIES

Desde los Hebreos y los Egipcios se tienen datos de que condensaban con fuego los dientes con caries, así mismo, Galeno emitió una teoría etiológica al decir que la falta de alimentos hace los dientes más frágiles y quebradizos.

Laber y Rottenstein, en 1867 sostuvieron que la causa de la caries era el Leptothairbucalis.

Scribonios Largus fue uno de los precursores de la teoría parasitaria, Pablo de Egiña habló de la acción de los ácidos y Leeawenhbock descubrió parásitos en las caries.

Boundet dice: 'La dureza de los dientes parecería que debería hacerlos menos susceptibles a las enfermedades que atacan a los huesos; sin embargo los dientes están más propensos a la caries'.

Linderer en 1837 y Regnart la consideran como un proceso de descomposición química.

Fox en 1806 se declara partidario de la teorías inflamatoria.

Tomás Bell en 1831 considera la carles como una gangrena húmeda.

Magiotot, en 1872 habló de la alteración química producida por fermentaciones ácidas o por sustancias de esta misma naturaleza introducidas directamente en la boca. Underwood y Miller, en 1881 llegaron a la conclusión de que "La caries está absolutamente bajo la dependencia de los microorganismos".

Schlenker en 1882 atribuyó a los ácidos el poder de destruir la dentina.

Black en 1886 aceptó como causa de la caries la presencia de las placas aelatinosas de León Williams.

Galippe y Vignal atribuyen el origen de la caries a tres formas de la nutrición.

Hertzmann y Bodecker, en 1886 se declararon partidarios de la teoría vitalista.

Miller en 1882, se declara partidario de que la caries obedece a un fenómeno químico parasitario.

Redier en 1900 habla del "Ataque y defensa". El ataque sería llevado por los agentes químicos y las bacterias. Y la defensa sería la reacción del organismo con respecto a las teorías modernas "Teoría de la caries"

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental; algunas de las teorías han tenido una amplia aceptación, mientras que otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

Las teorías más importantes son: La Químico-parasitarla, la Proteolítica y la que se basa en el concepto de Proteólisisquelación. Las teorías Endógena de Glucógeno, Organotrópica y Blofisica, representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

2.1 Teoría Químico-parasitaria

Formulada por Miller (4), 1882, proclamó que * La desintegración dental es una enfermedad químico-parasitarla constitulda por dos etapas completamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido, y disolución del tejido reblandecido. Sin embargo en el caso del esmalte falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción. La causa era Interpretada como sigue: *Todos los microorganismos de la boca humana, poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte, y de hecho lo toman en la producción de la primera etapa de la carles dental y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre substancias albuminosas, pueden tomar parte de la segunda etapa*.

2,2 Teoría Proteolítica.

Esta tearía surge cama alternativa a la tearía de Miller y básicamente cansiste en la siguiente:

Se han acumulada pruebas de que la parción argánica del diente puede desempeñar un impartante papel en el pracesa cariasa. Na salo se ha demostrado can certeza que el esmalte se campone de materia argánica, cama las laminillas del esmalte y las vainas de las prismas, si na también se ha sugerida que estas laminillas padrían tener impartancia en el avance de la caries dental, puesta que padrían ser vías de penetración para las micraarganismos a través del esmalte.

También se ha demastrada la cantinuidad de la cutícula del esmalte can las laminillas del misma.

Se ha establecida que el esmalte cantiene aproximadamente un 0.56% de sustancia argánica de la cual es 0.18% es un tipo de creatina, el 0.174% una proteína soluble pasiblemente una glucaprateína, y el resto es ácido cítico y peptidos.

Se ha demastrado ampliamente que las microorganismos invaden las laminillas del esmalte y se suglere que los ácida praducidos por estas bacterlas son capaces de destruir la porción inorgánica del esmalte. Gattlieb 1944.

Manley y Harwdick en 1951 intentaron reconcillar las dos teorías sobre la etiología de la caries. Señalaron que mientras los mecanismos acidagênicos y proteolíticos pueden ser separados y diferentes, no lo son necesariamente. Así, algunas bacterias capaces de producir ácidas de carbohidratos, illegan a degradar las proteínas en ausencia de carbohidratos sobre esta base, se propuso que puede haber dos clases de lesiones cariasas. En una los microarganismos invaden las laminillas del esmalte, alterando el esmalte y la dentina antes de que haya manifestaciones apreclables. En la otra hay laminillas de esmalte, y hay una alteración adamantina antes de la invasión microblana. Esta alteración se hace mediante la descalcificación del esmalte por ácidos generados par las bacterias de la aplaca bacteriana que cubren el esmalte.

2.3 Teoría de la Proteólisis y Quelación

En la actualidad existen muy pocas pruebas directas de la proteálisis y quelación como mecanismos en el proceso de la caries. La quelación es un proceso de la incorporación de un ión metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada, que da por resultado un compuesto muy estable, poco disociable o débilmente lanizado.

La teoría de proteólisis y quelación de la caries dental consiste en lo siguiente: el ataque bacteriano del esmalte iniciado por los microorganismos queratinolíticos, cansiste en la destrucción de proteínas y otras componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Estos da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles en el componente mineralizado del diente, y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro y hasta alcalinos. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacaridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

Esta teoría resuelve hasta cierto punto las discusiones sobresi el primer ataque de caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al afirmar que ambas puedes ser atacadas simultáneamente.

2.4 Teoría del Glucógeno.

Egyedi, sostiene que la susceptibilidad a la caries, guarda relación en la alta ingesta de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente, lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos de la placa bacteriana convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comlenza cuando las bacterias de la placa invaden los tramos orgánicos y degradan la glucosa y la glucosamina en ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser muy especulativa y no fundamentada.

