

*República Bolivariana de Venezuela
Misión Médica Cubana
Estado Sucre.*



Estado Sucre

*Urgencias ocasionadas por la caries dental en el
consultorio estomatológico Yaguaraparo. Junio 2005-
junio 2006*

Autor: Dr. Orlando Alipio Martínez Riera.

Especialista de primer grado en Ortodoncia

*Especialista de primer grado en Estomatología General
Integral.*

Tutor: Dr. Rafael Castañeda Molerio.

*Especialista de primer grado en prótesis estomatológica y
Estomatología General Integral.*

*Master en Atención de Urgencias en Estomatología y
Educación Médica. Profesor instructor*

**Trabajo para optar por el título de Master en Atención de Urgencia en
Estomatología
2008**

Pensamiento

“Dichoso el que en lugar de un amigo, ha colocado en su pecho, el amor, la inocencia y la virtud”

Simón Bolívar

Agradecimientos

Agradecimientos

Agradezco a aquellas personas que han colaborado en mi desarrollo intelectual a lo largo de todos estos años de estudios y a todos mis amigos y compañeros que de una forma u otra me han brindado su apoyo para la culminación exitosa de este trabajo.

Quisiera también agradecer de manera muy especial a mi Tutor: Dr. Rafael Castañeda Molerio por su ayuda incondicional, sin la cual no hubiera sido posible la terminación de la tesis, por brindarme la información necesaria para la realización de esta investigación.

A todos a cada uno.....

Muchas Gracias

Orlando

Dedicatoria

***D**edico este trabajo a mi esposa e hijos, que con su apoyo y dedicación me han estimulado para salvar todos los obstáculos que aunque comunes, son difíciles de asumir.*

A la memoria de mis padres, por haberme conducido por el camino correcto con tanto amor y dedicación.

Índice

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción.....	2
Marco Teórico.....	7
Objetivos.....	32
Diseño Metodológico	33
Resultados y Discusión	37
Conclusiones.....	51
Recomendación.....	52
Referencias Bibliográficas.....	53
Anexos	63

Resumen

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo transversal para caracterizar el comportamiento clínico- epidemiológico de las urgencias ocasionadas por la caries dental en los pacientes atendidos en el servicio odontológico de la Misión Barrio Adentro de Yaguaraparo, municipio Cajigal, Estado sucre de junio del 2005 a junio del 2006.

La muestra estuvo conformada por 528 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión establecidos. Se analizaron las variables: urgencias ocasionadas por la caries dental, edad, sexo, lesiones cariosas según: Localización, Profundidad, avance de la lesión, Número de lesiones provocada por caries, sectores afectados en las arcadas y riesgo individual en la población. Casi la tercera parte de los pacientes que presentaron caries dental acudieron a consulta por urgencia ocasionada por la misma, el grupo de 19-34 años y el sexo femenino fueron los pacientes que mayormente acudieron, los pacientes presentaron de 4 a 6 lesiones cariosas, las que se localizaron fundamentalmente en fosas y fisuras, de avance activas, en dentina profunda y afectaban en su mayor parte el sector posterior de la cavidad bucal. Se demostró que existe un alto riesgo de contraer la enfermedad en la población estudiada. Se recomienda intensificar los métodos educativos con participación comunitaria para disminuir la prevalencia de la caries dental.

Introducción

INTRODUCCIÓN

La identificación de los problemas de salud es muy importante, a los que debe dárseles priorización, con un enfoque integral y participativo, el crecimiento de la capacidad de solución de nuestros servicios, permite enfrentar y satisfacer con mayor eficacia las necesidades de la población. La lucha contra las enfermedades estomatológicas constituye una constante en el desarrollo cultural del ser humano. En un primer momento y en la medida en que el hombre se adaptaba a su medio ambiente y lo transformaba, en esa misma medida se incrementaba su lucha contra las mismas ⁽¹⁾.

La estomatología, tiene una alta implicación en el estado de salud de la población ⁽²⁾. Sus acciones están encaminadas a mejorar el estado de salud bucal y general de la población y su satisfacción. Se corresponde estas acciones con el Programa de Atención Estomatológica Integral a la Población, del que forma parte el subsistema de urgencias, que debemos perfeccionar cada vez más, por lo que hay que conocer las afecciones que más se presentan, para trazar estrategias de intervención ^(3,4).

La caries dental puede ser considerada, una enfermedad de la civilización moderna, aumentando su prevalencia e incidencia a principios del siglo XX y convirtiéndose en un grave problema sanitario, sobre todo en los años 1950-60. Es transmisible e irreversible que afecta a más del 90% de la población mundial ⁽⁵⁻⁹⁾. Para la OMS es la 3ra calamidad sanitaria, después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. ^(6, 10, 11). Constituye una importante fuente de dolor para el ser humano, en ocasiones el dolor que provoca puede llegar a afectar el equilibrio psicológico del individuo. ⁽¹²⁾ y es origen de grandes pérdidas económicas para la sociedad, que unido a los elevados costos en los servicios odontológicos se han convertidos en un bien de consumo cada vez mas inaccesibles a un gran sector de la población. ^(13,14)

La alta prevalencia que se presenta en el mundo afecta del 95 al 99 por ciento de la población, lo que la sitúa como principal causa de pérdida dental, ya que de cada 10 personas, 9 presentan la enfermedad o las secuelas de estas, que comienza casi desde el principio de la vida y va progresando con la edad ⁽⁹⁾. Su

comportamiento presenta variaciones entre países, influyendo factores como: sistema de salud existente, cultura, hábitos de alimentación, economía, medio ambiente, manifestaciones conductuales y cognoscitivas, definidas como estados o condiciones que predisponen al individuo a la aparición de la enfermedad. En la actualidad es aceptable que en la caries dental la causalidad se deba a múltiples factores directos relacionados entre sí ^(15, 16).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad ⁽⁵⁻⁷⁾ si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida del individuo de todas las edades ^(18, 19).

Numerosas investigaciones han propuesto diversas teorías sobre el origen de la caries dental: uno de los trabajos más importantes es el de Miller (1882).

Esta enfermedad reconoce una etiología microbiana y multifactorial, intervienen en ella muchos factores; se caracteriza por una serie de reacciones químicas y microbiológicas que tienen como consecuencia la destrucción final del diente, si el proceso avanza sin restricciones. Se acepta casi universalmente, que esta destrucción que avanza hacia adentro desde la superficie externa, es el resultado de ácidos producidos por bacterias en el medio ambiente inmediato al diente. Aparecen además factores asociados que se consideran de riesgo y sobre los cuales se puede actuar desde la atención primaria y es a través de ellos que se pueden predecir acontecimientos tanto en el plano de la enfermedad como de la salud dental. ⁽¹²⁾

Es preciso considerar ciertas consecuencias importantes, como dos de sus secuelas: el dolor y su efecto en la estética. Es desfigurante ya que la dentadura está relacionada con la sonrisa, el lenguaje y la propia personalidad de los individuos, además tiene implicaciones relativas en la salud en general, ya que la dentadura no solo es esencial para una buena masticación, sino que ciertas enfermedades de los dientes pueden producir efectos sistémicos como ocurre en el caso de la endocarditis sub.-aguda ⁽¹⁵⁾.

Es importante conocer que cuando la caries ataca las estructuras internas del diente (dentina y pulpa) además del dolor, provoca afecciones que pueden tratarse con terapias conservadoras o en el más grave de los casos la extracción dentaria. Es en estos casos que los pacientes acuden a nuestros servicios de urgencias apremiando tratamientos que alivien esta dolencia ⁽¹⁹⁾.

La mayoría de las urgencias que se presentan en las clínicas estomatológicas se deben a enfermedades pulpares y periapicales originadas por caries dental, el tiempo de exposición a la enfermedad y la actitud individual entorno al problema constituyen elementos de importancia a considerar ⁽²⁰⁾. Los Servicios de Atención Primaria de Urgencia son creados a fin de aumentar la eficiencia y racionalidad del sistema de salud. Ellos constituyen una extensión de la atención en salud a nivel primario, cuyo rol fundamental es la resolución de las patologías urgentes de acuerdo a sus capacidades, orientar y referir pacientes hacia centros de mayor especialización según el caso ⁽²¹⁾.

Varias son las enfermedades que llevan a los pacientes a acudir a una consulta de urgencias. En estos servicios se brinda atención a los pacientes que acuden refiriendo diversas causas como: dolor, inflamación, obturaciones caídas, sangramientos, complicaciones postoperatorias luego de tratamientos quirúrgicos, entre otras, las cuales requieren de asistencia médica inmediata. La atención de las urgencias debe ser priorizada, pues muchas de ellas además de ocasionar molestias y dolor pueden complicarse y poner en peligro la vida de los pacientes ^(6,22). Nuestra labor asistencial se orienta a la resolución de la patología de urgencia, definida como la "aparición fortuita de un problema de etiología diversa, de gravedad variable y que genera la vivencia de necesidad inminente de atención". Se ha afirmado que la mayor parte de las consultas de urgencias corresponden a situaciones que pueden ser resueltas a un nivel primario de atención ⁽²³⁾.

Teniendo en cuenta el aumento de la prevalencia e incidencia de la caries dental, la cual se ha convertido en un problema sanitario desde los años 1950-60 y considerando que afecta a tantas personas, se hace necesario la prevención estomatológica integral cada vez más urgente, al profundizarse en la causa de los problemas y la comprensión de que por mucho tiempo se ha

prestado mayor importancia a la reparación de los daños que ha evitar la influencia de los factores desencadenantes de la patogénesis ⁽²⁴⁾.

Las acciones preventivas tienen como objetivo reducir su incidencia, prevalencia y gravedad, por lo que se debe accionar sobre los factores de riesgo, haciendo participes a las personas como máximas responsables de su salud, solo así y considerando los principios básicos de que existen enfermos y no enfermedades y diagnosticando correctamente, podemos aplicar terapéuticas adecuadas con mayor eficacia y eficiencia ^(25,26). Es un reto para todos los profesionales de este sector desarrollarnos científicamente, llegar a diagnósticos certeros para aplicar terapéuticas adecuadas, mejorando la calidad de la atención y la satisfacción de los pacientes ^(21,27).

El Consultorio Odontológico de Cajigal se encuentra situado en la parroquia Yaguaraparo del Área de Salud Integral Cajigal. Estado Sucre en la República Bolivariana de Venezuela. En la mencionada unidad de servicios labora el autor de la presente investigación, el que ha constatado que con frecuencia acuden pacientes con urgencias ocasionadas por la caries dental, al realizar una revisión bibliográfica del tema no se encontró evidencias de estudios anteriores que aborden la temática en cuestión en el contexto del estudio, lo que constituyó la principal motivación a emprender este proceso investigativo.

Por no existir estudios clínico epidemiológicos de la caries dental en este municipio, consideramos que esta investigación es conveniente porque brindará información relacionada con el comportamiento de las lesiones cariosas en la población estudiada; la consideramos relevante por ser el primer estudio de este tipo realizado en esta zona geográfica, insuficiente de servicios estomatológicos en años anteriores y además servirá de base para el establecimiento de programas preventivos-curativos y estudios más profundos disponiendo de los recursos humanos y materiales para llevarla a efecto y con ello saldrá beneficiada la población.

Al respecto se propone como **problema científico de esta investigación:**

No existe un estudio científicamente fundamentado que caracterice el comportamiento de la caries dental como causa de urgencias estomatológicas en el consultorio Odontológico de Yaguaraparo en el estado homónimo de la República Bolivariana de Venezuela.

MARCO TEORICO

Marco Teórico

Muchos investigadores han propuestos diversas teorías sobre el origen de la caries dental, siendo la de Miller en el 1882 una de las más importantes ya que la define desde el punto de vista epidemiológico como una enfermedad que aparece en la infancia con el brote de los dientes , teniendo su mayor incidencia entre los 5-12 años de edad y su mayor prevalencia en el adulto joven y cuando no es tratada con medios preventivo y curativos sigue propagándose y causando la destrucción parcial o total de los dientes y con ello la calidad de vida de los individuos ⁽²⁸⁻²⁹⁾ .

Esta se define como un proceso o enfermedad dinámica crónica que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y debido al desequilibrio entre las sustancias dental y el fluido de placa circundante, dando como resultado una pérdida del mineral de la superficie dental cuyo signo es la destrucción localizada de los tejidos duros ^(30,31).

