

296

29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE CARIES EN EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS ENTRE 6 Y 10 AÑOS

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

EUNICE OVIEDO ZECUA

ASESOR: C.D.M.O. VIOLETA ZURITA MURILLO

Vo Bo. [Firma]

MEXICO, D. F.

262342 JUNIO 1998



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

AGRADECIMIENTOS.

Quiero darte toda mi gratitud a ti mi Señor Jesús, mi Dios porque siempre has tenido cuidado de mí. Tu tienes el primer lugar para mí, y lo más importante de terminar esta carrera es que tú estas conmigo.

Porque de él, y por él, y para él
son todas las cosas. A él sea toda
la gloria, la honra y el honor.

Romanos 11:36

Quiero dar las gracias muy especialmente a quién es parte de mí, mi esposo José Antonio, porque este logro es suyo también, al estar conmigo en todo tiempo brindándome todo su apoyo y su amor siempre, gracias.

Agradezco también a mis padres Luis y Magdalena quienes colocaron las bases de mi formación, por toda una vida llena de amor y sacrificios, por sus sabios consejos y por su presencia, gracias.

También a mis hermanos Abigail, Elizabeth, Priscila Pamela y Luis, por su cariño y comprensión, gracias.

Quiero agradecer a la Universidad Nacional Autónoma de México, por la oportunidad de ser parte de ella, siendo formada profesionalmente por ella, trataré de ser siempre una digna egresada, gracias.

A todos los profesores que contribuyeron a nuestra formación con entrega y dedicación, gracias.

A todos mis familiares que han estado cerca de mí dándome su apoyo siempre, gracias.

PREVALENCIA DE CARIES EN EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS ENTRE 6 Y 10 AÑOS

INTRODUCCIÓN	1
---------------------	----------

CAPÍTULO 1. CARIES

1.1 Definición.	3
1.2 Clasificación de la caries.	3
1.3 Antecedentes históricos.	6
1.4 Teorías de la etiología de la caries.	7
1.5 Etiología de la caries.	10
1.6 Dieta y caries.	16
1.7 Prevención de la caries.	17

CAPÍTULO 2. EL PRIMER MOLAR PERMANENTE

2.1 Generalidades.	21
2.2 Características generales.	22
2.3 Primer molar permanente superior.	24
2.4 Primer molar permanente inferior.	27
2.5 Importancia del primer molar permanente.	28
2.6 Caries en dentaduras permanentes.	30

CAPÍTULO 3. ÍNDICES EPIDEMIOLÓGICOS.

3.1	Generalidades.	31
3.2	Actividad de caries.	33
3.3	Epidemiología de la caries dental.	34
3.4	Estrato social de la comunidad y la caries dental.	39
3.5	Susceptibilidad comparativa de dentaduras primarias y permanentes.	40
3.6	Experiencia de caries bilateral.	40

CAPÍTULO 4. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.

4.1	Criterios de Valoración.	42
4.2	Recopilación de datos.	42
4.3	Resultados.	45

CONCLUSIONES	53
---------------------	-----------

BIBLIOGRAFIA	55
---------------------	-----------

PREVALENCIA DE CARIES EN EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS ENTRE 6 Y 10 AÑOS.

Introducción.

Conservar la salud de los pacientes es la meta de cualquier especialista. El Cirujano Dentista con prudencia y cuidado debe proteger la salud bucal de sus pacientes.¹²

A lo largo de la historia, la Odontología ha ido cubriendo diversas etapas. Ha debido adaptarse a las necesidades cambiantes de la sociedad; pasando por el dolor, la reposición de las piezas afectadas por la enfermedad, para finalmente llegar a lo que es el gran reto de la Odontología moderna: El mantenimiento y la promoción de la salud bucodental.⁵

En la actualidad, en muchos países; las enfermedades seculares como la caries, están en franca regresión, y este es un hecho vinculado a la aplicación de la prevención en Odontología.

Sin embargo, éstos principios no son universalmente aplicados por los propios pacientes así como por los profesionales de la salud.

La enorme prevalencia de las enfermedades dentales, como la caries, empezó a manifestarse en los países más desarrollados, a mediados del siglo XIX y siguió un imparable crecimiento a lo largo de nuestro siglo.⁵

Hasta hace poco tiempo, la caries dental era la enfermedad que con más frecuencia se detectaba en los niños en edad escolar. En los últimos años, el acceso a los servicios de atención de salud oral y los programas de prevención contra la caries han facilitado su detección y tratamiento.

No obstante, la caries todavía tiene una alta prevalencia en nuestra sociedad; todavía es un problema odontológico importante al cual debe prestarse gran atención en la práctica clínica cotidiana.

La caries dental es un problema social, que los Cirujanos Dentistas no debemos tomar a la ligera, sino darle la importancia que merece; y llevar a cabo en nuestra vida profesional y familiar las medidas preventivas necesarias para erradicarla de manera responsable; con la finalidad de mejorar nuestra calidad de vida como individuos, y como sociedad en general.

La práctica odontológica debe ser con una filosofía de tratamiento integral del paciente en el que el enfoque preventivo tenga una prioridad, sin que los demás aspectos del tratamiento sean ignorados. La odontología orientada preventivamente podemos pensar que es un sinónimo de BUENA ODONTOLOGÍA.¹⁰

CAPÍTULO 1. CARIES.

1.1 Definición de caries.

Del latín: carie que significa podredumbre.

Afección de los tejidos dentarios que marcha de fuera a dentro y que es de naturaleza químico bacteriana.⁶

El término caries indica destrucción de tejido orgánico, tomando en cuenta eso podemos definir la destrucción del diente como caries dental. La caries dental es una de las enfermedades más prevalentes de entre las que padece el hombre moderno.¹⁶

Podemos decir que la caries dental es un proceso patológico causada por microorganismos, el cual consiste en la destrucción de las estructuras dentarias.¹⁶

1.2 Clasificación de la caries.

Desde el punto de vista didáctico se acepta aún la clasificación de la caries propuesta por la Escuela Dental de París y que es la siguiente:

1.2.1 Caries de primer grado.

Que afecta el esmalte.

Los síntomas de las caries pueden dividirse en físicos y funcionales. Los signos físicos de la caries de primer grado son los siguientes: coloración parda o negra localizada en el punto, principalmente en las fosetas y fisuras de los molares y premolares en los puntos de contacto de todos los dientes. Si la caries es reciente la coloración es blanquecina o grisácea, al pasar el explorador se nota rugosidad y una friabilidad especial. Los signos funcionales son casi totalmente negativos, no hay dolor, ni espontáneo ni provocado, salvo a excitantes muy enérgicos, cuando la caries esta aproximada o ha llegado al límite amelodentinario.^{14,19,22}

1.2.2 Caries de segundo grado.

Que afecta esmalte y dentina.

Los signos físicos de la caries de segundo grado son: existencia de una cavidad que ha pasado el límite amelodentinario y ha llegado a la dentina, en donde gracias a la menor resistencia de ésta, se extiende con rapidez, pudiendo existir un orificio pequeño en el esmalte y una cavidad grande en la dentina al explorar esta cavidad se observa que las paredes son blandas y es posible advertir con cierta facilidad cuando se ha llegado al tejido sano. La percusión del diente no es dolorosa; si puede serla del fondo de la cavidad, sobre todo en caries de segundo grado profundas.^{14,19,22}

1.2.3 Caries de tercer grado.

Que ha perforado la cámara pulpar y la pulpa se ha infectado.

Los signos físicos de la caries de tercer grado son: cavidad mas o menos grande, color blanco, amarillento o gris oscuro del diente, a veces puede observarse la pulpa descubierta de color rojo mas o menos vivo, el principio de este estado de caries puede ser brusco, aparecen los dolores sin aviso previo, o lento, en que los dolores se van intensificando a medida que pasa el tiempo los dolores pueden ser espontaneo, continuos o intermitentes, o provocados por el aire, un líquido frío o caliente, la presión sobre la pulpa, la succión y las sustancias azucaradas o ácidas. En un período más avanzado, el dolor es netamente localizado, lancinante, pulsátil, continuado, llegando a hacerse insoportable. Se irradia a las regiones vecinas, se alivia con el frío, o por la sangría de la pulpa. Se agudiza con el calor y con la presión.^{14,19,22}

1.2.4 Caries de cuarto grado.

En la cual la pulpa ha muerto.

En la caries de cuarto grado son signos físicos son claros, cavidad muy grande, despide un olor fétido ocupa con frecuencia toda la corona del diente inclusive la cámara pulpar llega hasta las raíces; como la pulpa está muerta no hay dolores espontáneos ni provocados, a no ser que haya complicaciones.^{14,19,22}

1.3 Antecedentes históricos.

Parece ser que la caries existió en el Homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el período neolítico. En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras. 14

Los egipcios y los hebreos cauterizaban con fuego los dientes cariados. Galeno emitió una teoría etiológica al decir que la "falta de alimentación hace los dientes más frágiles, rompibles y débiles".

Pablo de Egina habló de la acción de los ácidos. Leeuwenhock descubrió parásitos en la caries. Thomas Bell, en 1831, considera la caries como una gangrena húmeda. Linderer y Regnari la consideran como un proceso de descomposición química. Schlenker en 1882 atribuyó a los ácidos el poder de destruir la dentina.10,14

Miller en 1892 , se declara partidario de que la caries obedece a un fenómeno químico parasitario. Galippe y Vignal atribuyen el origen de la caries a trastornos de la nutrición. Redier, 1900, habla de ataque y defensa. El ataque sería llevado por los agentes químicos y las bacterias, y la defensa sería la reacción del organismo.16,18

1.4 Teorías de la etiología de las caries.

1.4.1 Gusanos. Una leyenda asiria del siglo VII a.C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Guy de Chauliac (1300-1368), el mejor cirujano de la Edad Media, defendió la teoría de que buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. La hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso.