2.5 Teoría Organotrópica,

La teoría organotrópica de Leingruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos, sino una enfermedad de todo órgano dental, esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico, compuesto por pulpa, tejidos duros y saliva. La dirección del intercambio entre ambas, depende de las propiedades bioquímicas y físicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana.

La saliva mantiene un estado de equilibrio biodinámico; el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte-dentina, están unidos por enlaces de valencias homopolares, todo agente capaz de destruir estos enlaces de valencia, romperá el equilibrio y causará caries. Las pruebas en apoyo de la teoría de Leingruber extremadamente escasas.

2.6 Teoría Biofísica.

Newman y Disalvo, desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad de la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas, afuerzas de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independiente de la acción de atricción o detergente. Los cambios escleróticos se efectuan presumiblemente por medio de una pérdida continua de contenido de agua en los dientes, conectando posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristales fibrilares. Se dice que los cambios estructurales producidos por compresián, aumenta la resistencia del diente a los agentes destructivos de la boca.

2.7 Teoría Endógena.

Esta teoría fue propuesta por Csernyel, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva, localizada del sistema nervioso central, y algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecte a ciertos dientes y respeten otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre actividades de fosfatasa (Mg), e inhibidores de la fosfatasa (Flúor), en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa, actúa sobre alicerofosfatos para farmar fosfato cálcico.

Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

3. ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

La eflología de la caries dental es multifactorial; donde no solo interviene ei huesped, los microorganismos y el sustrato, sino también el tiempo de Interrelación entre ellos; algunos de los factores cousales son: pelícuio adquirida, materia alba y ploca dentobacteriona. La cuai se deposita sobre la superficie de los dientes, condicionando la colonizoción bacteriana, cuyos productos metabólicos ocasionan efectos nocivos o los tejidos dentales, específicamente en la caries dental el steptococos mutans que metaboliza los hidratos de carbono fermentables y forma ácidos que al penetrar ocasionan la desmineralización del esmalte y el iniclo del proceso carioso. (5)

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL

Estos factores son indirectos de posible influencia en la etiología de la caries dental, pueden ser agrupados de la siguiente manera: (6)

(5) Thomas Infell <u>"Efficacy of Swee leners and sugar systitule in caries preyention"</u> Carries Research, 1994 12: 324-328. (6) Cieplinski, Menashe y Cadena Antonia <u>"Carres dental: Un concepto dinàmico de Etiopogénia y prevención"</u>, ADM Ep. 31 (4) Julio-Agosto 31 (4): 9-16

3.1 Diente

- Características morfológicas
- Posición
- 3.2 Saliva
- Cantidad y viscosidad
- 3.3 Dieta
- Factores físicos
- Factores locales
- 3.4 Placa Dentobacterlana
- Microorganismos
- 3.1 DIENTE.

Estos poseen áreas de susceptibilidad a la carles, en los que suelen ocurrir las lesiones y éstas se dividen en áreas de fosetas, fisuras y áreas lisas; la posición dei diente dentro de la arcada también constituye un factor en el desarrollo de la carles. Las áreas apretadas causadas por el crecimiento inadecuado y deficiencia del soporte óseo, permiten tejidos y sobre erupción asociada con malas relaciones proximales de los dientes.

Estudios sobre la susceptibilidad del diente individual, declaran que las lesiones se presentan con mayor frecuencia en las superficies expuestas por mayor tiempo a los líquidos bucales; y éstas pueden ser complicadas por patrones de erupción, por ejemplo, el primer molar es el diente más susceptible dentro de la boca, su superficies oclusales son las más propensas a la caries seguidas por las superficies mesial y distai. (7)

Aunque el tiempo de exposición es el factor común variable en estas situaciones.

En la mayoría de los niños y adultos jóvenes, la lesiones se localizan en las coronas dentarias, comenzando por la superficie del esmalte y continuando con la dentina. Ocurre primero en las superficies oclusales donde convergen las

(7) Bertram Cohen, Iban Ritt Cohen, "Fundamentos científicos de odontologia" Ed. Saivat, 1981 España págs. 488-499

fosetas y fisuras, en las caras interproximales y en las regiones cervicales de la corona clínica.

En pacientes mayores con recesión de encía, también se encuentra caries en las regiones cervicales de la raíz y ataca al cemento o a la dentina (7)

Burt y colaboradores en 1988 hicieron un estudio en niños escolares de Michigan, E.U.A; y Newcastle Inglaterra, donde cuantificaron el porcentaje de caries dental, presentado en las superficies de fosetas y fisuras interproximales y lisas obteniendo los siguientes resultados:

E.U.A. zona oclusal 81% interproximal 19% lisas 0% Inglaterra zona oclusal 57% interproximal 36% lisa 7%

Con lo que comprobaron que las superficies oclusales son las áreas más susceptibles a la caries.⁽⁶⁾

En 1993 T. Kahamoto (9) y colaboradores llevaron a cabo dos experimentos con cuatro razas de ratas a las cuales se les inoculaba oralmente al estreptococo mutans, controlando factores como dieta y medio ambiente; en ambas experimentos y con las mismas condiciones en los cuatro grupos de ratas, obtuvieron como resultados: el primer grupo fue más susceptible a la carles, el segundo y el tercer grupo fueron de susceptibilidad intermedia y el cuarto grupo fue la raza más resistente a la carles. Por lo que concluyeron que los factores genéticos juegan un papel importante en la prevalencia de la carles dental en las ratas, ya que ellos determinan en gran parte la morfología de los molares de las mismas; por lo que se observó que las fosetas y fisuras del primer grupo eran las más profundas y las del segundo y tercero eran las más planas, mientras que las del cuarto grupo eran prácticamente ilsas por lo tanto, la profundidad de la carles en ratas,

3.2 SALIVA.

La naturaleza y cantidad de saliva afectan al desarrollo de la carles. Cada minuto se praduce aproximadamente 1 ml. de saliva para conservar y lubricar las estructuras dentra de la cavidad bucal. Una producción insuficiente o inadecuada de saliva, puede provocar caries, ya que los dientes no son lavadas durante la masticación, lo que permite la acumulación de alimentos y la formación de materia alba. Se presentan en casos de carles exuberantes cuando no existe una cantidad adecuada de saliva.

