

PRECONC

Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional

CURSO



Odontología preventiva

MÓDULO



**Diagnóstico de enfermedades
por placa bacteriana**

Nueva edición actualizada

PALTEX

PROGRAMA AMPLIADO DE LIBROS DE TEXTO Y MATERIALES DE INSTRUCCIÓN

PRECONC

.....
Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional

CURSO



Odontología preventiva

MÓDULO



**Diagnóstico de enfermedades
por placa bacteriana**

Dirección general del PRECONC: Noemí Bordoni

PRECONC

Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

M. T. de Alvear 2142 5° B

Buenos Aires (1115)

Argentina

Fax: (541) 4508 3958

Correo electrónico: nbordoni@preven.odon.uba.ar

© Organización Panamericana de la Salud 1999

ISBN Obra Completa: 950-710-061-X

ISBN Volumen 1: 950-710-062-8

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo o escrito de la Organización Panamericana de la Salud.

Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Organización Panamericana de la Salud.

Este libro está especialmente destinado a los estudiantes de América Latina y se publica dentro del Programa Ampliado de Libros de Texto y Materiales de Instrucción (PALTEX) de la Organización Panamericana de la Salud, organismo internacional constituido por los países de las Américas para la promoción de la salud de sus habitantes. Se deja constancia de que este programa está siendo ejecutado con la cooperación Financiera del Banco Interamericano de Desarrollo.

Publicación de la
ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

1999

CONTENIDO

Submódulo	△ ₁	Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental, <i>por Noemí Bordoni y Aldo Squassi</i>	7
Submódulo	△ ₂	Diagnóstico de enfermedades gingivales, <i>por Raquel Doño</i>	89

Autores

Noemí Bordoni:

Profesora titular regular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.
Coordinadora ejecutiva de la Maestría en Salud Pública de la Universidad de Buenos Aires.

Raquel Doño:

Profesora consulta de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Aldo Squassi:

Profesor adjunto regular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

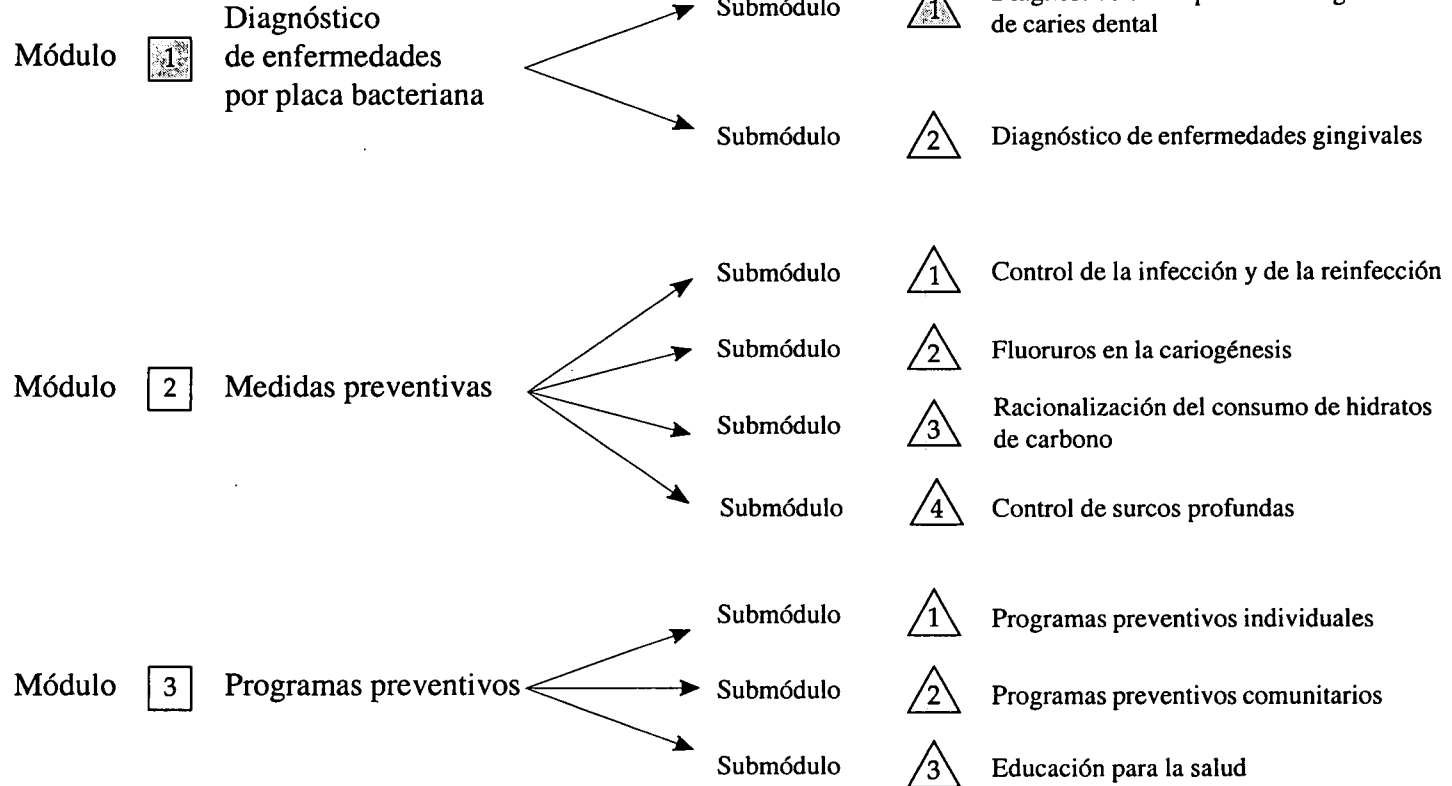


Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

**Noemí Bordoni
Aldo Squassi**



Curso ① Odontología preventiva
Contenido



Objetivo del curso ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

Objetivo del módulo ①

Aplicar recursos diagnósticos e interpretar los datos recogidos acerca del estado de salud bucal respecto de las enfermedades vinculadas con la placa bacteriana.