Los chinos y egipcios usaban la fumigación, éstos fueron también utilizados en Inglaterra hasta el siglo XIX. Antony van Leeuwenhoek (1700), padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido" y decía que ellos causaban el dolor de muelas.^{14,16,18}

1.4.2 Humores. Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos, la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Aristóteles observador, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.¹⁴

1.4.3 Teoría vital. Consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo. Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura, es por esta razón que esta teoría tuvo muchos seguidores.^{10,14}

1.4.4 Teoría química. Según esta la caries dental es una alteración de las partes duras del diente, producida por los ácidos contenidos en la saliva. Parry (1819) se rebeló contra la teoría vital y sugirió que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson (1835) y Regnard (1838), apoyaron la teoría química; ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos (tales como el ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.^{14,18,22}

1.4.5 Teoría parasitaria o séptica. En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" de los dientes. Ficus observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, en material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ni Erdl ni Ficus explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.^{14,19,22}

1.4.6 Teoría quimioparasitaria. Señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Está teoría se le atribuye a W.D. Miller (1890), debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme. 14,19,22

1.4.7 Teoría proteolítica. Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismo. De acuerdo con ésta teoría el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica. 14,19,22

1.4.8 Teoría de proteólisis - quelación. Considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminos, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa. Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso.

Esto se ha interpretado como evidencia de que la desmineralización ocurre en un pH neutro. Mörch y colaboradores, propusieron la hipótesis

de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.¹⁴

1.4.9 Teoría trofoinfecciosa. Fue sentada en 1923 por Rousseau Decelle y por Fargin - Fayolle, y por Beretta en 1925; según esta teoría la descalcificación de la dentina precede siempre a su infección. Sostienen que el "trofismo" es el único causal, dicen que el trofismo y el microbismo desempeñan un papel idéntico y por mitades.¹⁴

1.5 Etiología de la caries dental.

Existe acuerdo general en atribuir una etiología multifactorial a ésta enfermedad. De acuerdo con los conocimientos actuales, la formación, composición y metabolismo de la placa son esenciales para la aparición de reacciones en el periodonto marginal y la formación de lesiones cariosas.

Además de la significación etiológica de los microorganismos, existen otros componentes que deben reunirse para que aparezca la caries:

- A. Huésped con dientes altamente susceptibles.
- B. Microorganismos
- C. Sustrato para los microorganismos
- D. Tiempo

El conjunto de estos factores constituye un sistema ecológico, cuyo desequilibrio puede determinar la aparición de la enfermedad.⁵

La caries se origina cuando la interrelación entre los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene un tiempo suficiente, ya que los productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcanzan una concentración elevada en la placa por excesivo aporte de azúcares en la alimentación (sustrato).^{3,5,6}

La caries es una enfermedad infecciosa de carácter oportunístico. En algunas ocasiones se encuentran presentes diversos factores que favorecen o determinan el desarrollo de la enfermedad. Estos factores pueden ser ambientales (bacterias, virus, productos químicos), conductuales (consumo excesivo de azúcares) o endógenos (predisposición familiar, sexo, edad). Algunos de éstos factores son necesarios, pero no suficientes, para que se produzca la enfermedad.^{13,19,22}

El factor no es absolutamente necesario para que se produzca la caries, la cual puede desarrollarse en su ausencia, pero su presencia aumenta la probabilidad de la aparición de ésta. Este sería el caso de los factores de riesgo (disminución del flujo salival, tabaquismo, presencia de restauraciones mal adaptadas, etc).⁵

Los factores de riesgo pueden ser inmutables o susceptibles de cambio. La edad, el sexo y la historia familiar son factores inmutables que no pueden ser modificados, pero ayudan a identificar a los grupos de personas que requieren mayor vigilancia y supervisión.^{3,5}

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible. Se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Los restos de alimentos y los microorganismos se instalan fácilmente en las fisuras. Diferentes investigaciones han demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura. Ciertas superficies de un diente son más propensas a la destrucción, mientras que otras pocas veces sufren deterioro. La posibilidad de deterioro en orden descendente en los primeros molares inferiores es de la siguiente manera: oclusal, bucal, mesial, distal y lingual; mientras que en los primeros molares superiores el orden es oclusal, mesial, palatina, bucal y distal. Esta posibilidad de deterioro es debido a la morfología del mismo, por ejemplo, la hendidura bucal en los molares inferiores, el surco lingual de los molares superiores. La superficie distal de los primeros molares permanentes es de libre acceso para la saliva durante cerca de cuatro a cinco años hasta la erupción de los segundos molares, mientras que la placa proximal se puede formar en la superficie mesial poco después de la erupción, mas o menos a los seis o siete años.^{10,14}

Existe variación intraoral en la susceptibilidad a la caries entre los diferentes tipos de dientes. Los dientes permanentes más susceptibles a

la caries son los primeros molares inferiores, luego están los primeros molares superiores y los segundos molares. Tanto superiores como inferiores. Se ha observado similitud en la aparición de caries en el diente correspondiente del cuadrante opuesto.¹⁴

1.5.1 Resistencia del esmalte.

El esmalte está constituido en su mayor parte por sustancia mineral y la aparición de caries está asociada con la disolución que el ácido produce sobre esta estructura mineral del esmalte, su capacidad de resistir a la formación de lesiones de caries es variable.

Existen sustancias que han sido probadas con el fin de aumentar la resistencia del esmalte, el flúor se ha demostrado el elemento más eficaz. Básicamente se cree que la acción protectora del flúor frente al ácido era debida a su incorporación al esmalte por vía sistémica, lo cual da lugar a la formación de cristales de fluorapatita. Esa incorporación se produce durante la fase de maduración preruptiva del esmalte del diente. ^{10,12}

La actuación tópica del flúor y su capacidad remineralizadora permite su utilización en diversas circunstancias, siendo adecuadas a las características de cada individuo.

1.5.2 Placa dentobacteriana

La placa está compuesta en un 60 - 80% por microorganismos, la composición química y microbiana de la placa es muy variable y se

modifica en función a su localización, el medio externo, la vida de la placa y la edad del individuo.^{16,18}

Existen diferencias de opinión acerca de cómo y cuáles microorganismos producen lesiones cariosas, como las producen, pero se acepta que la caries no se presenta sin microorganismos.

Las bacteria presentes en el medio bucal desempeñan un papel determinante en la etiología de la caries. La composición de la microflora oral varía sustancialmente, según el lugar en el que se encuentra, incluso cuando éstos lugares distan unos pocos milímetros.^{5,12}

Cada grupo de bacterias requiere condiciones específicas de adaptación al medio que les permita sobrevivir y desarrollarse. De entre los microorganismos presentes en la placa dental está el estreptococo mutans, como el principal responsable de la caries de corona, su importancia fue ignorada hasta los años sesenta, en que se redescubrió su papel determinante en la iniciación de las lesiones cariosas. Por ello, durante casi 50 años, se atribuyó a los lactobacilos la mayor importancia en el mecanismo etiológico de la caries. ^{5,19,22}

Existen evidencia que permiten afirmar la estrecha asociación entre el estreptococo mutans y el inicio de las lesiones de caries, para ser éstas colonizadas posteriormente por los lactobacilos.⁵

La microflora oral encuentra sus nutrientes básicos en la propia cavidad oral. En condiciones normales, la concentración de azúcares en los

fluidos orales es baja. Sin embargo, durante la ingestión de alimentos ricos en carbohidratos refinados, esos niveles de azúcar pueden aumentar de una forma súbita y hasta concentraciones altísimas.⁵

La remoción mecánica de la placa bacteriana mediante una adecuada utilización del cepillo dental, hilo y otros instrumentos de higiene, tiene un beneficio potencial sobre el control de caries. Sin embargo, la eficacia de estos instrumentos es en general baja, debido a su inadecuada utilización.^{3,5}

Una revisión cuidadosa acerca de los reportes de caries indica que diferentes organismos muestran selección de la superficie del diente que atacan y también sugiere que existen por lo menos cuatro procesos relacionados con ella.

A. Caries de las hendiduras y fisuras. Esta es la más común de las lesiones cariogénicas encontradas en el hombre y los microorganismo encontrados en ella han sido: estreptococo mutans y sanguis, lactobacilos, actinomyces.^{14,19}

B. Caries en la superficie lisa de los dientes. Los microorganismos encontrados en estas lesiones han sido: estreptococos mutans y salivarius.^{14,19}

C. Caries en la superficie de la raíz. Los microorganismos encontrados en estas lesiones han sido: actinomyces viscosus y neaslundii, otros bastoncillos filamentosos, estreptococos mutans, sanguis y salivarius.^{14,19}

D. Caries en la dentina profunda. Los microorganismos encontrados en estas lesiones han sido: lactobacilos, actinomyces naeslundii, viscosus, otros bacilos filamentosos y estreptococo mutans.^{14,19}

1.6 Dieta y caries.

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por lo tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con 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. La nutrición actúa solamente en forma generalizada y solo influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes.^{10,12}

1.6.1 Cambios en el sustrato.

La formación de ácido por la microflora específica requiere la presencia de un sustrato adecuado. Este sustrato está constituido por la presencia

de la dieta de carbohidratos fermentables. La evidencia epidemiológica observa la prevalencia de caries mayor en los países más desarrollados que en comunidades subdesarrolladas y con problemas de malnutrición.⁵

Los cambios en la dieta están fuertemente asociados a los cambios y pautas de aparición y distribución de caries. Una acción preventiva mediante un adecuado control de la dieta ofrecería en principio amplias posibilidades. La corrección de los hábitos dietéticos cariogénicos es una vía de actuación necesaria en todos los casos e impredecible en pacientes con elevado riesgo de caries.^{5, 12}

El conocimiento y adecuado manejo de los problemas dietéticos es conveniente para cualquier odontólogo, con el objeto de que los consejos y normas dietéticas sean concordantes no sólo con el objeto de mejorar la salud dental, sino también con los objetivos básicos de salud en general.⁵

1.7 Prevención de la caries.

La prevención de las enfermedades puede realizarse en diferentes etapas de su historia natural.