(8) B. A. Burl <u>"Relative Consumtion of sucrose and other sugar: Has it been a factor in reduced carles experience"</u> CarlesResearch
(9) F. Kahamoto; K. Nohaka; M. Nakata <u>"Genetic variation in experiental denial carles in four inbred strains of rats"</u> CarlesResearch
1994: 28. 156-160.

La viscasidad también afecta al tipa de la limpieza que recibe el diente durante la masticación. Las glándulas salivales mucosassan las encargadas de producir la saliva mucosa mediante la praducción de mucopolisacáridas. Nuevamente el resultado de ésto, es la acumulación de alimentos y los pacientes con este problema presentan lesianes características que se desarrollan más allá del ángulo de las dientes posteriores.

3.3 DIETA.

Es evidente que la composición de los alimentas, así como sus características físicas son importantes en el desarrolla y progresa de la caries.

El principal problema consiste en la ingestión de carbohidratos refinados, que se reducen en la boca para farmar ácldo láctica, butírico, y pirúvico, que se mantiene en contacto con la superficie del esmalte por medio de la placa, causanda la descalcificación del diente.

La ingestión de carbohidratos está relacionada con la concentración de bacterias productoras de ácidos y de caries.

También se ha estudiada el papel del lactobacillus acidophilus en este sentida; y se ha encantrado que este microorganismo abunda en el paciente susceptible a la caries.

Cuanda se restringe la ingestión de carbahidratos especialmente mona y polisacáridos, se abserva una reducción en la concentración de estas microorganismas ; coma resultado el lactabacillus acidophilus, ha sido empleado como indicadar de susceptibilidad a la caries para poder analizar la eficiencia de las medidas preventivas.

La nutrición adecuada es importante para el desarrolla de la boca y la cara del feto, los lactantes y los niños. Los dientes comienzan a farmarse entre la tercera y sexta semana de embaraza de modo que la alimentación de la madre es muy importante para el desarrolla de los dientes en ese periodo.

Debe incluir una cantidad suficiente de nutrientes, especialmente vitaminas A, C, y D, proteínas, calcio y fósforo. Las niños también necesitan estos nutrientes para el desarrollo de sus dientes.

Una alimentación bien equilibrada consiste en una cantidad suficiente de alimentos de los cinco grupos principales:

- 1) carne, pescado, aves, y otras fuentes de proteínas.
- 2) leche y sus derivados

- 3) frutas
- 4) hortalizas
- 5) cereales y otros granos

Una alimentación diaria óptima consiste de acs a tres porciones de los grupos 1 y 2, de dos a cuatro del grupo 3, de tres a cinco del grupo 4 y de seis a once del grupo 5. Las necesidades nutricionales de las personas varían en algunos casos hasta un 100% y una misma persona no tendrá exactamente los mismos requerimientos en todas las circunstancias.

Por lo general en esta guía se presentan las bases de una dieta adecuada. Use por lo menos la cantidad recomendada de éstos alimentos, ya que con el número mínimo de porciones se proporcionan las vitaminas y los minerales necesarios para asegurar el crecimiento, energía, peso conveniente y la manutención de la salud general y bucodental. (14)

Estos conceptos nutricionales han sido revisados y aprobados por la sección de alimentos y nutrición de la American Medical Association.

3.4 PLACA DENTOBACTERIANA

La placa microbiana o bacteriana es una estructura de vital importancia como factor contribuyente, por lo menos en la iniciación de la caries. (4)

Black en 1899 (2) consideraba que la placa era importante en el proceso de la caries y la define como una placa gelatinosa delgada y transparente que es variable en su composición física y química; pero por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos, es característico que se forme en superficies dentales que no estén constantemente barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de ser perceptible en 24 a 48 horas. Es resistente a los líquidos bucales, difícil de eliminar y de formación rápida sobre esas zonas de dientes difíciles de alcanzar durante la limpieza.

MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL.

La microflora de la cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, microorganismos similares a los de la pleuropulmonía, virus y protozooarios.

Cada una de estas formas microbianas tiene propiedades morfológicas y físiológicas características que son controladas genéticamente.

Se ha estimado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa.

La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, basada en la forma, tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestran que la placa contiene las siguientes bacterias en estos porcentajes.

Estreptococos Facultativos	27%
Differoides Facultativos	23%
Anaerobios Difteroides	18%
Peptoldestreptococos	13%
Veillonella	6%
Bacteroides	4%
Fusobacterlas	4%
Neisseria	3%
Vibrio	2%

La placa Inmadura, que comienza a depositarse en los dientes después de medidas profilécticas, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos. El desarrollo de la placa madura muestra que en los microorganismos crecen en los defectos de la superficie y reemplazan al material mucoide.

La placa que se desarrolla en 24 hrs., generalmente es más gruesa en las áreas próximales que en la superficies dentaria. (4)

MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE CARIES

Nuestro conocimiento actual de los microorganismos específicos del proceso de la caries, proviene de estudios realizados en seres humanos y animales de laboratorio.