Objetivos del submódulo △①

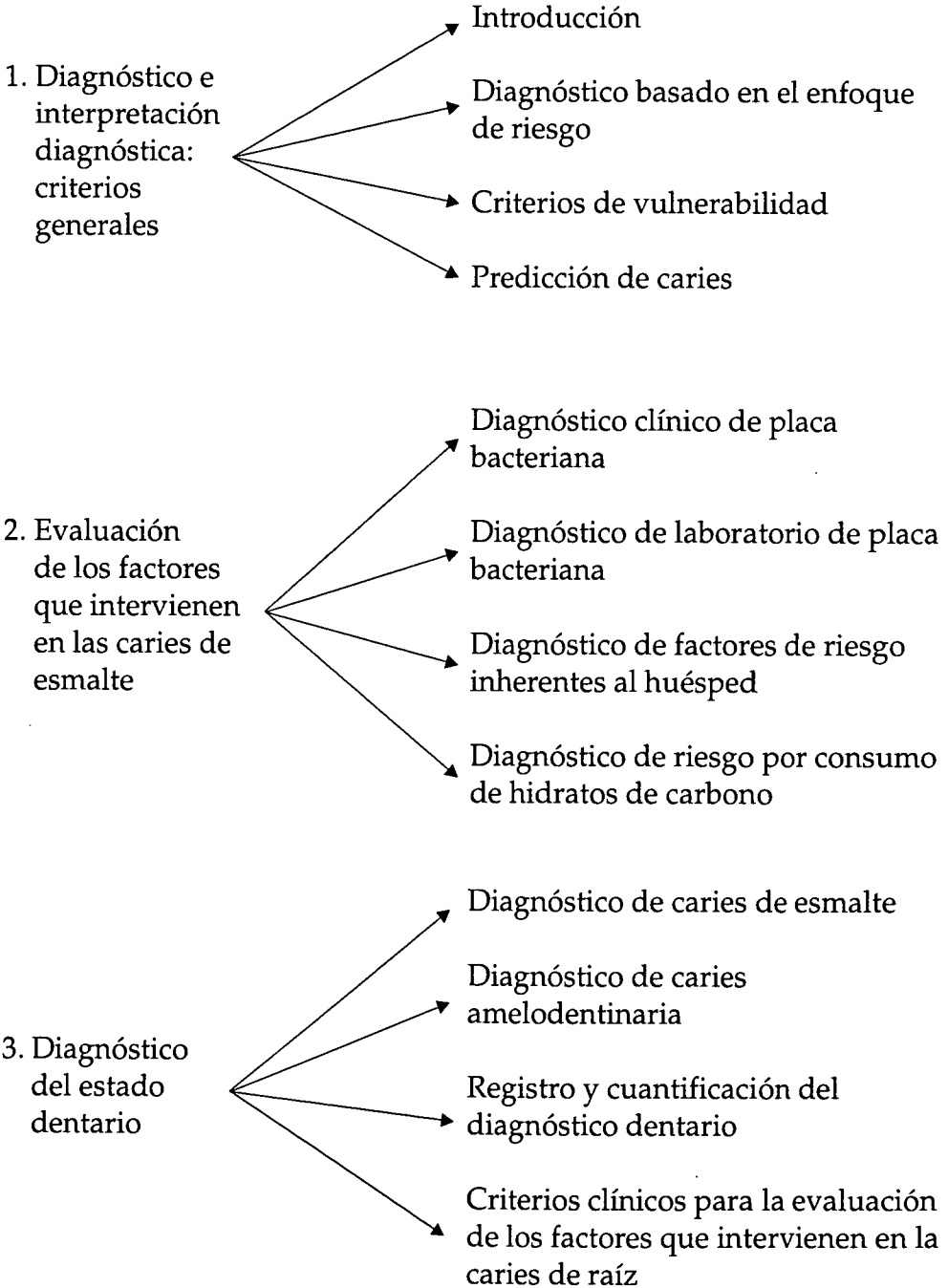
Objetivo general:

Realizar el diagnóstico individual de salud-enfermedad dentaria respecto de la caries dental y de sus determinantes biológicos, y definir el grado de vulnerabilidad que presenta el paciente con el propósito de tomar decisiones clínicas para mantener o recuperar la salud.

Objetivos específicos:

1. Identificar los factores que intervienen en la historia natural de la caries dental y sus indicadores para establecer el estado de salud, de riesgo o de actividad cariogénica en las personas.
2. Identificar los criterios, recursos y técnicas clínicas para el diagnóstico de placa bacteriana.
3. Identificar los criterios, recursos y técnicas simples de laboratorio para el diagnóstico de placa bacteriana.
4. Identificar los factores de riesgo inherentes al huésped.
5. Identificar el riesgo por consumo de hidratos de carbono.
6. Identificar los criterios, recursos y técnicas para el diagnóstico clínico del estado dentario respecto de la caries adamantina y amelo-dentinaria.
7. Identificar los criterios, recursos y técnicas para el diagnóstico clínico del estado dentario respecto de la caries de raíz.

DIAGRAMA DEL CONTENIDO



1. DIAGNÓSTICO E INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA: CRITERIOS GENERALES

Objetivo específico N° 1. Identificar los factores que intervienen en la historia natural de la caries dental y sus indicadores para establecer el estado de salud, de riesgo o de actividad cariogénica en las personas.