La prevención primaria es aquella que se dirige a los sujetos sanos antes de que desarrolle la enfermedad. La prevención secundaria es la que actúa durante las etapas iniciales e incluye el diagnóstico y el tratamiento temprano. La prevención terciaria es la que trata de reducir los daños que causa la enfermedad y controla sus consecuencias.^{10,11,}

En base al conocimiento alcanzado con referencia a la etiología de las caries dentales y de las acciones capaces de controlar los factores comprometidos, no puede pensarse en la ejecución exclusiva de acciones odontológicas incluidas en la prevención secundaria y terciaria, sino que todo individuo, cualquiera que sea la etapa de la historia natural de caries en que se encuentra, deberá adoptar métodos de prevención primaria.¹³

El resultado de estas prácticas permitirán: revertir el perfil de la actividad cariosa en los pacientes con gran patología, y mantener el nivel aceptable de salud en los sanos o de bajo riesgo de enfermedad.

La formación de esmalte y dentina normales depende en gran medida de la buena nutrición durante los largos años formativos de la niñez, lapso durante el cual se desarrolla el diente. Es por esta razón que debe cuidarse la calcificación del diente desde antes de nacer el individuo, para ello lo mejor es la alimentación adecuada, y debe mantenerse el buen estado bucal desde que aparecen los dientes; para ello lo ideal es una buena higiene oral. 6,12

El consumir los alimentos adecuados para tener una buena salud sólo es una pequeña parte del papel que debe desempeñar el paciente para conservar sanos los dientes y la boca. El esfuerzo combinado del paciente y del dentista puede detener, retrasar y eliminar gran parte de los procesos cariosos que culminan en la destrucción de sustancia dental. El papel de ambos lo podemos condensar en forma general de la siguiente manera:

PACIENTE:

1. Eliminación de alimentos que sirvan como nutrientes para los microorganismos, en especial alimentos ingeridos entre las comidas normales.
2. Eliminación de microorganismos en los dientes mediante una buena técnica de cepillado.
3. Utilización de dentríficos que contengan fluoruro para dar a la superficie del esmalte resistencia contra la caries.
4. Mantener la buena salud con ayuda de una nutrición adecuada.

CIRUJANO DENTISTA

1. Limpieza periódica de los dientes.
2. Aplicación tópica de fluoruro, en caso necesario.
3. Utilización de selladores de fosetas y fisuras en áreas susceptibles de desarrollar caries, en especial en cavidades y fisuras.
4. Educación, motivación y ayuda al paciente para que mantenga y cuide su dentadura.
5. Restauración de lesiones tempranas antes de que aumente la destrucción en forma sustancial. 10

1.7.1 Métodos preventivos en cariología.

A. Tiene por objeto controlar la infección y la reinfección; el procedimiento a seguir es el control de la placa dentobacteriana y la inactivación de la infección; el método es el control mecánico y químico

de la placa dental, así como la inactivación de caries adamantina y amelodentinaria.^{2,3}

B. Tiene por objeto reforzar al huésped; el procedimiento a seguir es la modificación de estructura, morfología y micromorfología; el método es la aplicación de fluoruros sistémicos y tópicos, así como selladores de fosetas y fisuras.^{2,3}

C. Tiene por objeto controlar el medio; el procedimiento es el asesoramiento dietético, el método es la racionalización del consumo de azúcares, el uso de sustitutos de estos.^{2,3}

D. Tiene por objeto motivar; el procedimiento es la educación para la salud sistémica; el método es individual y grupal para fomentar la salud.^{2,3}

La estética dental es una experiencia visual. El famoso "mira mamá, no tengo caries", ayudó a introducir la era de la Odontología Preventiva que está llevando a la caries dental bajo control.²

Como ya mencionamos la prevención es la mejor forma de combatir la caries, las vías para la prevención de caries se fundamentará en aumentar la resistencia del huésped - fluoroterapia, selladores de fosetas y fisuras, etc., limitar el número de microorganismos sobre la superficie del esmalte - control de la placa bacteriana - y modificar el sustrato reduciendo el consumo de azúcares. A estos tres elementos podemos añadir un cuarto: el tiempo, la reducción del tiempo que el sustrato

potencialmente cariogénico permanece en la boca constituye asimismo un factor de prevención de caries.^{2,10}

1.7.2 Velocidad de formación de la lesión.

En general, la caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o de años. Lo estimado acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños se convierte en una caries clínica, varía ampliamente. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica de aproximadamente 6 a 18 meses. A esta conclusión se llegó por una encuesta realizada durante cinco años entre niños que vivían en una institución y que se supone observaban una higiene oral normal. Por lo general esos niños tenían un mayor orden en sus comidas y menos oportunidad de ingerir alimentos fuera del horario de las comidas, que las que tienen otros niños.¹⁴

1.7.3 La saliva y su relación con la caries.

La saliva tiene un papel muy importante en la disminución de las caries. Esto se puede explicar de manera sencilla por el mecanismo de deslave que efectúa sobre los dendritos de alimentos, bacterias y sus productos solubles. La saliva es necesaria para mantener la integridad de los dientes. La acción amortiguadora de la saliva no debe ignorarse ya que tiene la función de mantener un pH constante.^{19,22}

CAPÍTULO 2. EL PRIMER MOLAR PERMANENTE.

2.1 Generalidades.

EL DIENTE. Es un órgano de estructura complicada, compuesto de tejidos duros que tienen en su interior una cavidad, la cámara pulpar, que aloja a la pulpa dental. La raíz del diente está hundida en el alvéolo y la corona sobresale de éste. El cuello es el sitio donde se unen la corona y la raíz.⁶

Los dientes se dividen en: temporales y permanentes. Los temporales son 20 y los permanentes 32. El tamaño de los dientes temporales es de menor tamaño que los permanentes. Los dientes permanentes se denominan incisivos, caninos, premolares y molares.

Los incisivos así llamados porque sirven para cortar, son cuatro: dos centrales y dos laterales, para cada arco dentario.

Los caninos sirven para desgarrar los alimentos, su corona termina en punta, da la impresión de fortaleza. Los caninos son cuatro dos por cada arcada, y su ubicación es en la parte distal de los laterales.

Los premolares son ocho en total, 4 por cada arcada, 2 derechos y 2 izquierdos respectivamente, éste diente presenta dos cúspides separadas por un surco, la cara vestibular se asemeja a la del canino.

Los molares son 12 en total, 6 por cada arcada: 3 derechos y 3 izquierdos respectivamente. Presentan una amplia superficie masticatoria que sirve para triturar o moler los alimentos, se le conoce popularmente con el nombre de muela. Los superiores presentan cuatro cúspides, separadas entre sí por surcos más o menos profundos que adoptan una forma semejante a una H. Estos surcos son sitios muy vulnerables a la caries dental. En la cara bucal se observa también un surco que termina en foseta, en el que frecuentemente se desarrolla la caries. Las superficies palatina y proximales son lisas. En el ángulo mesiopalatino se desarrolla a veces un quinto tubérculo descrito por Carabelli, de quien lleva el nombre. La palabra molar proviene del latín molaris, los molares son dientes que sirven para triturar, deshacer o moler los alimentos.⁶

2.2 Características generales.

El primer molar permanente hace su erupción alrededor de los seis años de edad. Su posición es considerada crítica en la construcción de la dentición permanente. Ya a los seis años es posible predecir el futuro desarrollo de una maloclusión.²

En sentido mesiodistal son los dientes de mayor medida en la arcada superior. Por vestibular sólo dos lóbulos entran en su desarrollo; el tercero conforma la cara distal y parte de la cara palatina, hasta el surco que divide a ésta. El cuarto lóbulo (el palatino) de menor desarrollo en incisivos y caninos, y bien desarrollado en los premolares, es el que corresponde a la cúspide mesiopalatina.

El Doctor Edward Angle consideraba la relación de los primeros molares permanentes como la "llave de la oclusión", decía que la oclusión normal se corresponde con la disposición de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente en el surco central del primer molar inferior o ligeramente por distal de él.^{2,3}

Aunque la edad promedio para la erupción de los primeros molares son a los seis años, puede producirse ya a los cuatro años (especialmente en las niñas) o hasta los ocho años (sobre todo en los varones).²

2.3 Primer molar permanente superior.

La longitud de la corona es de 7,7 mm.; la anchura en la cara labial es de 10,1 mm., el diámetro vestibulopalatino es de 11,7 mm. Y la longitud total del diente, medida en la cara bucal, es de 21,3 mm.

El mayor diámetro mesiodistal (ecuador) se encuentra aproximadamente en la línea de unión de los tercios medio y oclusal. Desde allí las caras proximales comienzan a disminuir siguiendo una línea convergente hacia apical; por ello la zona cervical resulta más angosta. Asimismo, convergen hacia oclusal a partir de esta línea divisoria, por lo que esta cara tiene en sentido buco-palatino una reducción de 2mm aproximadamente.