(4) Willam A. Nolte Op. Cit

Los microorganismos que nan sido estudiados en forma más intensa han sido los estreptococos y lactobacilos.

Las muestras tomadas de la boca en Agar ha mostrado que la frecuencia de lactobacilos es mucho más localizada, y es mayor en las fisuras, en los espacios interproximales, y en los bordes gingivales, áreas donde hay tendencia a la producción de caries.

Los estreptococos abundantanto en los individuos con caries activa como en los que no tienen caries, y su distribución no es localizada, en contraposición a los lactobacilos que si son localizados. Hay posibilidad de que los estreptococos proporcionen gran parte del ácido que produce el descenso del pH de la placa y otros lugares de la boca; y que en algunas partes, particularmente en los dientes, el ácido sea suficiente para que los lactobacilos se establescan y aumenten el ácido total producido, cuando se ingieren carbohidratos en la dieta.

LACTOBACILOS

En la boca libre de caries, comúnmente no hay lactobacilos.

Cuando se restringen moderadamente el contenido de carbohidratos en la dieta de grupos de individuos que tienen caries y cuentas altas de lactobacilos, las cuentas descienden rápidamente, y aumentan cuando el contenido de carbohidratos vuelve a su nivel original. (10)

SI las condiciones en la boca cambian de tal manera que aumentan la retención de carbohidratos, entonces aún sin alteración en la dieta, las cuentas de lactobacilos, aumentarán. Por ejemplo, en la boca desdentada, prácticamente no existen sitios de retención y las cuentas de lactobacilos son extremadamente bajas o de cero. Una vez que los diente erupcionen en el niño o que se apliquen dentaduras artificiales en el adulto, la presencia de dientes ofrece sitios de retención para los carbohidratos de la dieta, y la cuenta de lactobacilos aumenta claramente.

En las bocas que tienen lesiones de caries ablertas, estas presentan sitios de retención para los carbohidratos de la dleta y en proporción directa lo cuenta de lactobacilos es alta. Una vez que se eliminan estos sitios de retención, mediante trabajos de odontología restauradora, la cuenta de lactobacilos desciende rápidamente. Como estos microorganismos son acidúricos, es decir, con un pH bajo (comúnmente de 5) favorecen su crecimiento, entonces solamente aquellos sitios de la boca donde el pH puede permanecer bajo por periodos largos favorecen su establecimiento. Esto es posible solo en áreas de

(10) Zinssert, Wolf-Gangak "Microbiologia" Ed. Panamericana, 1989 pags 541-546

los dientes que han tenido muy poco contacto con saliva; como estos sitios son los más ácidos de la boca y donde ocurren las caries, es explicable que la mayor parte de los investigadores hayan concluido que la presencia de lactobacilos en la boca no es la causa de caries, sino que mas bien indica la presencia de condiciones que favorecen la caries dental. (13)

Parece ser que la cuenta de lactobacilos está relacionada con la edad del individuo. En niños hasta 8 años de edad estos microorganismos están presentes en aproximadamente 35% de las bocas; en gente joven de 8 a 20 años la frecuencia es aproximadamente del 50%. Esta variación, con la edad, parece corresponder a la frecuencia de caries de los grupos respectivos de edad. 1123

ESTREPTOCOCOS

De los estreptococos de la boca los acidúricos coma los lactobacilos crecen en medio ácido y presentan solamente un porción menor de la flora total; corresponde a los grupos hemolítocos, láctico y de enterococos.

De los estreptococos restantes, el estreptococos mutans y salivarius han recibido la mayor atención en la papel del proceso de la caries.

Los estreptococos mutans, se encuentran en números mayores en la placa dental que el salivarius; el primero es el tipo predominante de los microorganismos de la placa que son capaces de almacenar polisacáridos, propiedad que permite que la placa forme ácido por lo menos durante poco tiempo después de que ya no dispone de hidratos extra celulares. La razón de que existe una correlación entre el estreptococos salivarius y la activada de caries, puede atribuirse al hecho de que las condiciones en la boca favorecen a los microorganismos acidógenos en la placa dental, también favorecen la existencia de un mayor número de micraorganismos acidógenos, (13)

El efecto neto es una formación más rápida de ácido y, por lo tanto menores niveles de ácido en la placa con respuesta a los carbohidratos de la dieta en los individuos con caries activa.

Estudios realizados con animales demuestran que la carles dental no ocurre sin la presencia de bacterias. Los estreptococos y lactobasilos capaces de causar carles son fuertemente acidógenos y producen ácido láctico como único producto final cuando se incuban con azúcares invitro.

Además de ser acidógenos los estrepto cocos muestran capacidad, particularmente en presencia de sacarosa para adherise fuertemente a la superficie de los dientes y a varios materiales inertes.

Esta adhesividad ha sido atribuida a la gran cantidad de carbohidratos extracelulares formada por estas capas de estreptococos, pues éstos son capaces de producir caries.

PLAN DE ACCION

I) Descripción

Para poder comprobar que la investigación teórica esta dentro de la realidad que nosotros vivimos en México, se realizó una serie de actividades, que nos ayudaron algunas experiencias al respecto; en primer tugar llevamos a cabo la observación de los niños, así como la aplicación de un cuestionario para corroborar la existencia de un alto porcentaje de caries en los alumnos de las escuelas primarias.

Se investigaron los productos alimenticios que se venden dentro de cada una de las escuelas, seleccionando un grupo de diez alimentos.

- También se realizaron otras actividades como pláticas y un periódico mural, donde se explicó que es la caries, medidas de prevención y correcta alimentación.

a) Detección del problema.