Tiene un origen multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales ⁽³²⁾, el huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora, el sustrato. Además de estos 3 factores deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo el cual deberá considerarse en todo estudio acerca de la etiología de la caries ⁽³³⁾. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables es decir, un huésped susceptible, una flora oral Cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado. ^(7, 13,34)

El Huésped: El cual está constituido por el esmalte en el caso de la caries coronaria y por el cemento, en el caso de caries radicular. El esmalte dental está estructurado por millones de prismas alineados paralelamente, los que a su vez los componen miríadas de cristalitos de hidroxiapatita, éstos cristalitos se ubican dentro de una red proteínica específica denominada la matriz orgánica del esmalte. Es en esta matriz donde comienza precisamente la formación del cristalito o nucleación, que seguido de una serie de procesos da lugar al alargamiento de ésta formación dando lugar a lo que se llama el crecimiento del cristalito. La estructuración de éstos últimos asemeja a unas columnas o

bastones, los que en forma de ladrillos se empalman constituyendo los prismas, quedando la red proteínica o matriz orgánica como la sustancia cementante. La comunión de muchos prismas forman una especie de haces, los que en su conjunto resultan ser el propio esmalte.

Durante el período de formación y erupción del diente, el tejido adamantino tiene una proporción relativa de material inorgánico de un 86 %, el cual va disminuyendo progresivamente el contenido orgánico de 12 % a 14 % durante el período de maduración que va desde el brote del diente en la cavidad bucal hasta aproximadamente tres años después, observándose al 96 % de material inorgánico, entre un 2 % o 3 % de material orgánico y el resto en forma de agua libre o medio de transportación iónica (fase acuosa).

El proceso de maduración del esmalte se caracteriza por la secuencia de períodos de desmineralización y remineralización que cuando se sucede fisiológicamente, es decir, la remineralización es mayor que la desmineralización tiene lugar la formación idónea del esmalte; y por el contrario, si este proceso se torna patológico y desmineralización mayor a la remineralización da lugar a la aparición de caries.

Este fenómeno de maduración se desarrolla de la siguiente manera: los ácidos producidos por la placa dentobacteriana se difunden hacia el esmalte provocando la desmineralización del esmalte subyacente a la superficie, dando lugar a una inmediata remineralización como respuesta, ya que ambos fenómenos se dan en forma simultánea y dinámica. En la desmineralización se disuelven los minerales más solubles del esmalte, sustituyendo los minerales más insolubles, lo que da en consecuencia unos cristallitos cuya estructura es más grande y resistente a la disolución ácida; todo esto ocurre de manera continúa en casi toda la superficie del esmalte, en tanto haya iones de Ca PO_4 disponibles a partir de la saliva, incluso la presencia de iones de fluoruro acelera la remineralización. ^(29,35, 36,37)

Microflora : este factor está representado por los microorganismos productores de ácidos en condiciones muy específicas de substrato, humedad, luz y

oxigenación, de modo que para que tenga lugar la caries deben concurrir bacterias tanto acidógenas como acidúricas, o sea, que sean capaces de metabolizar más ácidos una vez que el proceso carioso fue iniciado. Estos microorganismos son componentes, entre 250 o 300 especies diferentes, de la población bacteriana de la placa, diferenciándose también en disímiles serotipos de una misma especie y aunque la gran mayoría de la población bacteriana no está vinculada directamente al proceso de la caries, la misma presenta un común denominador que es la capacidad de producir ácidos. En términos generales, hay tres especies fundamentales asociadas al proceso carioso; 1) el streptococo mutans (algunos serotipos más que otros) el lactobacilo acidófilo (especialmente el lactobacilo casei); y 3) el Actinomyces (específicamente el A. Viscosus). El streptococo mutans se relaciona mas bien con la caries de las superficies lisas, mientras que la intimidad de las fosas y fisuras se encuentra comúnmente una gran cantidad de lactilobacilos; en cuanto a la caries de raíces, no parece tener discusión el papel etiológico fundamental que desempeña el Actinomyces Viscosus.^(37, 38)

Muchas de las bacterias señaladas anteriormente como componentes de la placa, no son cariogénicas a pesar de su capacidad de producir ácidos, por la escasa o nula posibilidad de colonizar la superficie dura del esmalte, adhiriéndose primeramente para la población posterior, tal como lo hace el streptococo mutans. La forma en que este es capaz de intimar con el esmalte ha sido muy estudiada en los últimos años habiendo varias hipótesis para explicar este mecanismo. La adherencia o absorción de las bacterias a la superficie del esmalte no tiene lugar directamente, sino que mediante la película adquirida (película formada por glicoproteínas salivales), en virtud del potencial electrostático negativo de sus paredes celulares lo que activa la reacción iónica que puede existir en la superficie del esmalte (cargas positivas) y así propiciar esta afinidad de forma estable.⁽³⁹⁻⁴¹⁾

En cuanto quienes comienzan la producción ácida responsable de la degradación del esmalte, se conoce también que el streptococo mutans es el agente iniciador de la producción ácida y a su vez de hacer descender el PH en la interfase placa-esmalte, sin embargo, siendo una especie acidógena y no

acidúrica, en grandes cantidades de formación de ácidos no son capaces de subsistir y ceden lugar al Lactilobacilo que será en lo sucesivo el encargado de continuar la acumulación de más ácido, en virtud de su tolerancia a PH bien bajo ^(41,42). De todas formas ha quedado bien aclarado el protagonismo del streptococo mutans en las lesiones cariosas, mediante las siguientes evidencias:

- La infección del streptococo mutans precede al desarrollo de la caries dentaria.
- Mayor número de streptococo Mutans en la placa de lesiones cariosas que en superficies intactas.
- Mayor número de superficies infectadas con streptococo mutans en individuos con alta prevalencia de caries.
- Correlación entre la prevalencia de caries y streptococo mutans, tanto en la placa como en saliva.
- Correlación también en la incidencia.
- El nivel y duración de la infección con streptococo mutans están relacionados con la incidencia de caries.
- Correlación entre el streptococo mutans y la caries de fisuras.
- Correlación entre el progreso de lesiones cariosas y el streptococo Mutans.
- Correlación entre streptococo mutans y las lesiones de caries atípicas en paciente con xerostomía inducida por radiaciones.

El hecho de que el streptococo mutans está asociado con la caries no significa que es el único microorganismo cariogénico y tampoco que es siempre cariogénico. ⁽⁴²⁾

Dieta: los alimentos pueden influir en los dientes y en las bacterias bucales de diferentes maneras: 1) el alimento puede tener un efecto local directo en la cavidad bucal y 2) después de la reabsorción en el tracto digestivo, puede influir no solamente el diente que se está formando sino también los dientes ya formados a través de la pulpa. La dentina o vía salival.

El efecto local de los alimentos en la cavidad bucal es el factor más importante en la etiología y patogenia de la caries. La dieta influye el tipo y la cantidad de la placa dentobacteriana, la composición microorgánica, la cantidad y calidad de la secreción salival, la resistencia dentaria a la disolución ácida y la misma producción de ácidos. Es a través del metabolismo de los alimentos por las bacterias y la subsecuente producción de ácidos que ocurre el proceso de desmineralización responsable de la caries. Los alimentos que las bacterias necesitan fundamentalmente para la producción de ácidos son los carbohidratos: azúcares y almidones.

Cuando el azúcar entra en contacto con la placa bacteriana, los microorganismos, los metabolizan produciendo ácido, Stephan demostró que después del consumo de azúcar el PH de la placa baja alcanzando el nivel mínimo alrededor de los diez minutos, y regresando a sus valores normal. Se le acredita a los azúcares la responsabilidad de la alta frecuencia de la caries en muchos países, y se sabe que la sacarosa es cinco veces más cariogénica que los almidones, y a su vez, dos veces menos que los monosacáridos (glucosa y fructuosa)⁽⁴²⁾

Uno de los criterios para la interpretación de la cariogenicidad de los alimentos está en su contenido de carbohidratos y consecuentemente, la producción que este alimento proporcionaría a la placa. Otra característica importante de un alimento en el proceso de caries radica en el tiempo de eliminación del azúcar, que resulta de dos variables:

- a) Concentración de azúcar en la saliva, procedente de los alimentos y
- b) el tiempo después del consumo de aquel, en que el carbohidrato fermentable permanece en la saliva.

Los factores que influyen la duración del tiempo de eliminación del azúcar son por ejemplo: la masticación, el flujo salivar y la retención de los alimentos en la mucosa y los dientes, lo que a su vez guardan relación con la consistencia y adhesividad de ellos.^(43,44)

La saliva es la sustancia que baña los dientes y la mucosa bucal e influye en el proceso de la caries en diferentes formas:

1.- Directamente a través del intercambio iónico entre las estructuras dentarias y la saliva, donde esta desempeña un papel importante en la fisiología y en la patología del esmalte. Después del brote dentario el esmalte sufre el proceso denominado maduración post eruptiva que se caracteriza por la deposición de iones procedentes de la saliva, en la matriz del esmalte. De las sustancias conocidas de la saliva, el mineral fosfato de calcio parece ser el que desempeña el papel más importante en el proceso fisiológico antes mencionado, y es conocido también el hecho de que la saliva puede ocasionar un reendurecimiento del tejido cariado (remineralización)

2.- Indirectamente: a través de una serie de factores que interfieren en el proceso químico-parasitario de la caries, al tener un papel de vital importancia en el equilibrio ecológico de las bacterias bucales, conteniendo una serie de sistemas antimicrobianos, aglutininas e inmunoglobulinas. Además existen otros dos factores principales en la saliva que participan en el proceso de la caries: el flujo salival y la acción "buffer" de la misma. ^(45,46)

Es perfectamente conocido el hecho de que la mayor susceptibilidad a las caries en la dentición permanente, ocurre precisamente en el período posterior a la erupción dentaria, principalmente en el primer año de brotados.⁽⁴⁷⁾ En numerosos estudios se describen los aspectos más importantes del complejo mecanismo físico-químico de des-remineralización del esmalte dental y se conocen como principales factores: la influencia inhibitoria de las proteínas salivales y del fluoruro, las variaciones anatómicas de los elementos dentarios, el comportamiento químico de los fosfatos, la importancia de la carga y los coeficientes de difusión sobre el gradiente. La estabilidad-inestabilidad del sistema dependen del pH del medio, está demostrado que la descalcificación del diente se acentúa cuando el pH disminuye por debajo de 5,5, de la concentración de fluoruros (los dientes con esmalte fluorado son mucho más resistentes a la descalcificación) y de la fuerza iónica. Tanto *in vitro* como *in vivo*, la persistencia de la acidez favorece la disolución, mientras que la

reducción del tiempo de exposición estimula la remineralización. ^(48,49) Muchas investigaciones concentran su objetivo en aumentar la resistencia del esmalte para prevenir la caries dental, utilizando fundamentalmente el flúor (disminuye los poros en el esmalte y mineraliza la estructura).

Muchos autores coinciden que es fundamental para la resistencia del esmalte a la disolución ácida el período en el cual las estructuras dentarias se encuentran en formación donde desempeña un papel fundamental la nutrición de la madre y posteriormente el período de calcificación en que resulta muy importante la lactancia materna, lo que demuestra que las concentraciones de calcio son significativamente más altas en los niños que lactan el pecho, puesto que sus madres ingieren más cantidad de energía, proteínas totales y carbohidratos con respecto a las madres que no lactan,⁽⁵⁰⁾ y además niños clasificados como malnutridos presentan alteraciones estructurales en los tejidos dentarios con una marcada dependencia de la erupción dentaria y presencia de caries producto del estado nutricional.⁽¹⁸⁾

Otros factores: existen otros factores etiológicos de la caries que por no ocupar un lugar en la primera línea como causante principal, se enmarcan como factores secundarios, de riesgo, contribuyentes o predisponentes. Estos tienen mucho que ver con la personalidad, nivel de vida y nivel cultural del individuo. Por citar algunos de los factores secundarios: edad del individuo, desarrollo socio económico, factores psicológicos, factores genéticos, contenido de los fluoruros en las aguas, hábitos alimentarios, nivel de educación sanitaria. Cada uno y todos estos factores pueden contribuir en una forma u otra en la aparición del proceso de caries, constituyendo entonces factores de riesgo.

FACTORES PREDISponentES Y ATENUANTES.

1. Raza: Por mineralización, morfología, dieta, hábitos y costumbres.
2. Herencia: transmisible.
3. Dieta: Régimen, forma, adhesividad de los alimentos.
4. Composición química. Pequeñas cantidades de Fluor, estroncio, boro, litio, molibdeno, titanio y vanadio lo hacen más resistentes.