La forma general de la cara vestibular semeja un romboide. De los dos lóbulos es mayor el mesiovestibular. En su unión con el distovestibular se

nota una depresión conocida con el nombre de "línea de desarrollo buco-oclusal. Esta línea en oclusal se mesializa y termina en la fosa mesial de la cara oclusal.

De los dos lóbulos palatinos es mucho mayor el mesiopalatino que ocupa aproximadamente dos tercios de esta cara, y está separado del distopalatino por una profunda depresión: línea de desarrollo linguo-oclusal.^{2,6}

En la cara oclusal, el voluminoso lóbulo de desarrollo mesiopalatino se une por su parte más distal con el lóbulo de desarrollo bucodistal, de tal forma que configura el conocido puente de esmalte.

En sentido cérvico-oclusal la cara bucal es convexa. La mayor convexidad se encuentra en la unión de los tercios medio y cervical. También es convexa en sentido mesiodistal, pero sufre una interrupción por la línea de desarrollo buco-oclusal. La cara queda así dividida en dos partes, cada una de las cuales tiene su propia convexidad.^{2,6}

Donde esta línea del desarrollo buco-oclusal termina, hay una pequeña depresión (fosita), que muchas veces suele ser asiento de caries.

La cara mesial es bastante recta en los tercios medio y cervical. En cambio el tercio oclusal sufre una inclinación hacia esa cara reduciendo la superficie de la misma.

En sentido buco-palatino es recta pero inclinada hacia palatino, lo que contribuye a reducir el tamaño de la cara palatina.

La cara distal es más pequeña, tanto en sentido cérvico-palatino como en sentido buco-palatino y asimismo más convexa en ambos sentidos.

La cara palatina en su confluencia con la cara mesial es casi recta, pero con la cara distal es convexa. En cuanto a la dirección ocluso-cervical es recta en los tercios medio y cervical, y en oclusal tiene una inclinación hacia la superficie masticatoria. En sentido mesiodistal es convexa y está surcada por la línea de desarrollo que separa las dos cúspides palatinas, línea que termina en el tercio medio.⁶

La anatomía interna tiene relación con la morfología externa. Existe una prolongación en forma de cuerno que termina debajo de cada cúspide. De estos cuernos se aproximan más al plano oclusal los vestibulares, siendo el mesial más prominente que el distal.

Este diente tiene 3 raíces: 2 bucales y 1 palatina; las 3 suelen ser divergentes. Los conductos radiculares son generalmente únicos para las raíces palatina y distal; en cambio en la raíz mesial se observa con mucha frecuencia la bifurcación del conducto.

La calcificación completa de esta pieza termina entre los 9 y 10 años.

2.4 Primer molar permanente inferior.

En los molares inferiores, las caras oclusales son anchas, dispuestas así por la naturaleza para triturar los alimentos. Al contrario de los molares superiores, los inferiores tienen su mayor diámetro en sentido mesiodistal. En relación con el eje de la raíz, el eje coronario está inclinado hacia el centro de la cavidad bucal.

De los cinco lóbulos que entran en la constitución de su corona, tres son bucales y dos linguales.

La cara oclusal tiene forma trapezoidal. Las caras bucal y lingual son bastante paralelas entre sí. En la cara oclusal se marcan los surcos que resultan de la coalescencia de los cinco lóbulos, que se prolongan sobre la cara vestibular marcando la separación de las tres cúspides bucales, y hacia lingual señalan la unión de las dos cúspides linguales.

La cara bucal es convexa en sentido mesio - distal. Está dividida en tres partes por las líneas de unión de los lóbulos de desarrollo. Estas líneas terminan en pequeñas fositas mesio - bucal y disto - bucal, que suelen ser asiento de caries.

El tercio oclusal de la cara bucal del primer molar inferior, tiene parte activa en la masticación y forma junto con la cara oclusal el área triturante.

La cara mesial es lisa y su dirección en sentido ocluso - gingival es convergente hacia el eje central del diente.

La cara distal es más angosta que la mesial por disminución del tamaño de la cúspide disto - bucal. Es convexa en sentido buco - lingual como ocluso - gingival y también como la mesial converge hacia la línea central del diente en sentido gingival.

La cara lingual es más o menos recta en sentido ocluso - gingival; y en su tercio oclusal converge hacia oclusal. En sentido anteroposterior es ligeramente convexa. Esta cara es más bien lisa y más pequeña que la bucal por la convergencia de las caras mesial y distal.

Completa su calcificación entre los 9 y 10 años. La forma de la cámara pulpar sigue aproximadamente la estructura externa del diente. De esto se deduce que existen cinco cuernos pulpares, correspondientes a cada una de las cúspides. 10,18

2.5 La importancia del primer molar permanente.

El molar de los seis años; así llamado por la fecha en que hace su erupción, es el primer diente permanente que aparece en boca y tiene una extraordinaria importancia fisiológica, pues desde los seis años hasta los doce, representan los pilares de acuerdo con los cuales se desarrollan los arcos dentarios y toman posición definitiva todos los demás dientes.

Los franceses han designado a este diente con el nombre de "llave de la oclusión".^{5,10,13}

La siguiente definición la tomamos de parte del Doctor Edward H. Angle: la situación normal del primer molar superior es aquella en que la cúspide mesiovestibular encaja en la fosa central del primer molar inferior. Si cualquiera de éstos cuatro molares no ocupa la posición que hemos mencionado aparecerá una desviación que podrá notarse en ambos arcos dentarios.¹³

Esta afirmación, que 100 años de experiencia han confirmado, simplifica de manera notable el concepto de oclusión normal. Posteriormente, Angle describió tres tipos de maloclusiones basándose en la relaciones oclusales de los primeros molares.

Los esfuerzos profesionales y la creciente demanda del público general en busca de dientes estéticos y saludables en todas las etapas de la vida, incluyendo el período de desarrollo de la dentición permanente, motivan al profesional a poner mayor énfasis en el diagnóstico y tratamiento de los problemas incipientes.¹⁶

Con la erupción del primer molar permanente, el odontólogo ya se encuentra a menudo con fisuras y fosetas oclusales afectadas, así como defectos morfológicos que deberá restaurar o tapar para prevenir las lesiones de caries.

Es por este motivo que tenemos un especial interés en la importancia de conservar el primer molar permanente, no sólo en boca, sino también en un estado de salud, previniendo la caries y valorar en nuestro país y específicamente en la clínica 43 de Odontopediatría; la frecuencia de caries en el primer molar en niños entre 6 a 10 años.

2.6 Caries en dentaduras permanentes.

En el sexto año de la vida, la dentadura permanente empieza a erupcionar y comienza la exfoliación de la dentadura primaria. Se han realizado diversos estudios sobre la experiencia dental de caries en la dentadura permanente. Estos estudios concuerdan generalmente en que 20 por 100 de los niños de 6 años han experimentado destrucción dental en piezas permanentes. Sigue un rápido aumento, de manera que 60 y 85 por 100 de los niños a los 8 y 10 años respectivamente, han sido atacados por la caries dental.^{1,3,15}

La mayor parte de la caries dental en piezas permanentes de niños de 6 a 10 años la suministran los molares a los 6 años. A los 7 años, aproximadamente, 25 por 100 de los primeros molares permanentes inferiores están cariados. Se ha informado de aumentos a más del 50 por 100 a los 9 años. A edades comparables, 12 y 35 por 100 de los primeros molares superiores están cariados.^{1,15}

Se concuerda generalmente en que la caries oclusal en los primeros molares permanentes es la variedad más frecuente; puede preverse en las superficies molares poco tiempo después de su erupción.

El primer molar permanente, indiscutiblemente el más susceptible a la caries, se ha investigado detalladamente su patrón de destrucción de la superficie dental. En un minucioso estudio, se demostró que 63 por 100, 75 por 100 y 93 por 100 de niños de 6,7 y 8 años, respectivamente, mostraban caries de fisura oclusal en los primeros molares permanentes. Datos comparables para la superficie mesial de la misma pieza mostraban que solo 2 por 100 de niños de 6 años, 5 por 100 de niños de 7 y 33 por 100 de niños de 8 años se veían afectados.^{1,10,15}

CAPÍTULO 3. INDICES EPIDEMIOLÓGICOS.

3.1 Generalidades.

Las investigaciones sobre la enfermedad de la caries, su diagnóstico y tratamiento, han permitido poner en manos del Cirujano Dentista métodos eficaces que permiten no sólo su diagnóstico precoz, sino la identificación del riesgo individual de caries del paciente.¹

Sabemos que la incidencia de caries ha disminuido en muchos países industrializados en los últimos quince años, los estudios epidemiológicos indican que este declinar de caries no es uniforme entre toda la población, y que en términos generales el 20% de individuos acumula el 60% de los incrementos de caries.¹

Se ha demostrado que los programas preventivos intensivos son muy eficaces en la reducción de caries, especialmente en niños, se ha visto también que resultan muy costosos. Es de especial importancia el poder diagnosticar de entre el conjunto de la población, que pacientes constituyen un alto riesgo de caries, con el objeto de concentrar esas medidas preventivas sobre ellos y mejorar el costo - efectividad de las mismas.^{1.5}

Es importante comprender que este no es sólo un problema de interés para la planificación de programas preventivos comunitarios, sino que la identificación del nivel de riesgo individual es de mayor interés clínico,

puesto que estos pacientes son los que mayores problemas pueden presentar.⁵

Un individuo con riesgo de caries es aquel que tiene un elevado potencial de contraer la enfermedad, debido a condiciones genéticas o ambientales; esto no quiere decir que sea un elemento inmutable, la susceptibilidad individual de caries puede ser disminuida mediante diferentes mecanismos como por ejemplo el flúor.⁵

3.2 Actividad de caries.

La actividad de caries de un individuo está en relación con la velocidad de aparición de nuevas lesiones de caries. Existe un espacio de tiempo entre la aparición de las lesiones y el inicio de la enfermedad, la detección del nivel de actividad de caries individual deberá determinarse con anterioridad al establecimiento de lesiones.⁵

El potencial cariogénico es directamente proporcional al potencial de hidrogeniones generados en la placa, a la frecuencia de consumo de carbohidratos y al tiempo de interacción de los factores necesarios e inversamente proporcional al aflujo salival, a la capacidad de buffer de saliva y a los fluoruros presentes.³

Clínicamente, las lesiones pueden evolucionar entre semanas y años. Las lesiones cavitadas son irreversibles desde el punto de vista estructural pero puede detenerse. Mientras que las lesiones no cavitadas son reversibles.³

Disponemos de poca información respecto a la prevalencia y distribución de la actividad y niveles de tratamiento de caries en niños pre-escolares y escolares en la República Mexicana. No hay diferencias significativas en la experiencia de caries según las distintas regiones geográficas.