Para la localización de los datos requeridos se agruparon la misma cantidad de niños por edad y sexo en cada grado escolar, obteniendo así los resultados para el estudio comparativo.

En cada una de las dos escuelas en las que se realizó el muestreo, se proporcionó información sobre la atención que brinda la UNAM, en la facultad de Odontología y clínicas periféricas y domicillos de éstas, con el objetivo de que los padres de familia estén enterados de los lugares, costos económicos y horarios de atención.

b) Recopllación de la información.

Para poder realizar la recopilación de la información revisamos el mayor número de libros que nos fué posible, artículos recientes relacionados con la investigación.

Posterioremente captamos y seleccionamos la información requerida y con ella estructuramos nuestro texto central; por último, y para esclarecer nuestras dudas, se acudió a nuestro asesor y algunos Odontopediatras.

c) Entrevistas

Para reolizar las entrevistas tuvimos que formulor un cuestionario de forma sencilla y clara que contuviera los requisitos necesarios paro cubrir nuestros varlables que finalmente nos permitiero dar respuesta o los objetivos del estudio.

d) Aportaciones a las escuelos

Durante la reolización de los pláticas y cuestionorios, se observó gran interés por parte de los profesores y alumnos en relación a la solud bucal, por ellos asistimos nuevamente con las respectivas autoridodes, de cada escuelo, ofreciendo dar pláticas a los alumnos, profesores y padres de familia sobre higiene orol y prevención de los múltiples factores que influyen para la formación de la caries. Al dar dichas pláticas se aclararón las dudas e inquietudes; lo cual se registro en el periódico mural.

2) Interpretación de datos

Como ya hemos mencionado se formó un grupo de 98 niños, elegidos por muestreo estadístico en cada una de las escuelas, y a cada uno se le aplicó un cuestionorio que consta de:

- 1.- Datos personales (nombre, edad y sexo)
- 2.- Cantidad de ingesta de hidratos de carbono
- 3.- Odontograma (ver anexo 1)

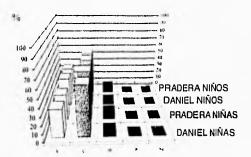
3) Conclusiones parciales

Después de revisar, estudiar y analizar toda lo informoción recopilada, se llegó a los siguientes conclusiones:

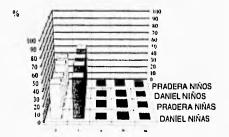
- En las escuelas estudiadas, existen un sinnúmero de problemas odontológicos no canalizados.
- Existe una falta significativa de educación para la solud oral.
- En la mayoría de los casos estudiados, existe una amplia relación de la carles dental y el consumo excesivo de hidratos de carbono.

4) Resultados

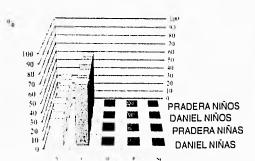
NIÑOS DE 6 AÑOS



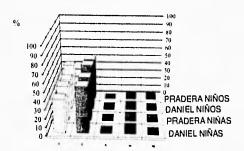
NIÑOS DE 6 AÑOS



NIÑOS DE 7 AÑOS



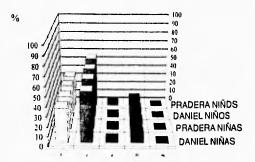
NIÑOS DE 7 AÑOS



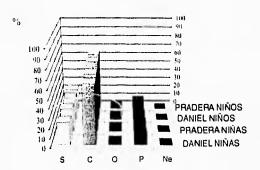
NIÑOS DE 8 AÑOS



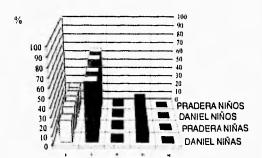
NIÑOS DE 8 AÑOS



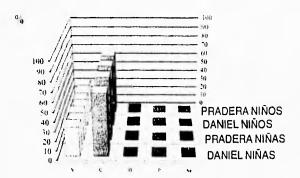
NIÑOS DE 9 AÑOS



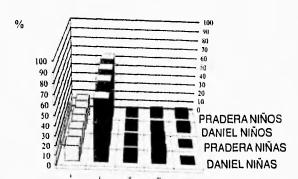
NIÑOS DE 9 AÑOS



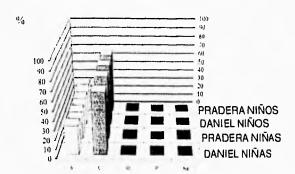
NIÑOS DE 10 AÑOS



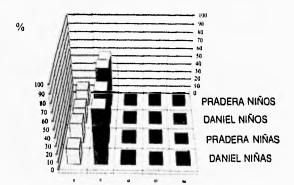
NIÑOS DE 10 AÑOS



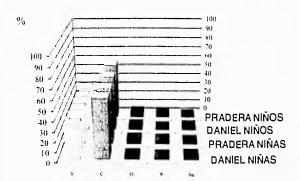
NIÑOS DE 11 AÑOS



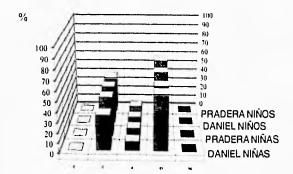
NIÑOS DE 11 AÑOS



NIÑOS DE 12 AÑOS



NIÑOS DE 12 AÑOS

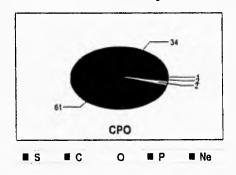


PORCENTAJES TOTALES Niñas Esc. "Prim. La Pradera"