5. Morfología dentaria: superficie profundas, malposición, actividad muscular de los labios y carillos, estos pueden limitar.
6. Higiene bucal: cepillo, hilo, palillo, irrigación.
7. Sistema inmunitario IgA. Al recubrir bacterias de la placa posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.
8. Flujo salival: Cantidad, consistencia y composición están relacionados con la velocidad del ataque y las defensas del organismo.
9. Glándulas de secreción interna
 - Metabolismo del calcio.
 - Crecimiento y conformación dentaria.
 - Medio interno y otros aspectos.
10. Enfermedades sistémicas y estados carenciales:
Favorecen la caries:
 - Al disminuir las defensas orgánicas.
 - Alterar el funcionamiento glandular.
 - Modificar el medio interno.

Bibliografías consultadas arrojan nuevos conceptos actuales de la caries dental sobre su etiología lo que demuestra que la misma es multifactorial y compleja, siendo esta enfermedad ampliamente estudiada por epidemiólogos, patólogos, microbiólogos, inmunólogos, bioquímicos y otros especialistas. (27, 28,29)

Dentro de estos conceptos actuales de la caries dental se encuentran:

- No todos los gérmenes capaces de producir fermentación participan en la génesis de la caries.
- Aún no se han identificado todos los microorganismos directamente responsables.
- El ataque al diente es localizado.
- La enfermedad no tiene un origen sistémico, aunque factores sistémicos contribuyen a la aparición de ésta.
- Existen numerosos factores predisponentes y atenuantes.

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, por lo que con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos, por lo tanto, la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés. ^(6, 53,54-)

La inespecificidad de los factores señalados para el surgimiento de enfermedades determinadas o clase de enfermedades, requiere de la utilización de la concepción de los factores de riesgo y su análisis desde posiciones socio-higiénicas integrales, y no desde los puntos de vista de las diferentes disciplinas clínicas (Neumología, Cardiología, Oncología, ⁽⁵⁵⁾

El empleo de diversos índices ha permitido correlacionar en numerosos grupos de población, las principales enfermedades bucales: caries, periodontopatías y maloclusiones con diversos factores de riesgo, indudablemente relacionados entre sí. Son innumerables los investigadores que coinciden en relacionar los microorganismos de la placa y la influencia de estos como desencadenantes de caries y periodontopatías. ^(56,57)

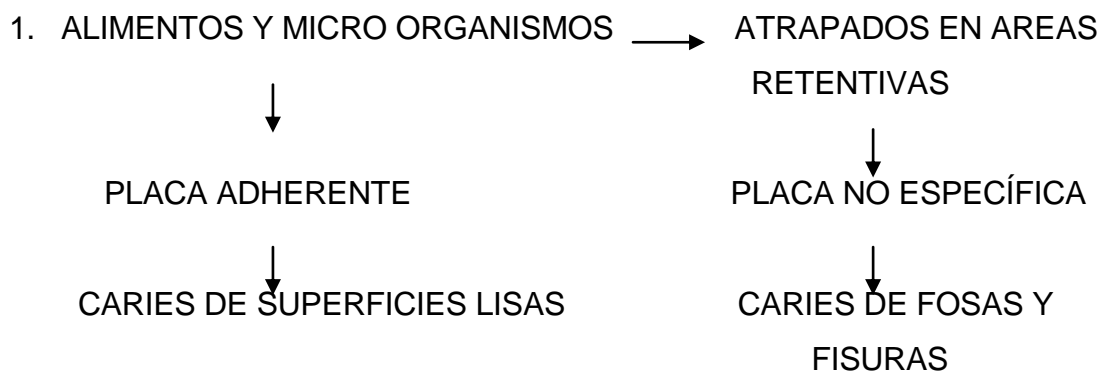
En la actualidad, existen distintos puntos de vista sobre la valoración de los diversos factores, algunos originados por un enfoque lamentablemente unidireccional, manifestado por algunos autores que tienden a considerar simplemente como decisivos a los factores microbianos que determinan el proceso agresivo en la caries dental, como es el caso de Gibbons, Bunett y Sharp³⁴ que al explicar la etiología de la caries, manifestaron que era de origen bacteriano al comprobar la capacidad que tienen los agentes antimicrobianos de limitar el proceso carioso en animales de experimentación. Las propiedades que poseen los estreptococos productores de dextrán de fermentar grandes variedades de carbohidratos, haciendo que baje el ph por debajo de cuatro, y el almacenamiento de polisacáridos intracelulares que luego transforman en ácido láctico cuando les falta el sustrato exógeno, los sitúan a la cabeza de los

microorganismos productores de caries.^(58,59) Otros autores sobreestiman la importancia de la resistencia del esmalte, y por último, otros enfatizan el papel regulador de la saliva.⁽⁶⁰⁾

Investigaciones realizadas en las últimas décadas muestran que:

1. Análisis histoquímica: presencia de un complejo carbohidratos-proteínico en el esmalte con posible influencia proteolítica en el curso de la caries.
Se busca: Enzima capaces de destruir las sustancias básica polisacárida del esmalte y explorar la posible participación de organismos queratinolíticos en los procesos cariosos.
2. Microscopía electrónica han mostrado una estructura submicroscópica fibrilar orgánica en el esmalte que vuelve permeable su estructura pero
3. que esta enlazada de una manera que constituye una barrera a las bacterias cuyo tamaño es mayor de los espacios submicroscópicos.
4. Ácidos orgánicos liberados por los procesos cariosos contribuyen a la pérdida de la mineralización.
5. El esmalte es permeable en ambos sentidos y existe un equilibrio iónico entre la interfase sólido- líquido del esmalte y la saliva. Esto tiene importancia en la maduración del esmalte.
6. Es posible que el componente inorgánico del esmalte pueda ser atacado sin intervenir un medio ácido, por quelación.
7. Caries experimentales son modificadas significativamente por factores internos y externos.^(52,61-62)

ETAPAS DE LA CARIES



2. PLACA MADURA Y PRODUCTORA DE ÁCIDO:

Esta placa es una infección con actividad metabólica que se traduce por la formación de polisacáridos extracelular y ácidos con una frecuencia e intensidad que no puede ser neutralizado por los buffer (fosfatos y carbonatos) salivales. Para mantener la viabilidad la placa requiere elementos neutralizantes: los fosfatos y carbonatos disponibles en el esmalte. ^(54,63)

COMIENZA CON DESMINERALIZACIÓN

- Difusión rápida de hidrogeniones hacia el interior del esmalte a través de los espacios interprismáticos de la capa superficial del esmalte.
- La apatita subsuperficial se disuelve y sus componentes difunden hacia fuera en forma de un aumento de fosfatos, calcio iónicos y oxhidrilos.
- Parte de los fosfatos difunden hacia la placa a través de la interfase placa diente para neutralizar la acidez y permitir la viabilidad bacteriana.
- El resto de los fosfatos que salieron de la capa subsuperficial precipitan en la capa superficial del esmalte como Fosfato octocálcico o fosfato dihidratado. ⁽⁶⁴⁾

MANCHA BLANCA

1. ZONA SUPERFICIAL: La capa superficial se mantiene casi intacta con una pérdida mineral del 1 % (resistencia por capa de Fluor). Es una capa de esmalte duro y compacto pero poroso.
2. ZONA SUB SUPERFICIAL: Se forman poros y pérdida mineral en un 25 % con disolución de minerales y destrucción de la matriz orgánica. (no cavitada pero vista a los Rx).
3. REMINERALIZACIÓN EN LA PERIFERIA DEL CUERPO DE LA LESIÓN.
Zona que recupera minerales manteniéndose con poros pequeños y una pérdida del 2 al 4 % de minerales. Hiper calcificación
4. ZONA AVANZADA DE LA LESIÓN Alcanza una pérdida mineral del 1 al 5% aproximadamente. Disolución de minerales e hiper calcificación y defensa. ⁽⁷³⁾

LESIÓN CAVITADA:

- Mancha de la caries en superficies lisas y fosas y fisuras.
- Capas de las caries
 - Zona de descalcificación (necrótica)
 - Zona de infección (presencia de microorganismos y un medio ácido)
 - Zona de descalcificación (pérdida de sustancias inorgánicas, no infección, zona remineralizable si se trata adecuadamente)
 - Zona de dentina traslúcida (defensa)

Las zonas de descalcificación y de infección se tiñen con el Rojo ácido o detector de caries por la pérdida del estroma colágeno y el grado de acidez presente.

Desde el punto de vista epidemiológico el índice que más se utiliza para expresar la prevalencia de caries es el INDICE CPO-D, el cual considera toda la historia de enfermedad de las personas al incluir los dientes que están afectados por caries, los que ya han sido obturados y aquellos que fueron extraídos o perdidos por esta causa. Se interpreta como el promedio de dientes cariados, obturados y perdidos de las personas de una población determinada. Es importante al comparar países, regiones o grupos de población, tener en cuenta no sólo el índice sino también sus componentes: por ciento y promedio de cariados; de obturados; de extraídos o perdidos, para poder conocer que por ciento o promedio corresponde a cada uno de ellos y entonces precisar las necesidades de tratamiento y de rehabilitación en estas poblaciones. ^(8.66-67)

Velocidad de formación de la lesión: Comúnmente 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. Las estimaciones acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños se convierte en una caries clínica son más o menos entre 6 y 18 meses. En general, la probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, hasta los 2 años después de la

erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una “maduración” post eruptiva de la superficie del esmalte.

Una lesión activa de caries puede detenerse en cualquier estado de progresión a través de la interrupción del desequilibrio entre la sustancia dental y la placa bacteriana circundante, es decir, a través de la remoción de placa dento bacteriana.

Progresión de la lesión: En relación con el tiempo, se observa que los fenómenos que ocurren en la estructura dentaria cuando se establece un desequilibrio entre ésta y la placa cariogénica circundante se caracterizan desde el principio de la lesión por la participación de la superficie del esmalte. Cuando la lesión del esmalte progresa, ésta lo hace a través de la dirección de los prismas. En la lesión de superficies lisas, ésta es típicamente de forma cónica, con la base en la superficie; el mayor grado de porosidad tisular se encuentra a lo largo de una línea imaginaria que va desde el punto más profundo de la penetración de la lesión hacia la superficie. En fosas y fisuras, la desmineralización del esmalte sigue la dirección de los prismas, asumiendo la forma de un cono con la base hacia la unión amelo-dentinal.

La formación de una microcavidad, acelera la desmineralización y destrucción. Con el proceso de destrucción del esmalte se forma una cavidad que refleja la disposición prismática. La destrucción por caries siempre inicia en la superficie del esmalte debido a las actividades metabólicas en los acúmulos bacterianos en la superficie. Una vez que la desmineralización ha llegado a la dentina, la progresión de la lesión es más rápida por ser un tejido más orgánico que el esmalte. Ante la injuria clínica, los odontoblastos pulpaes empiezan la producción de dentina esclerótica y reparativa. Dependiendo del desequilibrio, la rapidez de desmineralización puede ser mayor que la respuesta de defensa de la pulpa, llegando a alteraciones pulpaes, bien sean reversibles o irreversibles.

CLASIFICACION

Se expondrán las clasificaciones utilizadas más comúnmente por nuestros profesionales:

◆ Según localización

- **Caries de fosas y fisuras:** Localizadas en las caras oclusales de premolares y molares, caras palatinas de dientes anteriores superiores y molares superiores y en las caras vestibulares de molares inferiores.
- **Caries de superficies lisas:** Localizadas en las caras próximas por debajo de la relación de contacto con el diente vecino y en el 1/3 cervical de las caras vestibulares y linguales o palatinas. Siempre están precedidas por la placa microbiana.
- **Caries radicular:** Se inicia por debajo de la unión amelo- cementaria, en aquellas superficies radiculares donde la cresta del margen gingival ha sufrido retracción, llevando a la exposición de la superficie cementaria, bajo la presencia de acúmulo de placa bacteriana, se diferencia de la erosión, la abrasión y la reabsorción idiopática, afecciones que también atacan a la raíz.

- **Caries del lactante:** Por lo general se localizan en superficies lisas, donde varios dientes están involucrados. Los dientes se van afectando según la cronología, la secuencia de erupción y por la posición de la lengua al succionar.

- ◆ **Según profundidad.**
 - **Caries en esmalte:** Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte sin o con ruptura de la superficie externa.
 - **Caries en dentina superficial:** Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y capa superficial de la dentina con ruptura de la superficie externa.
 - **Caries en dentina profunda:** Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y la dentina profunda.
 - (*Caries de la Dentina*, ya sea superficial o profunda)
 - (*Caries del Cemento* , cuando afecta esta zona del diente)

- ◆ **Según avance de la lesión.**
 - **Caries activa:** puede ser de avance rápido o lento.
 - **Caries detenida (*Caries Dentaria Detenida*):** cuando las condiciones que dieron origen a la caries varían y se detiene el avance de la lesión.

Diagnóstico clínico

Se utilizan para el diagnóstico los siguientes elementos: anamnesis, observación visual, exploración táctil, examen radiográfico, transiluminación y sustancias detectoras de caries, donde el paciente puede referir sintomatología dolorosa.