Los niños con un estrato socioeconómico bajo, en las zonas urbanas, como rurales presentan una incidencia de caries mayor y niveles de tratamiento significativamente menores.

Los niños de las áreas urbanas, en comparación con los niños de las áreas rurales tienen menor incidencia de caries significativamente y un nivel de tratamiento significativamente mayor.

3.3 Epidemiología de la caries dental.

La información que nos ofrece la ciencia epidemiológica para el estudio de la caries dental es de fundamental importancia por su utilidad para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo y de las determinantes de su prevalencia en el hombre. Es la ciencia encargada del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos que condicionan los fenómenos de salud - enfermedad de los grupos humanos con el fin de descubrir sus causas y mecanismos, estableciendo los procedimientos que tiendan a promover y mejorar las condiciones sanitarias de los pueblos.¹⁹

En sus comienzos, la epidemiología se limitaba al estudio de las epidemias. Hoy día, esta disciplina cubre cualquier aspecto de las necesidades de salud de una población. La epidemiología ha creado la estructura que debe implementarse para la prevención, control y seguimiento de las enfermedades que por su prevalencia e incidencia tengan carácter epidémico.¹⁹

Los índices epidemiológicos que con mayor frecuencia se utilizan en cariológica para conocer las condiciones de salud dental de un determinado grupo social son la prevalencia y la incidencia.¹⁹

Es la prevalencia la que nos ha conducido a la realización de esta pequeña investigación en la Clínica 43 de Odontopediatría en la Facultad de Odontología, durante el período que dura esta 21 Promoción de Seminario de Titulación.

PREVALENCIA a la caries (Frecuencia de la caries): representa la proporción de la población afectada por la caries en un momento dado. Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene. La prevalencia de caries, en este estudio nos expresa el número total de dientes cariados, y el número de dientes sanos hallados en un determinado grupo de bocas de niños recibidos en la Clínica 43 que presentan la edad entre 6 a 10 años.

En los estudios de prevalencia de caries la determinación puede ser expresada en forma de porcentaje de personas afectadas por la enfermedad de una determinada población o comunidad y otras veces, como el porcentaje de dientes o superficies cariadas.¹⁹

Para determinar si la prevalencia a la caries en una persona o comunidad está en relación a un valor esperado, debe compararse con los datos de estudio de otra población de la misma edad, grupo étnico y nivel socioeconómico. La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja en estrecha relación con el concepto de incidencia o actividad cariogénica. La cual expresa la velocidad de progresión de la lesión cariosa.¹⁹

Como sabemos, la caries dental ha sido descrita como "un serio problema médico - social" y calificada como un verdadero "flagelo social" debido a sus altos índices de prevalencia e incidencia en el ser humano.¹⁹

De acuerdo a los datos disponibles, la caries dental y la enfermedad paradontal son probablemente las enfermedades crónicas mas comunes que afectan al ser humano. En la medida que el hombre ha incorporado en su alimentación azúcares refinados la prevalencia de la caries ha aumentado; aunque a partir de los años setenta en los países desarrollados, ésta ha venido disminuyendo sensiblemente.¹⁹

Esto se atribuye a varios factores, entre los cuales se destacan: el uso de antibióticos, el consumo de aguas fluoradas y el uso frecuente del flúor en

los productos dentríficos. Esta disminución se observó en los sectores sociales de altos y medios ingresos de esas sociedades, no así en el de menores ingresos. En los países en proceso de desarrollo los índices de prevalencia e incidencia han aumentado, lo cual se ha relacionado con un incremento de azúcares en la dieta, hasta el punto que en los países de menor desarrollo dichos índices han alcanzado niveles epidémicos. Paradójicamente, se ha notado en algunos sectores de estas poblaciones el mantenimiento de bajos índices de prevalencia e incluso su disminución. Esto último, ha encontrado explicación en el limitado consumo de azúcar refinado de sus pobladores dado a las dificultades económicas para adquirir el producto.^{1,19}

Los niveles de actividad cariosa son mayores en los primeros años que siguen a la erupción de los dientes, y tienden a disminuir en la edad adulta. En un estudio realizado se encontró que la superficie oclusal de los primeros molares permanentes son particularmente susceptibles a la caries, debido a las condiciones favorables para la acumulación de la placa. El cuidado profesional durante la erupción dental, en los pacientes es con un efecto a largo plazo en las piezas dentales, con el objetivo de estar bien. Podemos mencionar que el papel del dentista no requiere tanto tiempo como el del paciente, y que no es posible seguir un programa eficaz de prevención contra la caries sin la cooperación del paciente. Es por ello que se debe implementar un control de caries teniendo como base la educación del paciente y de sus padres en combinación con una limpieza individual de los dientes por parte del profesional.^{4,12}

Es importante conocer cuánto tiempo tarda una cavidad en desarrollarse. Se han observado piezas permanentes se han destruido al nivel de los tejidos gingivales en menos de un año después de su erupción.

En un estudio que abarcaba más de 100 niños internados en instituciones, cuyo ritmo de dientes afectados oclusalmente (DAO) era aproximadamente 0.75 pieza por año, se observó que la caries en superficies oclusales puede tardar de menos de tres meses a más de 48 meses en progresar de su estado de caries incipiente a cavidad clínica. Veintiocho por cien de las lesiones incipientes progresaron a cavidad clínica en menos de seis meses, pero 53 por 100 de las cavidades oclusales permanecieron más de dos años en estado incipiente.

Estas observaciones apoyan el intervalo máximo entre visitas para diagnósticos dentales, teniendo en cuenta que algunos necesitan volver a intervalos de tiempo más cortos. Sin embargo estos datos también sugieren que muchas lesiones incipientes puede que nunca se conviertan en cavidades clínicas. Es por este motivo, que deben ser cuidadosamente examinadas antes de decidir tratarlas como tales, especialmente las lesiones proximales incipientes en pacientes que beben agua fluorada o a quienes se somete sistemáticamente a terapéutica adecuada de fluoruro.^{7,20}

3.4 Estrato social de la comunidad y caries dentales.

Como las condiciones socioeconómicas en las diversas comunidades difieren ampliamente, es aconsejable poseer conocimientos sobre las posibles relaciones de estos factores con la caries dental en los niños. Se ha intentado realizar un estudio intensivo de casi un cuarto de millón de niños residentes en comunidades con niveles económicos muy diferentes y dentro del mismo estado. Se establecieron comparaciones entre grupos de edad de 6 a 8 y de 9 a 11 años en cuarenta comunidades urbanas. Aunque existían diferencias considerables en los índices de experiencia de caries de una comunidad a otra, no tenían relación con variaciones en el índice económico.

Los niños que residían en comunidades con niveles de vida más elevados recibían mejores cuidados dentales y presentaban menos piezas perdidas, pero la experiencia total de caries no se veía afectada por el nivel de cuidados dentales disponibles. Muchos otros estudios han producido datos contradictorios; sin embargo, actualmente se considera que las condiciones socioeconómicas pueden afectar a la caries dental en la dentadura primaria en mayor grado que en la dentadura permanente.^{7,20}

3.5 Susceptibilidad comparativa de dentaduras primarias y permanentes.

Puede surgir la pregunta sobre si el grado de caries dental en la dentadura primaria es comparable a la experiencia de caries que puede preverse para la dentadura permanente. Al considerar este problema, se puede emplear información acumulada sobre el porcentaje de niños con caries en dentaduras primarias a varios niveles de edad y compararlo con datos similares relativos a piezas permanentes. Refiriéndonos a las cifras anteriores, se observó que, a los 5 años de edad, aproximadamente 75 por 100 de los niños han experimentado caries en la dentadura primaria, mientras que a los 10 años, 85 por 100 de los niños han experimentado caries en la dentadura permanente.^{7,20}

Tomando el punto anterior como referencia, a los 5 años de edad 4.6 piezas primarias se ven afectadas, mientras que a los 10 años, 3.6 piezas están afectadas. Tomando en cuenta esto se cree que la susceptibilidad a la caries de las piezas primarias y permanentes muestran una gran semejanza, aunque probablemente con una magnitud menor. Es necesario reconocer que la susceptibilidad de las fosetas y fisuras es grande, durante los primeros 3 años después de la erupción dental.^{7,15,20}