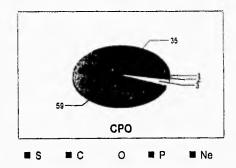
CPO

S ■ C O ■ P ■ Ne

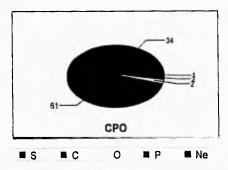
PORCENTAJES TOTALES Niñas Esc. "Prim. Daniel Delgadillo"



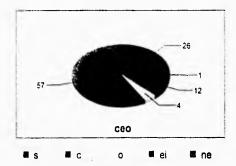
PORCENTAJES TOTALES
Niños Esc. "Prim. La Pradera"



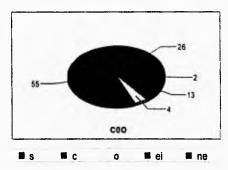
PORCENTAJES TOTALES Niños Esc. "Prim. Daniel Delgadillo"



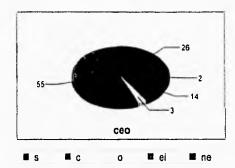
PORCENTAJES TOTALES
Niñas Esc. "Prim. La Pradera"



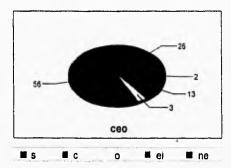
PORCENTAJES TOTALES Niñas Esc. "Prim. Daniel Delgadillo"



PORCENTAJES TOTALES Niños Esc. "Prim. La Pradera"

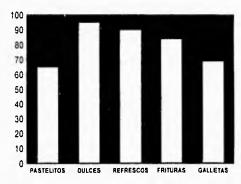


PORCENTAJES TOTALES
Niños Esc. "Prim. Daniel Delgadillo"



CONSUMO DE ALIMENTOS

Esc. Prim. "Daniel Delgadillo"

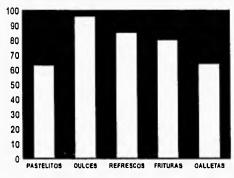


PORCENTAJES

ALIMENTOS QUE PRESENTAN RIESGOS A LA SALUD

CONSUMO DE ALIMENTOS

Esc. Prim. "La Pradera"



PORCENTAJES

ALIMENTOS QUE PRESENTAN RIESGOS ALA SALUD

CONSUMO DE ALIMENTOS

Esc. Prim. "La Pradera"

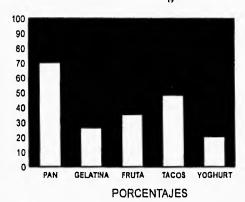


PORCENTAJES

ALIMENTOS QUE NO PRESENTAN RIESGOS A LA SALUD

CONSUMO DE ALIMENTOS

Esc. Prim. "Daniel Delgadillo"



ALIMENTOS QUE NO PRESENTAN RIE SGOS A LA SALUD

Capítulo 3

Resumen y conclusiones

Resumen y conclusiones

REPLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al finalizar esta investigación teórico práctica y como producto de la misma, definimos al término caries como: 'Enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes que se caracteriza por la descalcificación de los mismos y su desintegración progresiva, siguiendo a esto la disolución de la matriz orgánica y la producción de la lesión'.

En esta investigación se buscó la relación que existe entre le alto porcentaje cariogénico y el excesivo consumo de hidratos de carbono en las escuelas primarias.

Comparando la investigación teórica y práctica, comprobamos que los niños que presentan un mayor porcentaje de caries se debe a la faita de información y de educación bucal, en ellos y en sus padres los que se supone deben ser vigilantes de que los educandos reciban la información y la ejecuten.

Podemos mencionar que en los casos de mayor gravedad el problema no es conciente, pues se piensa que es normal que un niño padezca de dolor dental.

Al finalizar las estrategias pudimos percatarnos, que algunos de los padres y niños de los casos estudiados se interesaron en el problema y creemos que quizá una parte de ellos trataran de solucionarlos en la forma indicada.

PRINCIPALES HALLAZGOS

Al realizar las actividades correspondientes al trabajo de campo y estrategias a seguir, se obtuvieron datos de gran importancia a la investigación. Uno de los principales hallazgos fue la falta de conocimiento de hábitos higiénicos a nivel familiar. En la mayoría de los casos se considera a la caries como un suceso normal en la vida de los niños, dando así invalidez a la prevención, y usando cuando existe dolor, algún remedio casero, que finalmente llevará a la pérdida del órgano dentario.

La alimentación inadecuada o falta de ésta, y un horario de ingesta de alimentos irregular, es otro haliazgo de gran importancia.

El niño recibe una moneda al ir a la escueia, y compra lo que llama su atención, por lo general, productos chatarra.

Los maestros no Incluyen en su plan de actividades diarias, la vigilancia del aseo dental.

El nivel económico y cultural bajo.

CONCLUSIONES

La familia es un factor fundamental en los hábitos de salud y alimenticios en el niño.

La presencia de niños con un alto po rcentaje de caries en los grupos escolares es un problema real y esta íntimamente relacionado con el consumo de hidratos de carbono.

El niño en edad escolar sin distinción de sexo o edad debe ser vigilado y encausado hacia una correcta alimentación e higiene oral.

El ejemplo de los padres es primordial en los hábitos de niño.

Sin embargo es poco realista pretender que los niños resistan los hábitos y presiones sociales que los rodean, se aislen de sus amigos (que comen dulces) y cierren sus ojos y oidos a los anuncios comerciales en la radio, televisión y prensa escrita que los incitan, con tanta fuerza como frecuencia, a comer toda clase de golosinas.

Por lo tanto en vista de lo que antecede, y para la prevensión de la caries porr medios dietéticos produzca resultados significativos habrá que desarrollar consiencia, cooperación y comprensión por parte de la población.