- ◆ **Caries de esmalte:** Se manifiesta como una mancha blanca, opaca con aspecto de tiza. El esmalte pierde el brillo y se torna ligeramente poroso. Cuando se encuentra en las capas profundas de esmalte, puede existir cavitación. Si la caries es de avance lento, crónico, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro marrón o amarillo oscuro. Puede localizarse en las fosas y fisuras, en el 1/3 cervical de todos los dientes fundamentalmente en molares o coincidiendo con la zona de contacto proximal.
- ◆ **Caries de dentina superficial:** Se observa a la exploración cavitación que afecta la capa superficial de la dentina. Si la caries es de avance rápido, presenta un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. Si el avance es lento, presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. Se puede localizar en fosas y fisuras, superficies lisas o en la raíz del diente. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

Como medio diagnóstico se utiliza la anamnesis, inspección visual, exploración y examen radiográfico donde se observa zona radiolúcida que incluye esmalte y capa superficial de la dentina.

El examen radiográfico es de gran utilidad en caries proximales sobre todo de dientes posteriores y en fosas y fisuras oclusales cuando no ha ocurrido la fractura de esmalte. La transiluminación resulta de mayor valor en las caries proximales de dientes anteriores.

- ◆ **Caries de dentina profunda:** Se observa a la exploración cavitación que afecta las capas profundas de la dentina. Si la caries es de avance rápido

presenta un aspecto blanco amarillento y de consistencia blanda con gran destrucción de la dentina y posible compromiso pulpar. Si el avance es lento presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

Como medio diagnóstico más significativo se utiliza la inspección visual y la exploración.

- ◆ **Caries radicular:** Incluidos el cemento y la dentina, se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Generalmente esta cubierta por una capa de placa. De acuerdo al avance de la lesión, se puede observar coloración pardusca y dentina reblandecida. Como medio para el diagnóstico se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de utilidad en la caries radicular de caras proximales de dientes posteriores. El paciente puede referir Sintomatología dolorosa.
- ◆ **Caries del lactante (del biberón):** Se desarrolla éste tipo de lesión por la presencia en la boca durante periodos de tiempo prolongados en las horas de sueño, de un biberón que contiene leche u otros líquidos azucarados y el factor más importante a considerar es el estancamiento en condiciones de fisiología bucal muy disminuida: se disminuye el ritmo de degluciones y se reduce el flujo salival, permitiendo que los alimentos azucarados se mantengan en contacto con los dientes en presencia de microorganismos autógenos durante un periodo de tiempo prolongado.

Las lesiones de caries se presentan entre graves en los dientes anterosuperiores y leves en los caninos inferiores. Los incisivos inferiores pueden o no estar afectados. Cuanto mayor es el niño, más graves pueden ser las lesiones.

- ◆ **Caries rampante:** Se emplea para definir casos de caries dental fulminante, extremadamente aguda, que afectan a los dientes y caras de los mismos que habitualmente no son susceptibles a la caries. Este tipo de caries, avanza a una velocidad tal que la pulpa no tiene tiempo de defenderse, por

consiguiente existe un compromiso pulpar y pérdida de los tejidos de la corona.

Las lesiones son blandas y de color entre amarillo y amarillo oscuro. Se observan en todas las edades, aunque la frecuencia más alta es en niños, con mayor incidencia entre 4 y 8 años de edad, afectando la dentición primaria hasta la adolescencia temprana, así como los dientes permanentes recién erupcionados.

Como resultado de las investigaciones en los últimos años se ha puntualizado que:

- El esmalte dental es reactivo con el medio ambiente que lo rodea, por lo que ésta sometido a períodos de mineralización-desmineralización-remineralización
- El esmalte posee determinada resistencia a la desmineralización ácida dada porque al inicio la desmineralización es imperceptible y es seguida de remineralización fisiológica no obstante si el período de desmineralización excede al de remineralización se pierden cada vez más minerales.
- La pérdida mineral en su etapa preclínica se detecta con microscopia electrónica, de luz polarizada y luminosa (in vitro) y por resistencia eléctrica, radiografía, láser y por coloración vital (in vivo).
- La pérdida mineral a las 1 ó 2 semanas produce cambios ópticos en el esmalte visibles luego de secado con aire, luego de 3 ó 4 semanas se observa clínicamente una mancha blanca, porosa.
- La mancha producto de la desmineralización puede tornarse amarilla, disminuyendo la velocidad de avance.
- Cuando adquiere coloración pardo-oscuro o negruzca y pierde la porosidad se asocia a remineralización, ello le incrementa la dureza y disminuye la susceptibilidad a la desmineralización ácida por mayor calidad de los cristales reparados.
- Entre los eventos de pérdida mineral y cavitación suceden múltiples reacciones dinámicas, por lo que alrededor del 56.0% de las lesiones previamente diagnosticadas no progresa a cavitación.

- La cavitación es el resultado de pérdida mineral, destrucción de la matriz e invasión microbiana.
- La progresión a cavitación ocurre de prevalecer la desmineralización aproximadamente en un período de 1 a 3 ó 4 años en dentición permanente y 1 ó 2 años en dentición temporal.
- El examen clínico debiera estar dirigido más que a la detección de cavidades a la identificación de factores relacionados con el riesgo a caries a fin de indicar medidas que interrumpan el proceso caries dental.^(8,66,67)

El concepto de riesgo ocupa un lugar central en la atención primaria de salud. Estas ideas han surgido precisamente por la determinación de las posibilidades de predecir un acontecimiento tanto en el plano de la enfermedad como en el de la salud, lo que ofrece a la atención primaria de salud bucal un nuevo instrumento para mejorar su eficacia y sus decisiones sobre el establecimiento de prioridades. Todas las acciones de promoción y prevención deben dirigirse hacia los riesgos.^(5, 68,)

El factor de riesgo puede ser de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social, en alguna enfermedad anterior al efecto que se está estudiando, que por su presencia o ausencia se relaciona con la enfermedad investigada, o puede ser la causa que contribuye a su aparición en determinadas personas, en un determinado lugar y en un tiempo dado.

La finalidad del enfoque de riesgo, es la acción sobre la población en general o en forma específica en los grupos de riesgo, orientado a controlar los factores de riesgo conocidos y vulnerables en un intento por disminuir la morbilidad bucal y la mortalidad dentaria. Estas ideas han surgido precisamente por la determinación de las posibilidades de predecir un acontecimiento tanto en el plano de la enfermedad como en el de la salud, lo que ofrece a la atención primaria de salud bucal un nuevo instrumento para mejorar su eficacia y sus decisiones sobre el establecimiento de prioridades. Todas las acciones de promoción y prevención deben dirigirse hacia los riesgos. El factor de riesgo puede ser de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social, en alguna

enfermedad anterior al efecto que se está estudiando, que por su presencia o ausencia se relaciona con la enfermedad investigada, o puede ser la causa que contribuye a su aparición en determinadas personas, en un determinado lugar y en un tiempo dado.

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, por lo que con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud., la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés (79,80).

Resumiendo estos factores que por su presencia o ausencia se relacionan con la enfermedad estudiada o que pueden ser la causa de la misma, constituyendo entonces factores de riesgo, son los siguientes:

- Alto grado de infección por *Streptococcus mutans*: El *Streptococcus mutans*, es el microorganismo más fuertemente relacionado con el inicio de la actividad de caries. Los altos grados de infección por *Streptococcus mutans* ($> 10^6$ UFC x $> 10^5$ ml/saliva), significan elevado riesgo a caries y a la transmisión del microorganismo.
- Alto grado de infección por lactobacilos: Los lactobacilos se relacionan con la progresión de la lesión cariosa en corona y/o raíz. El alto grado de infección por lactobacilos ($> 10^6$ UFC lactobacilos x ml de saliva), se relaciona con elevada actividad de caries y con la elevada ingestión de carbohidratos fermentables.
- Experiencia anterior de caries en personas muy afectadas por la enfermedad: Generalmente las personas muy afectadas por caries, tienen mayor probabilidad a seguir desarrollando la enfermedad, también es importante considerar para el riesgo la severidad de las lesiones, mientras mayor sea la severidad de las mismas, mayor será la probabilidad de que la actividad de caries persista.

- Deficiente resistencia del esmalte al ataque ácido: Cuando la resistencia del esmalte al ataque ácido es deficiente, el proceso de desmineralización se extiende y se favorece el progreso de la caries.
- Deficiente capacidad de mineralización: Cuando esta afectada la capacidad de incorporación mineral a un diente recién brotado (maduración post-eruptiva), o la capacidad de reincorporación mineral al esmalte desmineralizado, la desmineralización progresa y se favorece el proceso de caries.
- Dieta cariogénica: Es uno de los principales factores promotores de caries. La cariogenicidad de un alimento, no se determina solamente en base al contenido de azúcar, sino que hay que considerar varios factores: características físicas del alimento, solubilidad, retención, capacidad para estimular el flujo salival y cambios químicos en la saliva, la textura (tamaño y forma de las partículas), la frecuencia y horario de su consumo y tiempo de permanencia en la boca.
- Mala higiene bucal: Las deficiencias en la higiene bucal se traducen en mayor acumulación de placa dentobacteriana, lo cual reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores, facilitando el proceso de desmineralización y elevando el riesgo a caries, sobre todo en personas con alto número de microorganismos cariogénicos.
- Baja capacidad buffer salival: La baja capacidad salival para detener la caída del PH y restablecerlo, incrementa la posibilidad de desmineralización.
- Flujo salival escaso (Xerostomía): Las funciones protectoras de la saliva, resultan afectadas al disminuir el flujo salival, promoviendo desmineralización y elevación del número de microorganismos cariogénicos. Ello incrementa el riesgo a caries.
- Viscosidad salival: La saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de carbohidratos, favoreciendo la desmineralización.
- Apilamiento dentario moderado y severo, tratamiento ortodóncico y prótesis: Dificultan los procedimientos de higiene bucal, promoviendo

acumulación de placa dentobacteriana patógena y por consiguiente favorecen la desmineralización.

- Anomalías del esmalte: Su prevalencia eleva el riesgo a caries.
- Recesión gingival: Condiciona la aparición de caries radicular en presencia de placa dentobacteriana.
- Enfermedad periodontal: las personas que presentan enfermedad periodontal o secuelas de esta, tienen mayor riesgo a caries radicular.
- Factores sociales: Tales como el bajo nivel de ingresos, bajo nivel de instrucción, bajo nivel de conocimientos en educación para la salud, inadecuadas políticas de servicios de salud, se asocian a mayor probabilidad a caries.
- Otros factores de riesgo: Entre otros se pueden señalar: el bajo peso al nacer, la diabetes mellitus, embarazo, malnutrición, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, pacientes epilépticos, parálisis cerebral, discapacitados físicos y/o mentales, déficit vitamínico, lactancia con biberón, personas sometidas a radioterapia, personas medicadas con ansiolíticos, psicofármacos, antihistamínicos, sedantes, tranquilizantes^(82,83).

De acuerdo a los rangos del índice de caries dental planteado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera: 0.1 muy bajo; 1.2 a 2.6 bajo; 2.7 a 4.4 moderado; 4.5 a 6.5 alto; 6.6 y más muy alto ⁽²¹⁾.

En poblaciones de países desarrollados han mostrado reducciones considerables en los últimos 20 años; las causas de este descenso se relacionan, principalmente, con la utilización de fluoruros. Por ejemplo, aproximadamente el 50% de los niños de 5 a 6 de EE.UU. son considerados libres de caries desde 1993, a los 12 años el índice COP-D va de 1.0 a 3.0; en los adultos de 35 a 44 años el índice COP-D está entre 14.0 y 20.0 y en los de 65 a 74 años entre 22.0 a 27.0 ⁽⁶⁷⁾.

En Suiza y Hungría se cuenta con un programa de fluoruración de la sal que tiene más de 15 años en funcionamiento; estos países han alcanzado reducciones considerables de los índices de caries del orden de 50% o aún

más elevadas en estas poblaciones. Otros países como Brasil muestra un índice CPO- D de 4,9 y Francia con 2,1 en grupos de edades ^(71,72).

En Cuba esta tendencia a la disminución se comporta de la siguiente manera a los 5 años el 98.5% de los niños están sanos, a los 12 años el índice COP-D es de 1.62; en los adultos de 35 a 44 años el índice COP-D es de 14.23 y en los de 65 a 74 años de 22.2 ⁽²⁸⁾.