3.6 Experiencia de caries bilateral.

Un fenómeno observado es la tendencia de la caries es bilateral. Es difícil definir en qué grado se puede utilizar esta tendencia para localizar lesiones incipientes. Los resultados de un estudio indican que aproximadamente 75 por 100 de las piezas permanentes posteriores

destruidas estaban afectadas bilateralmente. De estas, 15 por 100 estaban unilateralmente cariadas en otra superficie. Sólo 25 por 100 de las piezas posteriores estaban unilateralmente cariadas. Por lo tanto, podemos generalizar diciendo que en tres de cada cuatro casos en que se produzca la caries dental en piezas posteriores la pieza comparable en el arco opuesto también se verá afectada. Podemos ampliar esta generalización para afirmar que en cuatro de cada cinco de estos estará la lesión en la misma superficie.²⁰

Podemos resumir que la caries dental en dentaduras permanentes comienza inmediatamente después de la erupción de piezas permanentes, y al llegar a los 6 años, el 20 por 100 de los niños sufren afección cariosa en las piezas permanentes. La localización normal de la lesión cariosa inicial es la superficie oclusal del primer molar permanente.^{7,20}

Como las pruebas disponibles indican que un número considerable de cavidades en niños progresan desde la lesión incipiente hasta la cavidad clínica en seis meses o menos, los exámenes clínicos bianuales son un requisito mínimo. A cualquier edad determinada, las niñas presentan mayor ataque cariogénico que los niños. Esta diferencia se explica probablemente por la erupción más temprana de sus piezas. La caries dental tiende a ocurrir bilateralmente, en piezas similares y en distribución de superficies dentales, y puede preverse que ocurra en el lado opuesto del arco en tres de cada cuatro casos de piezas cariadas.^{7,20}

CAPÍTULO 4. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN.

4.1 Criterios de valoración.

Se recibieron a todos los niños que acudieron a atención dental en la Clínica 43 de Odontopediatría en la Facultad de Odontología en la U.N.A.M. Se registraron a todos los pacientes que tuvieron entre 6 y 10 años de edad anotando su nombre, el número de expediente registrado en la Clínica 43, el turno en que fue recibido, su edad y su sexo. Y se registro si tenían erupcionados los cuatro primeros molares permanentes, si estaban los cuatro molares erupcionados, se procedió a registrar si presentaban caries o no, en cada uno de ellos, siendo registrados en una hoja de manera individual.

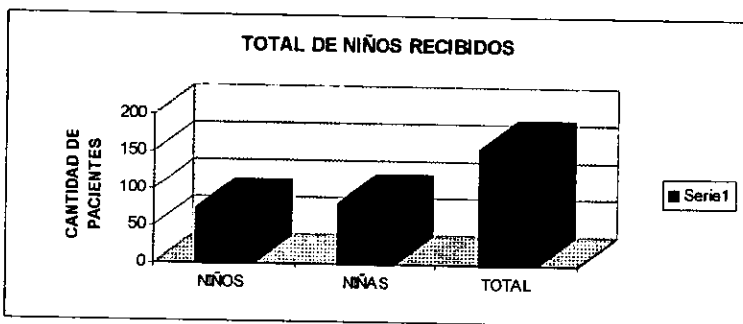
Al tener todos los datos recopilados, se procederá a registrar todos los datos encontrados y a medir sus variables.

4.2 Recopilación de datos.

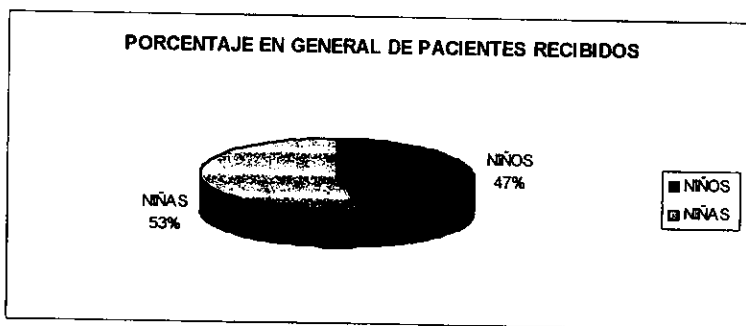
El estudio consistió en la revisión de los niños entre 6 y 10 años que acudieron a atención dental en la Clínica 43 de Odontopediatría, de la Facultad de Odontología, durante el periodo de duración del Seminario de Titulación en su 21ª Promoción.

Los niños recibidos que cumplían con las características de la edad fueron 171; a los cuales se les valoró si tenían erupcionados los primeros

molares permanentes, 15 de ellos fueron excluidos de la investigación debido a que no cumplían con el requisito de tener erupcionados los primeros molares permanentes o no tenían todos sus datos completos en la historia clínica. Teniendo como resultado que 156 niños entre 6 y 10 años que fueron tomados en cuenta para la realización de este estudio; de los cuales 72 (47%) fueron varones y 84 (53%) fueron mujeres.

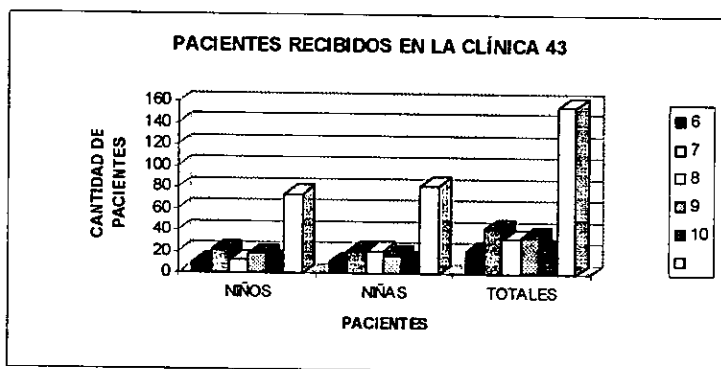


GRÁFICA 1. ESTADÍSTICA DE PACIENTES RECIBIDOS EN TOTAL

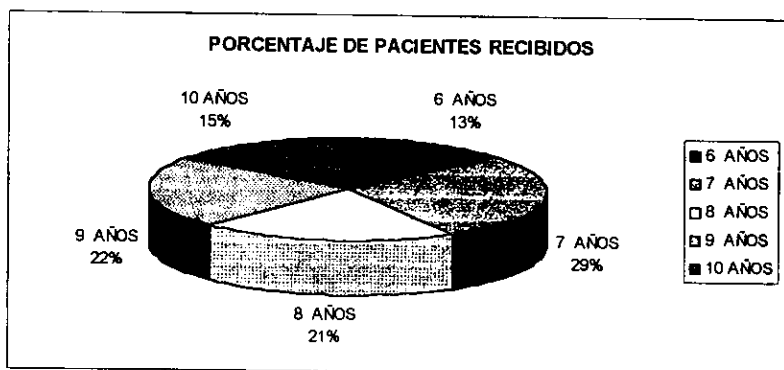


GRÁFICA 2. PORCENTAJE DE PACIENTES RECIBIDOS

De estos 156 pacientes encontramos que: niños de 6 años fueron 21, 10 varones y 11 mujeres conformando el 13% del total; niños de 7 años fueron 43, 22 varones y 21 mujeres conformando el 29% del total; niños de 8 años fueron 33, 12 varones y 21 mujeres, conformando el 21% del total; niños de 9 años fueron 35, 18 varones y 17 mujeres, conformando el 22% del total; niños de 10 años fueron 24, 12 varones y 12 mujeres, conformando el 15% del total.



GRÁFICA 3. PACIENTES RECIBIDOS POR EDADES



GRÁFICA 4. PORCENTAJE TOTAL DE PACIENTES POR EDADES

4.3 Resultados.

624 dientes fueron tomados en cuenta para la realización de esta investigación; se procedió a realizar el conteo de primeros molares permanentes cariados y sanos por cuadrante encontrándose los siguientes datos:

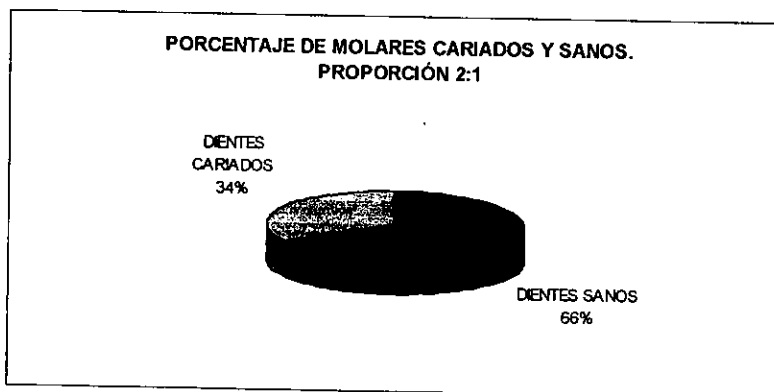
MSD	NIÑOS		NIÑAS		TOTAL	MSI	NIÑOS		NIÑAS		TOTAL
EDAD	SAN	CAR	SAN	CAR		EDAD	SAN	CAR	SAN	CAR	
6	9	1	11	0	21	6	10	0	11	0	21
7	20	2	17	4	43	7	18	4	17	4	43
8	11	1	14	7	33	8	8	4	13	8	33
9	13	5	7	10	35	9	10	8	7	10	35
10	5	7	7	5	24	10	5	7	5	7	24
TOTAL	58	16	56	26	156	TOTAL	51	23	53	29	156