SUGERENCIAS

Qué al iniciar un niño su educación primaria, sea revisado para detectar problemas de caries dental.

Canalizar los problemas a las instituciones se salud.

Qué exista un seguimiento mediante una ficha de registro.

Qué se insista a los padres en la vigilancia de la higiene dental de los niños. Y su atención médica.

Qué en las escuelas se seleccionen los productos que se venden en la cooperativa escolar.

Qué el maestro de un poco de tiempo de su clase, para que los niños después del recreo, laven sus dientes.

TECNICA DE INVESTIGACION

- 1.- Se obtuvo la información por medio de un muestreo estadístico.
- Realización y aplicación de cuestionarios que contenían los requisitos para nuestra investigación.
- 3.- Cada uno de los niños fue revisado con espejo bucal del no. 5. explorador y lámpara de mano. Anotando los resultados obtenidos en el odontograma usando códigos específicos.
- 4.- Los códigos específicos fueron:
 - S, C, O, P, Ne y s, c , o, ei, ne.
- 5.- Revaloración del plan de acción.
- 6.- Realización de actividades en cada escuela como pláticas y periódico mural, con la finalidad de tratar de ayudar a resolver el problema.
- 7.- Se obtuvo una respuesta positiva por parte de ambas escuelas primarias. (Anexo 2).
- 8.- Se llevaron a cabo todas las asesorias necesarias por parte de nuestro director de tesis.
- 9.- Se dellmitó y estructuro el tema.
- Se recopiló la información más actual sobre la investigación realizada en concordancia con la muestra.
- Recopilación, integración, análisis y redacción de los resultados y canclusiones.

ANEXOS

CUESTIONARIO

NOMBRE:										
ESCUELA:										
EDAD:	SEXO:									
GRADO ESCOLAR:										
(MARCA CON UNA X LOS ALIMENTOS QUE CONSUME DIARIAMENTE)										
 A) (Alimentos que presentan ries- gos para la salud) 	B) (Alimentos que no presentan riesgos para la salud)									
Pastelitos	Pan									
Dulces	Gelatina									
Refrescos	Frutas									
Frituras	Tacos									
Galletas	Yoghurt									

		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
17 47	16_ 46	15 45	1 <u>4</u> 44	13 43	12 42	11	21 31	22 32	23 33	24 34	25 35	26 36	27
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		



DEMENDERMIA ESC. PRIM. 21-289-38-VIII-x "PROFR. DANIEL DELGADILLO" PTÖS. MAZATLAN Y TUTPAN 5/N COL, AMPL. CASAS ALEHAN GVO. A. MADERO, D.F. SECCION MESA 94-95 EXPEDIENTE

ASUNTO: INFORME

México, D.F., a 17 de julio de 1995

A QUIEN CORRESPONDA:

La oue suscribe, directora de la Escuela, por medio del presente, informa que las C. CRUZ CRUZ ELSYE A. Y PORTUGAL FUENTES SELENE DEL CARMEN , pasantes de la licenciatura de Cirujano dentista , realizaron en esta esquela, del 27 de febrero al 3 de marzo del año en curso, pláticas con profesores, alumnos y padres de familia así como la elaboración de un periódico mural que reforzó la exposisión sobre Cuidado y prevensión de enfermedades dentales.

Me permito felicitar a las señoritas pasantes, por su empeño, dedicación y profesionalismo que demostraron durante dicha actividad invitándolas a Continuar en forma tan entusiasta profesional.

> ATENTAMENTEE DIRECTOR: DE LA ESCUELA

Esc. Prim. 21-289-35-2111

"Proir. Daniel Dereggings Ivone Rosalinda Hartinez Butron Gustavo A Mademo, Q. E.

A TONTISTAN ISTE

ESC.PRIM.22-231-63-VIII-X "LA PRADERA". Nevado de toluca No.1 Col La Pradera.GVO. A.MADERO. D.F. C.T.09DPR1402P.

ASUNTO: INFORME México,D.F.,a 19 de Junio de 1995.

A QUIEN CORRESPONDA:

El que suscribe Director de la Escuela Primaria "La Pradera" informa que las C.CRUZ CRUZ ELSIE ARCELIA Y PORTUGAL FUENTES ESLENE, pasantes de la licenciatura de Cirujano Dentista, realizaron en está escuela, del 6 al 10 de Marzo del año en curso, pláticas con profesores, alumnos y padres de familia, así como laelaboración de un periodico mural que reforzó la exposición sobre cuidado y prevansion de enfermedades dentales.

Me permito felicitar a las C.Pasantes, por su empeño, dedicación y profesionalismo que demostraron durante dicha actividad, invitan dolas a continuar en forma tan entusiasta en su futura vida Profesional.

A T E N T A M E N T E DIRECTOR DE LA ESCUELA

S E P.

- APPEAR EN EL O PROF. JORGE LEOS CARDENAS.

esc 1-231-83-Vill-r. "La pradéra"

Javo A. Madero, D. P.

ESTA TESIS NO DEPE SALAR DE LA BIBLIOTECA

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

AL C.D. JESUS ROJAS MENA.

A NUESTROS QUERIDOS PADRES:

ELSIE Y ROBERTO

CARLOS Y MARTHA

A NUESTROS HERMANOS:

MARCOS, GRACIEL. VERONICA,

SUSY Y ROXANA

YADIRA, ELIUTH, CARLOSY

MISHAEL.

A MIS SOBRINOS:

A MI CUÑADO:

MELY, BERE, POLA, MARQUITOS, PRIS, PETA, VANNY, TAVO, CHRIST,

LORE, BRENDIS.

EDGAR.