Esta tendencia no se corresponde con la mayoría de los países en desarrollo, como en Venezuela, Colombia, México donde se muestran una alta prevalencia de la caries. La gran parte de los estudios publicados realizados en Venezuela corresponden a estudios regionales como los de Nueva Esparta, Los Teques, Estado Miranda, Estado Amazonas donde más del 95% de la población estudiada están afectadas por caries dental ⁽⁷³⁾.

Como se manifiesta la urgencia por la caries dental y sus complicaciones.

El daño causado por la caries dental actúa sobre el vaso sanguíneo y los tejidos y provoca liberación de mediadores químicos PGE2 Bradiquinina y otros excitan la terminación nerviosa, los potenciales de acción que se transmiten por toda la vía, además tiene la capacidad dicha terminación de liberar sustancias P y otros neuropéptidos actúan sobre las células cebadas (mastocitos) se libera histamina, que promueve vaso dilatación y aumenta la permeabilidad vascular con la producción de edema.

A más daño más liberación de M.Q. más vasodilatación, más incremento de la permeabilidad, mayor desarrollo de edema en una cavidad inextensible, la cavidad pulpar, que está delimitada por paredes rígidas de dentina, lo que hace que el proceso doloroso que acompaña a la pulpitis y se haga realmente insoportable y que muestre todo tipo de manifestación conductual que pueden expresar los pacientes.

La mayoría de las urgencias en nuestras clínicas estomatológicas se deben a patologías pulpares y periapicales, pues a pesar de las medidas profilácticas

preventivas y curativas en función de la caries dental, ésta sigue siendo la enfermedad que se encuentra más diseminada en los seres humanos.

La caries dental actúa como irritante microbiano, siendo una de las principales causas de agresión al complejo dentino-pulpar la presencia de las bacterias y sus toxinas, la cual es considerada actualmente como la mayor responsable de la inflamación pulpar. Cuando este tejido ricamente vascularizado es agredido, responde con señales o signos característicos, como el “dolor”, considerando que la pulpa se encuentra dentro de cavidades inextensibles, a diferencia de otros tejidos. El dolor es el síntoma de alerta, que el organismo ha sido atacado y la pulpa ha llegado a su límite de tolerancia fisiológica, y en este caso se impone un tratamiento conservador. En la mayoría de los casos con una simple remoción del tejido cariado y la protección adecuada, se soluciona el cuadro clínico de dolor. (8.66.67)

La prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del complejo dentino-pulpar y sus manifestaciones periapicales, tienen por objetivo mantener la integridad pulpar y la conservación de los dientes. Entre la dentina y la pulpa existe un intercambio activo y a través de éste, la pulpa puede afectarse o la dentina remineralizarse, por lo que la pulpa y la dentina pueden considerarse tejidos interconectados que comparten una función importante en la Biología y Fisiopatología dentaria, a esta unión se le ha denominado complejo dentino-pulpar. La caries dental actúa como irritante microbiana, siendo una de las principales causas de agresión al complejo dentino-pulpar la presencia de las bacterias y sus toxinas, la cual es considerada actualmente como la mayor responsable de la inflamación pulpar. Cuando este tejido ricamente vascularizado es agredido, responde con señales o signos característicos, como el “dolor”, considerando que la pulpa se encuentra dentro de cavidades inextensibles, a diferencia de otros tejidos. El dolor es el síntoma de alerta, que el organismo ha sido atacado y la pulpa ha llegado a su límite de tolerancia fisiológica, y en este caso se impone un tratamiento conservador. En la mayoría de los casos con una simple remoción del tejido cariado y la protección adecuada, se soluciona el cuadro clínico de dolor (8.66.).

Cohen, define el dolor como un evento complejo. El dolor ya no es considerado

como una entidad individual sino que involucra varios componentes que se superponen. El dolor es entonces una sensación desagradable y una experiencia emocional asociada con el daño tisular actual o posible. El origen de la mayoría de los dolores bucales es pulpar, pero su localización puede ser difícil y puede requerir de un amplio rango de pruebas, así como de la historia y el examen adecuados ⁽⁷⁴⁾.

La formación del tejido nervioso en el organismo está estrechamente relacionada con el desarrollo del mismo, además de actuar como modulador de este proceso. Durante la odontogénesis, los tejidos duros del diente se desarrollan paralelamente con el paquete vasculonervioso de la pulpa, hasta convertirse en estructuras complejas, que participan en el mantenimiento de la estructura y la función del diente. El componente nervioso del tejido pulpar consta de fibras somatosensitivas y somáticas, que penetran en la pulpa dental acompañadas por los vasos sanguíneos. Las fibras somatosensoriales, según la clase de dolor que transmiten, la velocidad con que lo hacen y el umbral de estimulación, se clasifican en A (mielínicas) y en C (amielínicas). El otro grupo pertenece a las fibras somáticas, de naturaleza amielínica. La mayoría de fibras llegan a la capa subodontoblástica, pero algunas alcanzan a penetrar en los túbulos dentinales después de atravesar esta capa y la predentina. Esto ocurre con mayor frecuencia en la porción coronal que en la radicular. Asociados a las fibras nerviosas se encuentran los neuropéptidos, sustancias que, a nivel pulpar, actúan como reguladores de la actividad celular, del flujo sanguíneo y de los procesos de reparación tisular, entre otros. Como vemos, el tejido nervioso pulpar es un sistema complejo, que interactúan gracias a la participación de estructuras y sustancias, que mantienen la viabilidad del tejido pulpar y cuyo funcionamiento es influenciado por factores endógenos y exógenos. El manejo del dolor pulpar y periapical es un componente central de la Endodencia.

Los estímulos químicos, mecánicos o bacterianos que irritan la pulpa dental generan alteraciones inflamatorias en el mismo. Injurias moderadas de corta duración, causan daño reversible y el tejido se recupera; en contraste, injurias

severas o persistentes en el tejido pulpar, originan pulpitis irreversible y posterior necrosis.

El dolor causado por inflamación, es percibido de manera diferente al producido por un estímulo nocivo transitorio. Entonces, la estimulación por parte de estímulos nocivos mecánicos, químicos o térmicos, son detectados por terminaciones nerviosas de fibras nerviosas aferentes A-delta y C, distribuidas en hueso periapical, pulpa, mucosa, piel, periostio, músculos y articulaciones. Estas fibras, aparte de detectar el daño del tejido, responden al desarrollo de la inflamación y la reparación del mismo ⁽⁷⁵⁾.

Objetivos

OBJETIVOS.

GENERAL:

Caracterizar el comportamiento clínico- epidemiológico de las urgencias ocasionadas por la caries dental en los pacientes atendidos en el servicio odontológico de la Misión Barrio Adentro de Yaguaraparo, municipio Cajigal, Estado sucre de junio del 2005 a junio del 2006.

ESPECÍFICOS.

1-Identificar los pacientes con caries dental y los que su motivo de consulta fueron las urgencias ocasionadas por la caries dental.

2-Distribuir los pacientes cuyo motivo de consulta fueron las urgencias ocasionadas por la caries dental según edad y sexo.

3-Determinar en esta población las lesiones cariosas según:

- Número de lesiones
- Localización
- Profundidad
- Avance de la lesión
- Sectores afectados en arcadas

4-Clasificar grado de riesgo individual en la población.

Diseño Metodológico

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, para caracterizar el comportamiento clínico- epidemiológico de las urgencias ocasionadas por la caries dental en los pacientes atendidos en el servicio odontológico de la Misión Barrio Adentro de Yaguaraparo, municipio Cajigal, Estado sucre de junio del 2005 a junio del 2006.

El universo de trabajo estuvo constituido por 1 854 pacientes que asistieron a recibir atención al consultorio estomatológico en el período antes referido. De la cual se selecciono una muestra intencional de 528 pacientes cuyo motivo de consultas fue urgencias por caries dental. Se tomo como criterio de inclusión:

- Pacientes que acudieran a consulta por urgencias por caries dental.
 - Disposición de participar en la investigación.
 - presenten historia clínica confeccionada
- Criterio de exclusión
- Pacientes que no pertenecieran al municipio
 - Que el motivo de consulta no fuera por urgencias por caries dental.
 - Que los pacientes o representantes no aceptaran formar parte de la investigación.

El sistema de métodos previstos integró métodos empíricos, teóricos y procedimientos estadísticos, como parte de la triangulación considerada

Se utilizaron métodos teórico como el histórico lógico en el análisis y síntesis documental relacionado con la literatura especializada entre las cuales tenemos: Temas de medicina General Integral, Revistas de Estomatología, Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral a la población, Guías Prácticas de caries, Trabajos publicados, entre otras; estos permitieron identificar sus antecedentes nacionales, internacionales y locales y fundamentar la investigación en sus diferentes etapas, Se utilizó el análisis y la síntesis, la inducción y la deducción, discutiendo cada tabla.

Entre los métodos empíricos para la recolección de la información se utilizó la observación, la cual se realizó mediante el examen clínico de la boca, para determinar la presencia de caries según criterios diagnósticos establecidos en las guías prácticas de caries de 2002.

Otro procedimiento para la obtención de la información fue la confección de la historia clínica individual (anexo 2); la cual necesita para su elaboración el empleo de la entrevista. Elaborada a todos los pacientes objeto de estudio por el propio investigador. La obtención y elaboración de todos los datos recogidos en la investigación y el conocimiento de los hechos fundamentales caracterizan el problema científico.

En el presente estudio se consideró el uso de las siguientes variables:

Objetivo	Variables	Tipo	Operacionalización	
			Escala	Descripción
1	Urgencia ocasionada por la caries dental	Cualitativa nominal dicotómica	Presente o no	Según lo reflejado en el motivo de consulta que incluye el interrogatorio de la historia clínica estomatológica
2	Edad	Cuantitativa discreta	0 a 4 años 5 a 11 años 12 a 14 años 15 a 18 años 19 a 34 años 35 a 59 años 60 y + años. Se emplearon los grupos pre-establecidos para la actividad estomatológica	Según años cumplidos
	Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Pertenencia biológica
3	Número de caries	Cuantitativa discreta	Con 1- 3 lesiones Con 4– 6 lesiones Con + de 6 lesiones.	Teniendo en cuenta la cantidad de lesiones cariosas diagnosticadas
	Según localización	Cualitativa nominal politómica	Caries de fosas y fisuras, Caries de superficies lisas, Caries del lactante	Según la aplicación de las guías prácticas al examen físico del paciente

	Según profundidad	Cualitativa nominal politómica	Caries en esmalte Caries en dentina superficial Caries en dentina profunda	Según la aplicación de las guías prácticas al examen físico del paciente
	Según avance de la lesión.	Cualitativa nominal politómica	Caries activa: Caries detenida	Según la aplicación de las guías prácticas al examen físico del paciente
	Caries según grupo de dientes afectados	Cualitativa nominal dicotómica	Dientes anteriores Dientes posteriores	Incisivos centrales y/o laterales y caninos, tanto en maxilar como mandíbula. Bicúspides, molares Tanto en maxilar como mandíbula.
4	Grado de riesgo individual	Cualitativa ordinal	Alto riesgo Bajo riesgo	Cepillado menos de dos veces al día y abundante placa dentobacteriana Cepillado dos veces al día y mas y presencia PDB

Procesamiento Estadístico.

El procesamiento de la información se realizó mediante la aplicación del método simple aritmético con el empleo de una computadora Pentium IV y sistema Windows XP. Se confeccionó una base de datos en Microsoft Excel, utilizando medidas de resúmenes para variables cuantitativas y cualitativas, expresándose los resultados en frecuencias absolutas y relativas. Los textos se procesaron en Word XP. Los resultados se reflejaron en tablas de distribución de frecuencia diseñadas según tipo de variable a representar. La discusión de los resultados se basó en la justificación de los objetivos propuestos, comparándolos con estudios anteriores obtenidos de la revisión minuciosa de

la bibliografía consultada y de la mensajería electrónica llegando así a conclusiones y recomendaciones.

Consideraciones Éticas

En la investigación se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas como son: autonomía y beneficencia o no maleficencia. Los pacientes y en caso de los menores sus padres o representantes dieron su consentimiento informado según las reglamentaciones establecidas en el acta de Helsinki. (Anexo 1).

Discusión y Resultados

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA 1: Pacientes con caries dental y urgencia ocasionadas por la misma en el ASIC Yaguaraparo.

Pacientes		
Con caries dental	Con urgencias ocasionadas por la caries dental	
No	No	%
1854	528	28,47

Fuente: Historias clínicas

En la tabla 1 se observa la totalidad de pacientes afectados por caries dental en el período de investigación, donde se detecta que el 28,47% de los pacientes (528) se presentaron a la consulta con urgencias ocasionadas por la caries dental, a pesar de que el porcentaje obtenido representa aproximadamente un tercio de los pacientes con caries, el autor considera que la cifra debe ser inferior puesto que si un servicio estomatológico y odontológico según sea la denominación del país, es eficiente, este debe solucionar los problemas bucales antes de que el paciente se presente en una situación que demande una atención urgente, y el servicio objeto de estudio se encuentra brindando atención hace mas de 2 años, y por lo tanto estos valores debieran ser inferiores, considerando por ello el autor que aun la alta afluencia de urgencias ocasionadas por la caries dental constituye aun un problema de salud.