TABLA 1. REGISTRO GENERAL DE DATOS. MOLARES SUPERIORES

MID	NIÑOS		NIÑAS		TOTAL	MII	NIÑOS		NIÑAS		TOTAL
EDAD	SAN	CAR	SAN	CAR		EDAD	SAN	CAR	SAN	CAR	
6	8	2	11	0	21	6	10	0	10	1	21
7	17	5	14	7	43	7	16	6	14	7	43
8	9	3	12	9	33	8	7	5	13	8	33
9	11	7	8	9	35	9	11	7	6	11	35
10	4	8	4	8	24	10	5	7	4	8	24
TOTAL	49	25	49	33	156		49	25	47	35	156

TABLA 2. REGISTRO GENERAL DE DATOS. MOLARES INFERIORES

Encontramos que hubo 412 molares sanos (66%) y 212 molares cariados (34%), lo que nos habla de una proporción de 2:1. Por cada dos molares sanos, existe uno cariado. (ver gráfica 5)



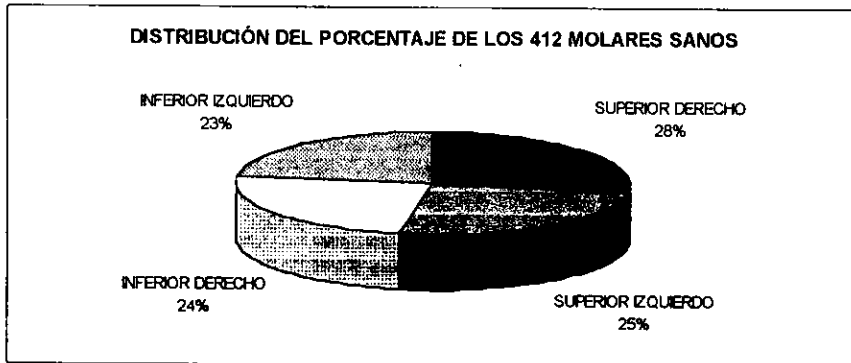
GRÁFICA 5. PORCENTAJE DE MOLARES CARIADOS Y SANOS

De esos 412 molares sanos encontramos que: del molar superior derecho fueron 114 (el 28%); del molar superior izquierdo fueron 104 (el 25%); del molar inferior derecho fueron 98 (el 24%); del molar inferior izquierdo fueron 96 (el 23%). (ver gráfica 6 y tabla 3)

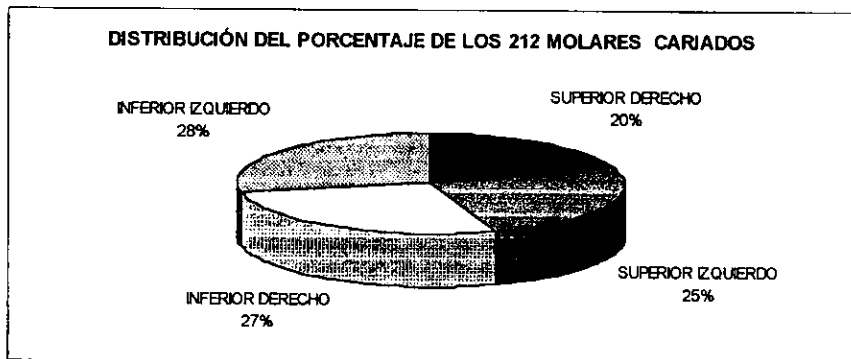
MOLARES SANOS			
MOLARES	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SUP DER	58	56	114
SUP IZQ	51	53	104
INF DER	49	47	96
INF IZQ	49	49	98
TOTAL	207	205	412

TABLA 3. DISTRIBUCIÓN DE MOLARES SANOS POR CUADRANTE.

Siendo el primer molar superior derecho quien presentó más piezas sanas, el 28%, seguidos por el superior izquierdo, el 25%, después el inferior derecho, el 24%, y finalmente el inferior izquierdo con el 23% no encontrándose una diferencia significativa. (ver gráfica 6)



GRÁFICA 6. PORCENTAJE DE LOS 412 MOLARES SANOS POR CUADRANTE.



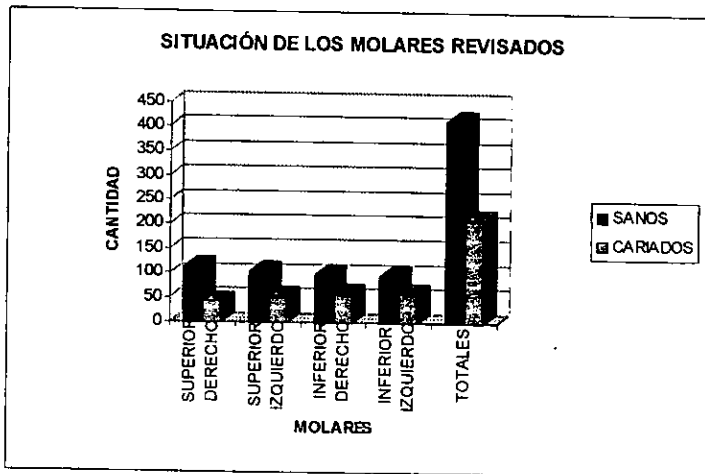
GRÁFICA 7. PORCENTAJE DE LOS 212 MOLARES CARIADOS POR CUADRANTE.

De los 212 molares cariados encontramos que: del molar superior derecho fueron 42 (el 20%); del molar superior izquierdo fueron 52 (el 25%); del molar inferior derecho fueron 58 (el 27%); del molar inferior izquierdo fueron 60 (el 28%). (ver gráfica 7 y tabla 4)

MOLARES CARIADOS			
MOLARES	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SUP DER	16	26	42
SUP IZQ	23	29	52
INF DER	25	35	60
INF IZQ	25	33	58
TOTAL	89	123	212

TABLA 4. REGISTRO DE MOLARES CARIADOS POR CUADRANTE.

Siendo el primer molar inferior izquierdo quien más piezas cariadas presentó el 28%; seguido inmediatamente por el inferior derecho teniendo el 27%; después el superior izquierdo con el 25%; y finalmente el superior derecho con el 20%; no encontrándose ninguna diferencia significativa.

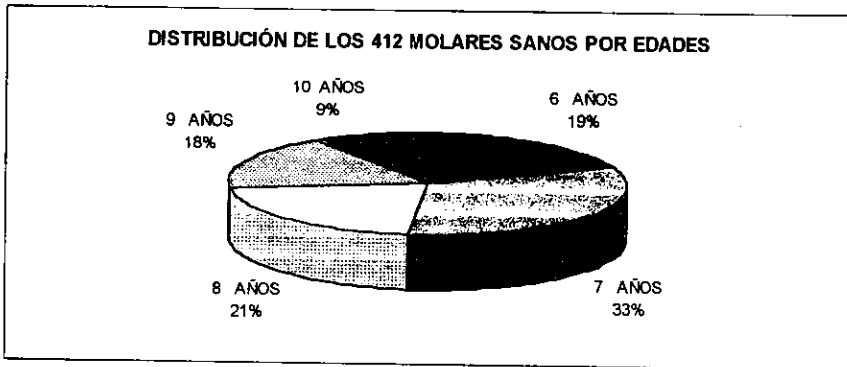


GRÁFICA 8. COMPARACIÓN DE DIENTES CARIADOS CON SANOS

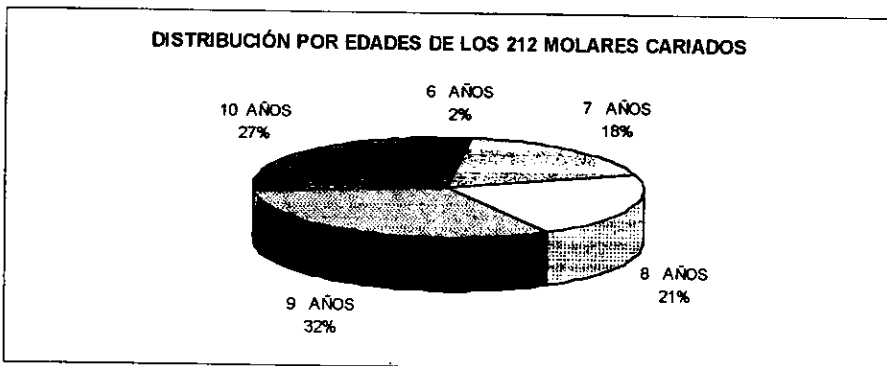
EDADES	6	7	8	9	10	TOTAL
MOLARES SANOS	80	133	87	73	39	412

TABLA 5. CANTIDAD DE MOLARES SANOS POR EDADES.

Por el registro de sus edades quienes más cantidad de dientes sanos presentaron fueron los niños de 7 años con 133, (33%); seguidos por los de 6 con 80, (19%); después los de 8 con 87, (21%); luego los de 9 con 73, (18%) y finalmente los de 10 con 39, (9%) de dientes sanos. (ver tabla 5 y gráfica 9)



GRÁFICA 9. PORCENTAJE POR EDADES DE LOS MOLARES SANOS.



GRÁFICA 10. PORCENTAJE POR EDADES DE LOS MOLARES CARIADOS.