POR EL APOYO, CARIÑO Y DEDICACION QUE HEMOS RECIBIDO EN TODO MOMENTO DE NUESTRA VIDA

GRACIAS

BIBLIOGRAFIA

- Proyecto de norma oficial mexicana, NOM-013-S.S.A. 2-1994
 Para la prevención y control bucales.
- 2. Thoma., "Patología Oral", Ed. Salvat 1984 págs. 264-316
- 3. New Brun, "Cariología" Ed. Norlega, 1994 págs. 16-40.
- 4. Willam A. Nolte "Microbiología Odontológica" Ed. Interamericana, 1985. págs. 124-238.
- 5. Thomas Infelt <u>"Efficacy of Swee teners and sugar sustitute in caries prevention"</u> Caries Research, 1994 12: 324-328.
- Cieplinski, Menashe y Cadena Antonia "Caries dental; Un concepto dinámico de Etiopogénia y prevención", ADM Ep. 31 (4) Julio-Agosto 31 (4); 9-16
- 7. Bertram Cohen, Iban Ritt Cohen, "<u>Fundamentos científicos de odanto</u>logía" Ed. Salvat, 1981 España págs, 488-499
- 8. B. A. Burt <u>"Relative Cansumtion of sucrose and other sugar: Has it been a factor in reduced caries experience"</u>
 CarlesResearch 1993 27: 56-63. January-february.
- T. Kahamoto; K. Nohaka; M. Nakata <u>"Genetic variation in experimental dental caries in four inbred strains of rats"</u>
 CarlesResearch 1994; 28: 156-160.
- Zinssert, Wolf-Gangak "Microbiología"
 Ed. Panamericana, 1989 págs. 541-546.
- Philliph W. Ross <u>'Microbiología bucal y clinica</u>'
 Ed. Clentífica S.A. de C.V. 1990 págs 4-105.
- George W. Burnett <u>Manual de microbiología y enfermedades infecclosas de la boca</u> Ed. Limusa, 1990 Tomo 2 págs, 277-524.
- J. Sangpaisand R. Sere Nirach, J. Kuvotana Suchati <u>'et al' "Mutans Streptocacci and Thal Population Ralation to carles and changes in prevalence afther application of fissure sea lants</u> CarlesResearch 1994, 28: 161-168.

- 14. Kopple J. D "<u>Nutrition</u>" Ed. Robinson RR Procedings of the nutrition. 1993 pp 499-501
- Barrancos Money, "Operatoria dental, técnica y clínica"
 Ed. panamericana 1990 págs. 196-224
- 16. Woodall Da Foe Young, <u>"Tratado de higiene bucal"</u> Ed. Salvat 1992 págs, 387-390
- 17. Regenzi; "Patología bucal" Ed, Interamericana 1990 págs. 512-517
- Charbneu "Operatoria dental, principios y práctica"
 Ed. Panamericana 1990 págs. 60-75.
- Cheney De Paola <u>'Odontología preventiva'</u>
 Ed. Mundi 1992 págs. 39-45
- Kjel Jense, "Problemas de caries dental, higiene bucal y Gingivitis en la población marginada de México" Ed. Bol of sanit panam, 1994 págs. 587-603.
- 21. Ritacco Angel 'Operatoria dental' Ed. Mundi 1991 págs. 264-316.
- 22. Móses Diamont, D.D.S. "Anatomía dental" Ed. Uthea, 1991 págs 39-49.
- 23. Ernest Jawetz <u>'Microbiología médica'</u> Ed. manual moderno págs, 185-295.
- 24. CG. Hemilson; N. Ravalt; D. Birkhed. <u>"Effects of a doce-month Pruphylactic programine on selected oral bacterial opulations on root surfases with active and inactive caries lesionss"</u> CarlesResearch 1993. 27: 195-200; Mayo-Junio.
- T. Imfeld <u>"Efficacy off sweeteners and sugar substitutes in caries</u> prevention" Caries Research 1993: 27(supl. 1) 50-55.
- Walter L. Davis <u>Histología y embriología bucal</u>
 Ed. Interamericana 1988 págs. 56-143
- 27. Frans PGM Vander Linda. <u>"Development of the Dentition"</u> Ed. Quintesseence Books USA 1983 págs 23-70.
- 28. RAD Williams, J.C. Elliot <u>"Bloquímica dental básica y aplicada"</u> Ed. Manual Moderno 1990 págs. 396-424.

- 29. William Shafer, Mayner Itne, Barnet Levy <u>"Tratado de Patología bucal"</u> Ed. Interamericana 1991 págs. 347-825.
- 30. A.R. Pinkhan <u>"Odontología pediátrica"</u> Ed. Interamericana 1991 págs. 357-437.
- 31. Zimbran Ley, "Odontología preventiva" Ed. UNAM 1993 47-52.
- 32. Simon Kats, James Mc. Donal <u>"Odontología preventiva en acción"</u> Ed. Panamericana 1990 págs. 109-126.
- 33. W.M. Copenhaver <u>* Tratado de histología</u> Ed. Interamericana 1991 págs. 410-413.
- 34. Studervant, Barton, Sock Well, <u>*Arte y ciencia de la operatoria dental*</u> Ed. Panamericana, 1991 págs. 53-83
- 35. John F. Plchard, "<u>Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad parodontal en la práctica odontológica y general</u>" Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina 1982, págs. 202-223
- 36. Lewis Mennker, Robert E. Morhart, <u>*Bases biológicas de la caries dental*</u> Ed. Salvat 1986, pags. 161-177
- 37. Donald S. Mc Laren <u>'La nutrición y sus transtornos"</u> Ed. Manual Moderno 1990 pags 79-93