Los resultados obtenidos en la presente investigación son inferiores a los obtenidos por diferentes investigadores en sus respectivos trabajos de terminación de maestría en urgencias ocasionadas por la caries dental en el Estado Sucre

Romero Diovel ⁽⁷⁶⁾ en Nueva Esparta obtiene que el 58.4 % de los pacientes acudieron por urgencias con caries dental al servicio de

estomatología del ambulatorio. Rosales Katuska ⁽⁷⁷⁾ en Clínica “La Llanada”. Cumaná obtuvo que las urgencias estomatológicas por caries dental fue 54%, .Sánchez Juana ⁽⁷⁸⁾ y Prado Osmany ⁽⁷⁹⁾ en Bolivariano obtuvieron un 42.6% y 49,6% de prevalencia de las urgencias ocasionadas por la caries dental, López Vivian ⁽⁸⁰⁾ observo que de 550 con caries dental el 45,5% su motivo de consulta fue la urgencia que esta ocasiona

TABLA 2: Distribución de los pacientes con urgencias por caries dental según edad.

Grupos de edades	Pacientes n=528	%
0 – 4	6	1.4
5 – 11	117	22.4
12 – 14	77	14.6
15 – 18	56	10.6
19 – 34	166	31.4
35 – 59	94	17.8
60 y más	12	2.3

Cuando se analiza la tabla 2 se observa que de 528 pacientes estudiados 166 correspondieron a las edades comprendidas entre 19 y 34 años, con un 31.4 %. El segundo grupo de gran cuantía lo constituyó el de 5 a 11 años con un 22.4 %. En orden descendente se encuentran los grupos de edades de 35 a 59 años, 12 a 14 y 15 a 18, con un 17.8, 14.6, 10.6% respectivamente, El grupo menos representado el de 0-4 y 60 y más con solo 6 y 12 pacientes constituyendo el 1.4 y 2.3%, en concordancia con los resultados alcanzados en el presente estudio en la cantidad de pacientes en las primeras edades, el realizado en niños preescolares de una comunidad suburbana de Campeche, México, donde se realizó un estudio transversal en 109 preescolares de 5-6 años de edad y se encontró que el 11,8% presentaba caries ⁽⁸¹⁾.

Los resultados del presente estudio se corresponden con investigadores que plantean que epidemiológicamente la caries dental constituye un proceso que se inicia desde etapas tempranas del desarrollo humano, entre los que se encuentran Tascon ⁽⁸²⁾ y Glass ⁽⁸³⁾. Se corresponde además con los reportados por otros autores, los cuales señalan la mayor prevalencia en el adulto joven (15-33 años) y en la presente investigación se observó que más del 40% de los pacientes afectados por esta causa se encontraban comprendidos en estos grupos de edades. En Cuba en los adultos de 35 a 44 años el índice COP-D es de 14.23 y en los de 65 a 74 años de 22.2 ⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾. En estudios realizados en Las Palmas este índice ^(18.87.88) aumenta progresivamente con la edad siendo el grupo geriátrico el más afectado ⁽⁸⁹⁻⁹⁰⁾. En España el 38,9% de los escolares canarios presentaba caries. A los siete años ya presentaban numerosas caries. En un estudio a nivel nacional en 1994 en España fue de 68,33%. Los resultados para el conjunto de Canarias reflejan que el promedio de dientes permanentes afectados por caries activa (sin tratar) a los 7 años es de 0,15 y a los 12 años es de 0,81 por niño. Existiendo dientes temporales cariados, ausentes por caries y obturados. ^(87,88). En estudios realizados en Chile se encontró una incidencia de caries dental en preescolares de San Antonio y en Santiago de 3.4% y en escolares de 6.7% y 7.4% respectivamente ⁽⁹¹⁾.

Medina Solís en Nicaragua encontró incremento de la cantidad de lesiones cariosas a medida que aumentaba la edad, ⁽⁹²⁾.

El autor atribuye el inicio tan temprano de las urgencias ocasionadas por la caries dental dada las características de la población objeto de estudio que a pesar de ser fundamentalmente rural centra desde edades tempranas su alimentación en el consumo de golosinas en que los azúcares en sus diferentes formas son abundantes, unido a la mala higiene bucal lo que se analizará en las tablas siguientes

Los resultados obtenidos en el presente estudio son de grupos de edades más avanzadas que los obtenidos por diferentes autores en sus tesis de maestría. ⁽⁷⁸⁻⁸⁰⁾ y de grupos de edades inferiores a los de otros ^(77,79, 93)

TABLA 3: Distribución de la población según sexo.

Sexo	Pacientes n=528	%
Femenino	298	56.44
Masculino	230	43.56

Se puede observar en la tabla 3 que la mayor parte de la población estudiada correspondió al sexo femenino con un 56.44%.

Estudios realizados plantean que la caries afecta a personas de cualquier sexo sin distinción del mismo^(93,94.95). En cuanto al género la literatura indica que la mayoría de los estudios (aproximadamente el 90%) reportaron a las niñas teniendo una tasa de prevalencia de caries dental más alta, la erupción más temprana de dientes en el sexo femenino a menudo se da como razón para la mayor experiencia de caries dental, pero varios investigadores han encontrado que hay una diferencia entre sexos aun cuando se hace el descuento para la erupción más temprana⁽⁸⁸⁾. Según Tascon⁽⁸²⁾ no existen, en su distribución, diferencias significativas en cuanto a género, los resultados obtenidos en el presente estudio establecen coincidencia con los de este autor.

Las investigaciones actuales en el mundo reflejan que la caries dental no tiene predominio por el sexo, presentando un comportamiento similar en las hembras y varones, los valores encontrados en los trabajos realizados por Ruiz Pérez⁽⁸⁴⁾, Jiménez⁽³⁰⁾, Parada y los publicados por Chile en Guía Clínica Salud Oral^(85,91) así lo afirman. Los resultados de la presente investigación coincidieron con estos autores, la diferencia entre sexo no es marcada.

El autor de la presente investigación ha observado que al servicio a pesar de que no es objetivo de la investigación acuden las pacientes del sexo femenino

con urgencias ocasionadas por la caries dental con sintomatología que sugiere la presencia de procesos degenerativos de la pulpa, a diferencia de lo observado en el sexo masculino en que se presentan mas casos que sugieren procesos inflamatorios

En el estudio realizado en la Clínica “La Llanada” del Estado Sucre por Rosales Katuska⁽⁷⁷⁾ se observó un predominio del femenino con 311(60%), pacientes con urgencias estomatológicas por caries dental, en el mismo estado pero en la Parroquia Raúl Leoni león José⁽⁹³⁾ obtiene que el 52.7% del sexo masculino que presentaron caries necesitaron tratamiento de urgencia, lo mismo sucedió con 50.1% de los pacientes del sexo femenino por lo que sus resultados no mostraron diferencias importantes entre los sexos , resultados similares a los obtenidos por Prado Osmany⁽⁷⁹⁾ en Bolivariano y López Vivian⁽⁸⁰⁾ en Guiria, todos en el estado Sucre.

TABLA 4: Número de lesiones cariosas en la población.

Lesiones cariosas	Pacientes n=528	%
1 – 3	177	33.52
4 – 6	196	37.12
+ de 6	155	29.36

En la tabla 4 se observa que la caries dental aumenta progresivamente siendo el parámetro de 4 a 6 dientes cariados el que agrupó mayor cantidad de pacientes con 37.12 % de la muestra total seguido de los de 1-3 lesiones con un 33.52%. En estudio realizado en Las islas Canarias se muestra que el 28,77% de los niños de 12 años presentaba entre 1 y 4 piezas cariadas. Hay que destacar, por su gravedad, el alto porcentaje (5,6%) de niños de 12 años con 5 a 9 piezas cariadas en su dentición permanente. El 0,5% de esta población presenta 10 ó más piezas cariadas ^(87,96).

El autor ha observado que la cantidad de lesiones cariosas ha disminuido en los pacientes con el decursar de la atención odontológica brindada por el servicio en el que acuden gran cantidad de pacientes, pero aun persiste una gran cantidad de lesiones cariosas que ocasionan urgencias, dado que el servicio no brinda la cobertura necesaria a la población (existe un estomatólogo para 22340 habitantes) a pesar de cumplirse los principios en que se basa la Misión Barrio Adentro que es brindar atención a toda la población que la demande pero, esta presión asistencial en aras de saldar la deuda de atención a esta población anteriormente excluida de atención, no permite desarrollar con la sistematicidad, ni profundidad, las acciones preventivas y educativas que tanto esta población necesita, basando este razonamiento en el principio de que prevenir hoy es no tener que curar mañana.

TABLA 5: Localización de la caries dental en la población afectada.

Localización de la Caries dental	Pacientes n=528	%
Fosas y Fisuras	519	98.3
Superficies lisas	179	33.9
C. Lactantes	4	0.75

Se pone en de manifiesto en a tabla 5 la mayor cantidad de caries localizada en fosas y fisuras con un total de 519 representando un 98.3 % del total de caries y con menor incidencia las caries de lactantes que no llegó al 0.755%, evidenciando la poca o ninguna historia estomatológica de estos pacientes, ya que este tipo de acción corresponde al primer nivel de atención o atención primaria.

Los resultados del presente estudio coinciden con de Méndez D, Caricote N se observó un alto por ciento a nivel de esta localización en niños ⁽¹⁸⁾.

Sánchez Juana ⁽⁷⁸⁾ en Bolivariano .Cumaná obtuvo el 69.7% de caries dental se encontraban localizadas en fosas y fisuras lo que atribuye a la retención de microorganismos

El autor es de la opinión que los resultados obtenidos pueden ser consecuencia de la desatención de los servicios estomatológicos en esta población estudiada y al desconocimiento del cepillado correcto, conlleva al almacenamiento a nivel de fosas y fisuras de los alimentos produciéndose con facilidad la enfermedad, además que la dieta en este contexto está basada en golosinas sólidas que se almacenan en estas superficies con mayor facilidad y brindan un nicho ecológico ideal para iniciar el proceso carioso.

TABLA 6: Lesiones cariosas según profundidad.

Profundidad de las lesiones cariosas	Pacientes n=528	%
Caries en esmalte	29	5.49
Caries en dentina superficial	138	26.14
Caries en dentina profunda	361	68,37

De acuerdo a la profundidad de las lesiones cariosas, los resultados de este trabajo indican que el 68,37% presentaron caries en dentina profunda, 26,14 % caries dentina superficial y 5.49 caries de esmalte. Numerosos estudios coinciden que la caries de dentina superficial es la más frecuente, los resultados del presente estudio difieren.

Los pacientes atendidos en el servicio de forma general acudieron al mismo por la existencia de una caries en dentina profunda que era causante del dolor, sin embargo la mayoría de las lesiones no alcanzaron esa profundidad, lo que facilitó el diagnóstico y tratamiento oportuno de las lesiones cariosas estableciendo la limitación del daño como corresponde a los niveles de prevención de Level y Clark ⁽⁶⁴⁾

TABLA 7: Lesiones cariosas según avance de la lesión.

Avance de la lesión cariosa	Pacientes n=528	%
Caries detenida	17	3.22
Caries Activa y/o Avanzada	511	96.78

Al analizar la tabla 7 los datos indican que el tipo de caries activa y/o avanzada representó el 96,78 % predominando con respecto al tipo de caries detenida con el 3,22 %. En cuanto a la velocidad de formación de la lesión comúnmente 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. Las estimaciones acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños se convierte en una caries clínica son más o menos entre 6 y 18 meses. En general, la probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, hasta los dos años después de la erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una “maduración” post eruptiva de la superficie del esmalte^(40.97.98) una lesión activa de caries puede detenerse en cualquier estado de progresión a través de la interrupción del desequilibrio entre la sustancia dental y la placa bacteriana circundante, es decir, a través de la remoción de placa dentro bacteriana.^(42.43.64)

Caso similar fue observado por Cortes en Navarra España donde el predominio de caries activa sobre la detenida fue de 82 % sobre 18%. Con relación a estudios transversales de caso control en áreas de salud pertenecientes a la Facultad de Estomatología de la Habana, Cuba se ha podido observar lo siguiente: En una muestra de 133 niños de 6 a 12 años, el 49.3% mostró afectación por caries activas. Debido a la poca maduración del esmalte en dentición mixta lo hacen más vulnerable a la caries, por igual razón esta avanza muy rápidamente en estos dientes y puede causar la pérdida del mismo en 3 ó 4 meses^(8.52.66)

Otros autores plantean que la presencia de caries activa constituye nichos ecológicos que crean condiciones para el mantenimiento de altos grados de infección por microorganismos cariogénicos y su transmisión intrabucal y familiar. ^(52-63.67)

TABLA 8: Grupos de dientes afectados por las lesiones cariosas.