EDADES	6	7	8	9	10	TOTAL
MOLARES CARIADOS	4	39	45	67	57	212

TABLA 6. CANTIDAD DE MOLARES CARIADOS POR EDADES

De los 212 molares con caries encontramos que quienes presentaron mayor índice de caries fueron los de 9 años con 67, (32%); seguidos por los de 10, con 57, (27%); después los de 8 con 45, (21%); los de 7 años con 39, (18%); y finalmente los de 6 con 4, (2%). (ver tabla 6 y gráfica 10)

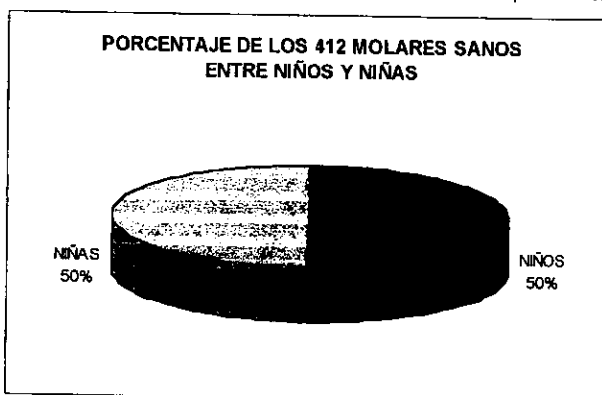
En base a estos resultados podemos afirmar que a menor edad mayor índice de caries, mientras que a mayor edad, mayor índice de caries.

Ahora vamos a presentar los resultados comparativos entre niños y niñas y poder ver quienes presentaron mayor o menor índice de caries. Los resultados que obtuvimos fueron:

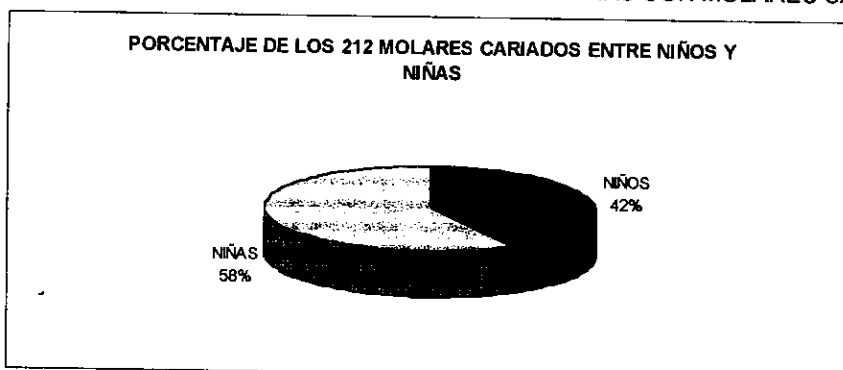
De los 412 dientes sanos vimos que: 207 molares fueron de niños, siendo el 50%, mientras que de niñas fueron 205, siendo el otro 50%; en la que podemos ver una proporción de 1:1, un diente sano en niño por un diente sano en niñas, por lo que no existe una diferencia significativa. Su distribución por edades fue:

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
6	37	43	80
7	71	62	133
8	35	52	87
9	45	28	73
10	19	20	39
TOTAL	207	205	412

TABLA 7. COMPARACIÓN ENTRE NIÑOS Y NIÑAS, POR EDADES.



GRÁFICA 11. COMPARACIÓN ENTRE NIÑOS Y NIÑAS CON MOLARES SANOS



GRÁFICA 12. COMPARACIÓN ENTRE NIÑOS Y NIÑAS EN MOLARES CARIADOS.

De los 212 molares cariados encontramos que: 89 fueron de niños, siendo un 42%, mientras que de niñas fueron 123 lo que significa que fue el 58% de número total. Estaban distribuidos por edades de la siguiente manera: (ver tabla 8 y gráfica 12)

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
6	3	1	4
7	17	22	39
8	13	32	45
9	27	40	67
10	29	28	57
TOTAL	89	123	212

TABLA 8. COMPARACIÓN ENTRE NIÑOS Y NIÑAS DE MOLARES.

Encontramos una marcada diferencia entre los niños y las niñas siendo éstas últimas quienes presentaron mayor índice de caries, esta tendencia la podemos atribuir en las niñas a que sus procesos eruptivos de los dientes, en ocasiones adelantan, en comparación con la niños.

CONCLUSIONES

La caries en el primer molar permanente en nuestra sociedad mexicana presenta un índice muy alto, ya que por los resultados que obtuve en la presente investigación, podemos ver que de cada dos dientes sanos hay uno enfermo, y esto va en aumento conforme avanza la edad del individuo. Y bueno estos resultados yo los he aplicado al primer molar porque ese fue el motivo de mi estudio pero sabemos que desafortunadamente los índices de prevalencia de caries en la boca en general de la mayoría de los mexicanos son muy altos.

Desafortunadamente la Odontología que queremos en nuestras propias bocas, dista enormemente de la Odontología que practicamos a diario. Yo creo que no se trata de que técnicamente hacemos una mala Odontología, ya que con el avance de la tecnología y los adelantos en materiales dentales estamos cada vez más cerca de lograr la exacta reproducción o imitación de la estructura dentaria. El problema se encuentra más bien en el enfoque que le damos a nuestro ejercicio profesional.

En la mayoría de los casos el enfoque de nuestros servicios a los pacientes carece de un detalle: el esfuerzo constante por preservar la salud de la cavidad bucal de ese ser humano; que al igual que nosotros, no desea en lo absoluto ser sometido a los procedimientos odontológicos tradicionales.

Hemos aprendido a lo largo de la carrera a estudiar y practicar profusamente el arte de realizar, cuando se hace necesario, restauraciones impecables, aún cuando conocemos las limitaciones de los procedimientos que a diario realizamos y la escasa longevidad de muchos de los materiales que utilizamos. Es por ello que surge la imperiosa necesidad de conservar al máximo el tejido dentario de las personas que acuden con nosotros. Es hora de prestar enorme atención a la PREVENCIÓN.

Al cambiar el enfoque de nuestro ejercicio profesional hacia una evidente práctica orientada hacia la prevención obtendremos beneficios inmediatos:

- Una conciencia tranquila, al saber que estamos tratando a nuestro paciente al igual que a cualquiera de nuestros seres queridos.
- Una profunda sensación de ayuda al prójimo manteniendo sana a esa persona que ha depositado toda su confianza en nuestros servicios profesionales.
- Un paciente que acude a nuestra consulta sin miedo y con el reto de estar aún mejor que en su cita anterior.
- Un ejercicio de la Odontología más relajado y de menor desgaste físico, emocional y económico.

Mi propósito es ser consciente acerca de la necesidad de la inmediata aplicación clínica de los sistemas preventivos destinados a erradicar la caries dental de la boca de mis pacientes y así cumplir en lo que a mí me toca a mejorar las condiciones dentales de mis pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Axelsson P. et al. Integrated Caries Prevention: Effect of a Needs-Related Preventive Program on Dental Caries in Children. *Caries Research*, 1993; 27 (suppl 1): 83-94
2. Barnett Edward M. *Terapia Oclusal en Odontopediatría*. Editorial Médica Panamericana. Primera edición. Argentina, 1978.
3. Barrancos Mooney J., *Operatoria Dental, Restauraciones*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1988. Págs. 678.
4. Carvalho J.C. et al. Results after 3 years of non - operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiology*, 1992; 20: 187 - 92.
5. Cuenca E, et al, *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria*. Editorial Masson, S.A. Primera edición. España, junio 1991. Págs. 280.

6. Durante Avellanal C. Diccionario Odontológico. Editorial Mundi. S.A.I.C. Cuarta edición. Argentina 1982. Págs. 935.
7. Hicks M. John, Flaitz Catherine M. Epidemiology of dental caries in the pediatric and adolescent population: A review of past and current trends. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Volumen 18, Number 1/1993.
8. Holbrook W.P. Dental Caries and Cariogenic Factors in Pre - School Urban Icelandic Children. Caries Research, 1993; 27: 431-437.
9. le Y.L., Verdonshot E. H., et al. Electrical Conductance of Fissure Enamel in Recently Erupted Molar Teeth as Related to Caries Status. Caries Research, 1995. Vol 29, pág. 94 - 99.
10. Katz Simon, et al, Odontología Preventiva en Acción. Editorial Médica Panamericana. Tercera edición. Buenos Aires, 1990.
11. Keith E. Heller., et al, Longitudinal Evaluation of Sealing Molars with and without Incipient Dental Caries in a Public Health Program. Journal of Public Health Dentistry 1995; 55 (3); 148 - 53.

12. Lloyd Baum, et al, Tratado de Operatoria Dental. Editorial Interamericana, S.A. de C.V., Segunda edición. México, D.F., 1987. Págs. 620.
13. McDonald Ralph E. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Editorial Médica Panamericana. Quinta edición. Buenos Aires, Argentina, 1990.
14. Newbrun Ernest. Cariología. Editorial Limusa, S.A. de C.V. Grupo Noriega Editores. Primera edición. México, D.F. 1994.
15. Raadal M, Espelid I; Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in the permanent first molars. Community Dent Oral Epidemiology 1992; 20: 30 - 4.
16. Riethe Peter, et al, Atlas de Profilaxis de la Caries y Tratamiento Conservador. Salvat Editores, S.A. Primera edición, 1990. Págs. 262.
17. Riordan P.J. Dental Fluorosis, Dental Caries and Fluoride Exposure among 7 - Year - Olds. Caries Research 1993; 27: 71 - 77.

18. Ritacco Araldo A., Operatoria Dental. Editorial Mundi, S.A.I.C. Sexta edición. Argentina 1984. Págs. 461.
19. Seif R. Tomás. Cariología. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. Primera edición. Caracas, Venezuela, 1997. Págs. 350.
20. Sidney B. Finn. Odontología Pediátrica. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Primera edición, México 1976.
21. Stevens Ray E., Fluoridation and the Private Practice of Dentistry. J. Public Health Dental. 1996: Vol. 56 (5): 239 - 41.
22. Thylstrup A., Caries. Ediciones Doyma. Primera edición. Barcelona, 1988. Págs. 338.
23. Weerheijm K. L., et al. Prevalence of hidden caries. Journal of Dentistry for Children. November - December 1992: 408 - 412.