Dientes afectados	Pacientes n=528	%
Dientes anteriores	159	30.11
Dientes posteriores	515	97.54

En la tabla 8 se pone en evidencia que el 97.54 % de dientes afectados se encontraban en la región posterior, siendo la de menor afectación la zona de dientes anteriores con un 30.11 %.

En estudios realizados en Brasil por Meneghim M, encontró la mayor cantidad de dientes afectados por caries dental eran los molares existiendo poca diferencia en superiores e inferiores, y mayor cantidad en molares permanentes que en temporales ⁽⁹⁹⁾.

Este estudio coincide con los investigadores Medinas y Solís que hace referencia al mal manejo del cepillado dentario, no llevándolo correctamente hasta el sector posterior, en Nicaragua encontrando incremento de la cantidad de lesiones cariosas del sector posterior en ambas denticiones ^(84,91,92).

En estudios realizados en España encontraron que los dientes piezas más afectadas por caries son los primeros molares, tanto superiores como inferiores ⁽⁸⁷⁾.

Sánchez Juana ⁽⁷⁸⁾ en Bolivariano. Cumaná al observar los dientes cariados en pacientes atendidos por urgencia ocasionadas por la caries dental un 87% correspondió al sector posterior. León José ⁽⁹³⁾ en Raúl Leóni, Municipio Sucre del estado homónimo obtiene un 45,7% de afectaciones en el sector postero inferior, mientras que 38.4% de los pacientes vio afectado el sector postero superior. López Vivian ⁽⁸⁰⁾ en Guiria Estado Sucre observó como sector más

afectado por urgencias estomatológicas según localización, el posterior con 77.2%.

TABLA 9: Grado de riesgo de caries dental en la población.

Riesgo de caries dental	Pacientes n=528	%
Alto riesgo	449	85.04
Bajo riesgo	79	14.96

Se aprecia en esta tabla, el alto riesgo como el mas representado, resultando que el 85.04 %, con un total de 449 pacientes, considerando el autor que este resultado es debido al poco conocimiento de esta población de la salud bucal, en que desconoce la técnica correcta de cepillado como vía fundamental y de mayor accesibilidad para el control de la placadentobacteriana.

Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio realizado en el Estado de Nueva Esparta en escuela primaria por estomatólogos cubanos pertenecientes a la Misión Barrio Adentro⁽⁷⁵⁾ donde se observa que a pesar de ser niños de diferentes edades y sexo tienen alto riesgo de estar afectados por caries dental, también coinciden con estudios realizados por otros investigadores.⁽¹⁰⁰⁾

Conclusiones

CONCLUSIONES

- Casi la tercera parte de los pacientes que presentaron caries dental acudieron a consulta por urgencia ocasionada por la misma.
- El grupo de 19-34 años y el sexo femenino fueron los pacientes que mayormente acudieron por urgencias
- Los pacientes con urgencias presentaron mayormente de 4 a 6 lesiones cariosas, las que se localizaron fundamentalmente en fosas y fisuras ,de avance activas, en dentina profunda y afectaban en su mayor parte el sector posterior de la cavidad bucal
- La población estudiada evidenció un alto riesgo a caries dental.

Recomendaciones

RECOMENDACIONES

Incentivar en todos los servicios estomatológicos el nuevo enfoque de atención estomatológica integral, siendo el diagnóstico precoz y la prevención la base principal, perfeccionando además las actividades de Educación para la Salud, promoción y prevención con un enfoque comunitario, para disminuir la incidencia de caries dental, logrando hábitos y estilos de vida saludables en esta parte de la población, para así disminuir la severidad de esta enfermedad y que deje de ser causa fundamental de urgencia estomatológica .

Referencias Bibliográficas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dotres Martínez C. Desafíos y contribuciones en los albores del siglo XXI. En: II congreso de directores municipales de salud en las Américas. La Habana; 1977.
2. Adriano Anaya C, Caudillo Joya T, Gómez Castellanos A. Epidemiología estomatológica. México DF: [sn]; 2001.p.43-44.
3. Pabón L H. Evaluación de los servicios de salud. Instituto de Salud Pública. España; 2001. p. 72.
4. Rodríguez Calzadilla A. Atención Primaria en Estomatología: Su articulación con el médico de familia. Rev. Cubana Estomatol .1997; 8 (1):28-39
5. Guías Prácticas de Estomatología. Colectivos de autores. A Habana: ECIMED; 2003.
6. OMS, Tratado de las metas de Salud Bucal . Ginebra 2003. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Tratado/de/las/metas/salud/Bucal/>
7. Revista Cubana Estomat. Caries Dental, Ecología Bucal . V.43 N.1 C de la Habana 2006
8. Cabaña C. Prevalencia de Caries Dental y su relación con las aplicaciones tópicas de fluoruros (Tesis de Especialistas) Ciudad de la Habana Facultad de Estomatología 2006
9. Duque de Estrada R.J, Rodríguez CA. Factores de Riesgo en la Predicción de las Principales Enfermedades Bucales. Rev. Cubana Estomatol 2005; 39(2):111-9
10. Chagas IJ das, Nascimento A do, Silveira MM da. Atención odontológica a idosos na OCM: uma análise epidemiológica. Rev Bras Odontol 2000; 57(5):332–5.
11. Villa, A. Muzzo,S. El Uso de Fluoruro en la Prevención de Caries. Parte II: La Sal de Mesa y la Leche como Vehículo Sistémico de Fluoruro. Rev Chil Nutr Vol 28, Nº1, Abril 2001.
12. Shafer WG, Hine MK. Caries dental En su: Tratado de Patología bucal.4ta ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 2000.p.415-29.

13. Elissalt Echeverría R.E. Fisiología dentó alveolar (Monografía) Ciudad de la Habana, 2003.
14. Rioboo García R. Odontología Preventiva y Odontología Comunitaria. Tomo I y II. 2nd ED. Madrid: Avances Médico-Dentales SL.; 2002.
15. Piket G. Las tres fases de la medicina preventiva en América. Bol Of Sanit Panam 1977; 82: 397 –405.
16. Gómez Santos G. II Estudio Epidemiológico de la salud bucodental en Canarias, 2001.
- 17 Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral a la población. MINSAP. 2002.
- 18 Horan LE, Cruz PY. Pericoronaritis. Criterios Actuales. Revisión bibliográfica. Rev. Cubana Estomatol. 2006; 38(3): 192-204.
19. Doce años de asistencia dental infantil. Disponible en: www.cfnavarra.es/SALUD/ANALES/textos/vol26/n3/orig3a.html
20. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Carpeta Metodológica. La Habana: MINSAP; 1999. p. 23 – 5.
21. Estudio Epidemiológico de la Atención Odontológica Primaria de Urgencia.
Disponible en: www.odontomarketing.com/articulos/art18.htm
22. Quiñones Márquez D. Patologías pulpares y periapicales más frecuentes en urgencias en 2 clínicas estomatológicas. Rev Cubana Estomatol. 2001; 37 (2): 84 – 8.
23. Higiene y epidemiología para estudiantes de estomatología. La Habana: Pueblo y educación; 1988. p. 141-53.
24. Gispert A, Estrada de los A. Módulo 2, tema 1. Prevención en Estomatología General Integral; 2000.
25. Organización Panamericana de la Salud. Declaraciones de Montreal. Rev. Cubana Salud Pública 1997; 23 (1-2): 101-2.
26. Donabedian A. Una aproximación de la monitorización de la calidad asistencial (2da parte). [sl]: [sn]; 1992.
27. Vecino Alegret F. La educación cubana en la búsqueda de la excelencia. Rev Cubana Educ Sup. 2002; 1(1): 7.

28. Jose B, King NM. Early childhood caries tesions in preschool children in Kerak, India. *Pediatr Dent* 2003; 25 (6): 594-600. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Early/chilhood/caries/tesions/>
29. Grenwell y cols. Hallet KB,. Social and behavioural determinants of early childhood caries. *Aust Dent J* 2003; 48(1):27-33. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sarch/Social/and/behavioural/determinants/>.
30. World Health Organization. Global Oral Health Data Bank. Ginebra: WHO; 2002[citado: 12 nov 2004]. Hallado en: <http://www.whocollab.od.mah.se/>>
- 31 World Health Organizations. Oral Health Country/Area Profile Programme Department of Noncommunicable Disease Surveillance/ Oral Health WHO Collaborating Centre, Malmö University. Malmö (Suecia): WHO; 2004[citado: 04abr2003].Hallado <http://whocollab.od.mah.se/expl/orhdmft.html>
32. Yip H, Smales R, Yu C, Gao X, Deng D. Comparison of atraumatic restorative treatment and conventional cavity preparations for glass ionomer restorations in primary molars: one year results. *Quintessence Int.* 2005; 33: 17–21.
33. Oscarson N, Källestal C, Fjekddahl A, Lindholm L. Cost effectiveness of different caries preventive measures in a high-risk population of Swedish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31:169–78. [[Medline](#)]
34. Cárdenas J. Pautas para el manejo no farmacológico del comportamiento en el paciente pediátrico [citado: 30 oct 2004] Hallado en: <http://www.encolombia.com/ortopedivol197-guiademanejo9-2.htm>>
35. Olmez S, Uzamis M, Erdem G, Association between early childhood caries and clinical microbiological oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children: *Turk J Pediatr* 2003; 45(3): 231-6. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Associaty/between early/childhood/>
36. Larmas M, Gonzalez A, Barberia E, Garcia Godoy F. Relationship between feeding habits and mutans streptococci colonization in a group of Spanish children aged 15-20 months. *Am J Dent* 2003; 16 (Spec): 9-12. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Relationship/between>
37. Teverud M, Pérez KG, Antunes JL, Junqueira SWR, Frazzo P, Navai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. *Rev Panam Salud Pública*

2003; 14(3): 149-57. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/The/association/socioeconomic/>

38. Bordoni N, Squassari A, Bellagamba H, Bonazzi M, D' Eramol , Caries dental en niños de diferente nivel socioeconómico. Bol Asoc Argentina Odont Niños 2002; 30(4) : 114-15. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/caries/dental/en/niños/>

39. Vanebbergen J, Martens L, Lesaffer.s, Bogaerts K, Declack D. The value of baseline caries risk assessment model in the primary dentition for the prediction of caries incidence in the permanent dentition. Caries Res 2001; 35 (6): 442-50.

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/The/value/baseline/caries/>

40. Gispert AE. Análisis epidemiológico de investigaciones realizadas en el país en los últimos 15 años. Material elaborado para la maestría; 2004.

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Análisis/epidemiológico/>

41. Smith RE, Badner VM, Morse DE, Freeman K. Maternal risk indicator in an inner city population. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30(3):176-81.

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Material/risk/indicator/>

42. Okada M, Kawamura M, Kaihara Y, Matsuzeki Y, Kuwahara S, Ishidori H, Miura K. Influence of parent's oral health behaviour on oral health status of their school children and exploratory study employing a causal modelling technique. Int J Pediatr Dent 2002; 12(2):10-8. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/influence/of/parents/oral/>

43. Piovano S. Examen y diagnóstico en cariología. En Barrancos MJ. Operatoria Dental. 3ra edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999p.281-312. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/operatoria/dental/>

44. Ekenback SB, Linder LE, Lonnie H. Effect of four dental varnishes on the colonization of cariogenic bacteria on exposed sound root surfaces. Caries Res 2000; 34(1): 70-4. Disponible en

<http://www.google.co.ve.sartch/efect/of/four/dent/>

45. Kinn SS, Kim S, Kim E, Hyum B, Kim KK, Lee BJ. Synergistic inhibitory effect of cationic peptides and antimicrobial agents on the growth of oral streptococci. Caries Res 2003; 37(6):425-30. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/synergistic/inhibitory/effect/>

46. Locker D, Jokovic A, Kay EJ. Prevention. The use of pit and fissure sealants in preventing caries in the permanent dentition of children. Br Dent J 2003; 195(7): 375-8. Disponible en

<http://www.google.co.ve.sartch/prevention/the/use/of/sealants/>

47. Prnell CA, O' Farrell M, Howell F, Hegarty M. Evaluation of a community fissure sealant programme in County Meath, Ireland. Community Dent Oral Epidemiol 2003; 20(3): 146-52. Disponible en

<http://www.google.co.ve.sartch/evaluation/of/a/community/>

48. Kowash MB, Pinfield A, Smith J, Curzon ME. Effectiveness on oral health of a long-term health education programme for mothers with young children. Br dent j 2000;188(4):201-5 Disponible en

<http://www.google.co.ve.sartch/efectiveness/on/long/education/>

49. Duque , Strada, Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. Int Dent J 2001;51(6).392-98 Disponible en

<http://www.google.co.ve.sartch/trends/in/caries/and/epidemiology7>

50. Van loveen c. the role of diet in caries prevention. int Dent J 2001;51(6):399-406 Disponible en <http://www.google.co.ve.sartch/caries/prevention/>

51. Díaz Méndez D, caricote Lovera N. Prevención de caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad del Municipio Antolín del campo, Estado Nueva Esparta, Venezuela , Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria, 2002 – 2003 Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/prevención/caries/en/escolares/>

52. Delgado, Méndez L, Rodríguez Calzadilla A. Sosa M. Felipe Alfonso A. Estado de Salud Bucal de la población cubana Rev. Cubana Estomatología 2000, 37 (3) 217 – 29. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sarth/estado/de/salud/bucal/>

53. Nasava J, Padilla M, Becerril C. Estado de salud dental y necesidades de tratamiento en escolares entre 6 y 12 años de edad. Estudio en una escuela prim Práct Odontol 2001;22(4):24-9. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/estudio/en/escuela/primaria/estudio/>

54. Organización Panamericana de la Salud. La salud en las América. Publicación Científica y Técnica No 587, Vol. I y II. OPS; 2002. Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/salud/en/las/américas/>

55. Amarise C, et al. Análisis morfoestructural con microscopía óptica y electrónica de transmisión del esmalte dentario humano en superficies oclusales. Acta Odontol Venez 2002;40(1):4-8.

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/análisis/morfoestructural/>

56. Pimenta FC. Prevalence of mutans streptococci in 93 members from six Brazilian families. Pes Odontol Bras 2001;15(3):181-6.

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/prevalence/of/mutans/>

57. Amanilla M, Quintero de Lucas M. Caries severa de aparición temprana: una nueva denominación para un antiguo problema. RAAO 2006;XLVI(2):32-
Disponible : <http://www.google.co.ve.sartch/caries/severa/de/aparición/temp/>

58. Abisman B, Martínez MG. Asesoramiento dietético para el control de la caries en niños. Valencia, España: Asociación Odontológica Argentina; 2000

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/asesoramiento/dietetico/>

59. Moynihan PJ. Papel de la dieta y la nutrición en la etiología y prevención de las enfermedades bucodentales. Bull World Health 2006;83(9) Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/papel/la/dieta/>

60. Tinanoff N, Palmer C. Dietary Determinants of dental caries of dietary recommendations for Preschool children. J Public Health Dent 2000;60(3):197-2006

Disponible <http://www.google.co.ve.sartch/Dietary/determinants/Dental/>

61. Cid Rodríguez MC, Martínez Brito I, Morales Rigau JM. Ingestión de azúcares en niños menores de un año. Rev méd electrón [Seria en línea] 2006; 28(6). Disponible en URL: http://www.cpimtz.sld.cu/revista_médica/año2006/tema6.htm [consulta: fecha de acceso]

62. Dolfode W, Ambadekan NN. Assessment of oral health status and its association with some epidemiological factors in population of Nagpur, India. Indian J Med Sci 2000; 54(7):261-9. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/assessmente/oral/status/>
63. Rodríguez Calzadilla A, Valiente Zaldívar C. Estrategias y resultados de la atención estomatológica a niños y adolescentes. Rev. Cubana Estomatología 2003;40(1) Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/estrategia/resultados/atención/>
64. Level y Clark. Niveles de atención, promoción, prevención y rehabilitación. Nuevo enfoque. 2000 Vol. 1 53 (2) Publicación 3ra Edición. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/promoción/prevención/rehabilitación/>
65. Cabañas Lores C. Tratamiento de Caries dental. Módulo 2 EIG 2003; 40 (1) Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Tratamiento/caries/>
66. Gispert Estela. Sistema pronóstico del riesgo de caries en escolares de 7 a 14 años de edad [Tesis de especialidad]. Ciudad de La Habana: Disponible: <http://www.google.co.vesartch/Sistema/pronostico/riesgo/daries/>
67. Organización Mundial de la Salud. Día Mundial de la Salud. Washington: OMS; 2002. Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/OMS Nuevos paradigmas/>
68. Etiología de la caries dental (Libro de texto de la Especialidad Estomatología General Integral. Capítulo 4.3. Ciudad de la Habana: Facultad de Estomatología, 2000).
69. Duggal MS, Toumba KJ, Amzechi BT et al Enamel demineralization insitu with varying frequency of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste. Caries Res 2000; 34:309 Disponible en <http://www.google.co.ve.sartch/Enamel/demineralization/200.>

70. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. Int Dent J 2001; 51(6): 392-398 Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/Trends/in/caries/epidemiology/>

71. Sosa Rosales MC, García Melián M, Gómez A, González I, Mojáiber de la Peña A. Estrategia para la ejecución del Programa de Fluoruración de la Sal de Consumo en Cuba. Rev Cubana Salud Pública 2004; 30(3).

72. Borroto Chao R, Luna M. Programa preventivo de caries dental en niños y adolescentes cubanos. Rev. Cubana Estomatol, Mayo- ago. 2003, Vol. 40 (2), p, 10-15. ISSN 0034- 7507.

73. González I. Prevalencia de las caries en urgencias estomatológicas. Estado Amazona. Venezuela. 2007. Disponible en: URL: <http://www.google.co.ve.sartch/prevalencia/caries/urgencias/Amazona/b>

74. Cohen B, Ivor R, Kramer H. Fundamento científicos de odontología. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1983

75. [Ochoa](#) Dr. Carlos. Tejido nervioso en pulpa dental. [Artículos de Revisión - Facultad de Odontología P.U.J.](#) URL: Disponible en: http://www.javeriana.edu.co/academiapgendodencia/i_a_revision13.html

76 Comportamiento de las urgencias por Caries Dental en la población de 35 a 59 años. Municipio Gómez. Estado Nueva Esparta. 2005 – 2008 Dr.Diosvel Romero Pileta Trabajo para optar por el título de master en urgencias estomatologicas 2008

77. Comportamiento de las urgencias estomatológicas por caries dental en el consultorio No.2, sillón 3, de la Clínica Estomatológica “La Llanada”, Cumaná, Estado Sucre, en el período comprendido entre los meses de Abril a Septiembre del año 2006

78. *Comportamiento epidemiológico de las urgencia por carie dental en estomatología.* Dra. Juana María Sánchez Gay *Trabajo para optar por el Título Master en Urgencias Estomatológica* 2007

79-Comportamiento de la caries dental como urgencia estomatológica en mayores de 15 años consultorio Bolivariano Cumana 2007 – 2008. Dr. Osmany Prado Hernández.Trabajo para optar por el título de Master en atención en urgencias estomatologicas

- 80-Comportamiento de las urgencias estomatológicas por caries dental en pacientes menores de 19 años. Comunidad "Las Pepitonas". Enero-Junio 2007. Dra. Vivian López Notario. Trabajo de tesis para optar por el Título de Master en Atención a Urgencias Estomatológicas 2008
81. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Salud Oral Integral en niños de 6 años. 1st Ed. Santiago Minsal, Chile, 2005
82. BAILIT, H. Changing patterns of oral health and implications for oral health manpower. Responsibility to the public. *Int. Dent. J.*, 2000. 38: 56-60,
83. KALSBECK, H. & VERRIPS, G.H.W. Dental caries prevalence and the use of fluorides in different European countries. *J.Dent. Res.*, (Sp Iss) 2000: 728-32,
84. Ruiz Pérez A *Revista Cubana de Estomatología* Vol. 39 No. 2 Mayo-Agosto/2002
85. FUNDACREDESA. División de Investigaciones Biológicas. Departamento de Odontología. "Proyecto Venezuela". 1981.
- 86.-Recomendaciones sobre el uso de fluoruros para prevenir y controlar la caries dental en los Estados Unidos. *Rev. Panam. Salud Publica (Pan Am) Public. Health* 2003; 11 (1);
87. Barbería E, Suárez MC, Lucavechi T. Estudio de la prevalencia y causas de las exodoncias en una población infantil española. *RCOE* 2004; 9: 65-72.
88. Bjorndale L. and Reit C. The annual frequency of root fillings, tooth extractions and pull-related procedures in Danish adults during 1997-2003. *Int Endod J* 2004; 37: 782- 788.
89. Ruiz Pérez A *Revista Cubana de Estomatología*. Nuevo enfoque de la interpretación del dolor en una pulpitis aguda. Vol. 37 No. 1 Mayo – Agosto/05.
90. Villa, A. Muzzo, S. El Uso de Fluoruro en la Prevención de Caries. Parte III Fluoruración del Agua Potable y sus Alternativas. *Rev Chil Nutr* Vol 28, N°1, Abril 2001
- 91- Gamboa L. Epidemiología de la caries. En: *Universitas Odontol.* 2005;20.
- 92 Cárdenas G y Cosme J. Experiencia en la Atención Primaria de Salud. Representación de OPS/OMS en Cuba. Diciembre 2004.
- 93-La caries dental como urgencia estomatológica. Parroquia Raúl Leoni, Municipio Sucre .Estado Sucre Octubre 2005 - Marzo 2006. Dr. José León

Alfonso. Trabajo para optar por el Título de Master en urgencias Estomatológicas

94.-Enfermedades Pulpares (Libro de texto de la Especialidad Estomatología General Integral. 16-16-Capítulo 7.3. Ciudad de la Habana: Facultad de Estomatología, 2000).

95. Recomendaciones sobre el uso de fluoruros para prevenir y controlar la caries dental en los Estados Unidos. Rev. Panam. Salud Publica (Pan Am) Public. Health 2003; 11 (1);

96-. Llodra JC, Bravo M, Cortés FJ. Encuesta de salud oral en España 2000. RCOE 2002; 7: 19-63

97.-Gispert AE, Rivero LA, Cantillo EE. Relación entre el grado de infección por estreptococos mutans y la posterior actividad cariogénica Rev Cub Estomatol 2000; 37(3):157-61

Disponible en: <http://www.google.co.ve.sartch/Relación/grado/infección/2000>

98.-Rivero LA, Cantillo EE, Gispert AE, Jiménez AJA. Relación de la experiencia anterior de caries con la posterior actividad cariogénica en escolares de 7 a 14 años. Rev. Cubana Estomatol 2000; 37(3): 162-5
Disponible en:

<http://www.google.co.ve.sartch/Relación/de/experiencia/anterior/caries/>

99- Meneghim M de C, Pereira AC, Silva FRB. Prevalência de cárie radicular e condição periodontal em uma população idosa institucionalizada de Piracicaba-SP. Pesqui Odontol Bras 2002; 16(1): 50 – 6.

100-Slade GO, Caplen DJ. Metodológica issues in longitudinal epidemiologic dental caries Community Dent Oral Epidemiol 2006; 27 (4): 236-48

Anexos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

ANEXO #1

Mediante la presente le informamos que puede formar parte de un estudio biomédico en la especialidad de Estomatología que se realizará en su localidad con el objetivo de caracterizar los aspectos clínicos de la caries dental y de esta forma mejorar su estado de salud bucal. Le aseguramos que los resultados de dicho estudio solo serán utilizados en eventos médicos con fines científicos donde no se reflejarán sus nombres y que su participación es voluntaria y puede abandonar la investigación cuando así lo desee, sin implicación para otros posibles tratamientos

Marque con una X si desea que su hijo (a) forme parte de esta investigación.

Acepto ____ No Acepto____

Firma del paciente o representante: _____

Firma del Investigador: _____

Anexo #2

Encuesta de recolección de datos al paciente

Nombre y apellidos:

Edad:

Sexo: masculino-----

Femenino-----

Presencia de caries SI----- NO-----

Presencia de dolor SI----- NO-----

Número de caries Con 1- 3 lesiones-----

Con 4- 6 lesiones -----

Con + de 6 lesiones -----

Caries según grupo de dientes afectados Dientes anteriores-----

Dientes posteriores-----

Clasificación de la caries dental presente

Según localización Caries de fosas y fisuras-----

Caries de superficies lisas-----

Caries del lactante -----

Según profundidad Caries en esmalte-----

Caries en dentina superficial-----

Caries en dentina profunda-----

Según avance de la lesión: Caries activa -----

Caries detenida-----

Grado de riesgo individual Alto riesgo-----

Bajo riesgo-----