1.1 Introducción

El diagnóstico es la conclusión diferenciada que define el estado de salud y de enfermedad y las etapas en la historia natural –entre ellas, la prepatogénica– de un individuo o de una comunidad. Cuando se utilizan estrategias que permiten reconocer los condicionantes y los determinantes de salud o de enfermedad, incluida la relación ecología-individuo, el diagnóstico es etiológico.

Para realizar el diagnóstico etiológico de caries es necesario incluir no solo el examen clínico de los tejidos dentarios, sino también una cuantificación de los factores asociados a la patogenia (agente y medio), así como es recomendable realizar un diagnóstico del medio social y físico y de la atención de salud del paciente. Este abordaje permite reconocer los factores causales o acompañantes del proceso de caries dental y justificar la intervención precoz.

1.2 Diagnóstico basado en el enfoque de riesgo

El enfoque de riesgo es el método de trabajo en el cuidado de la salud de las personas, las familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo. Este concepto ha permitido definir el criterio de vulnerabilidad como la probabilidad que tiene un individuo o un grupo de individuos de sufrir en el futuro un daño en su salud. Se basa en la observación de que no todas las personas, las familias y las comunidades tienen la misma probabilidad de enfermar y morir, sino que para algunas esta probabilidad es mayor que para otras.

El grado de vulnerabilidad mide, con anterioridad a su manifestación, la probabilidad de un resultado no deseado, de acuerdo con la experiencia del pasado. Este resultado no deseado se denomina daño. La probabilidad de que un hecho ocurra variará entre cero (no se producirá) y uno (que se produzca en todas las personas). La medición del grado de vulnerabilidad es la base de la programación y de la

atención ya que permite separar en la población a los individuos, las familias o las comunidades que tienen mayor probabilidad de sufrir determinados daños para su salud. Esto significa que tienen, también, mayor necesidad de atención.

La posibilidad de medir el grado de vulnerabilidad se relaciona con la identificación, la selección y el análisis de los factores vinculados a una mayor probabilidad de daño en ciertos individuos o grupos. Estos factores son los determinantes de las condiciones de vida o de salud general o específicos, definidos como características o circunstancias ambientales o sociales de los individuos o grupos, que se asocian con un aumento de esta probabilidad.

Los determinantes y los condicionantes de salud son parte de sistemas interactivos, referidos a condiciones de vida y a factores biológicos, y su identificación y análisis se hace de acuerdo con los principios epidemiológicos de multifactorialidad y multicausalidad de la salud y la enfermedad. Los factores pueden o no tener una relación causal con el resultado no deseado, pero aun en el caso negativo es útil seleccionarlos en la medida en que posean capacidad de predicción de la manifestación futura del daño. La capacidad de predicción de la manifestación futura del daño está directamente relacionada con la fuerza de la asociación observada en el pasado entre el factor y el daño. Estos factores deben referirse a grupos específicos de poblaciones y a daños determinados. La capacidad predictiva de un determinante o condicionante aumenta al combinarse con otros, de modo que esta combinación constituye un sistema de registro o un instrumento de predicción de la vulnerabilidad. Este está basado en la medición, para cada factor, de la relación de la frecuencia del daño en las personas que presentan el factor, contrastada con la frecuencia de ese mismo daño en las que no lo presentan.

1.3 Criterios de vulnerabilidad

Para el desarrollo de caries son necesarios una superficie dentaria susceptible y un sustrato adecuado para el crecimiento bacteriano. La lesión de caries observada clínicamente es el reflejo de la acumulación de innumerables episodios de desmineralización y remineralización que se traduce en un proceso no lineal. La dinámica del desarrollo de la lesión de caries depende del desequilibrio mineral que surge a partir de las fluctuaciones del pH en la interfase placadiente. Si se restablece el equilibrio entre el mineral de la superficie dental y su entorno, se produce la interrupción del avance de la lesión cualquiera sea el estadio de producción de caries (Fejerskov, 1997).

El diagnóstico del estadio inicial de la caries aún sigue siendo imperfecto. Un ejemplo de esta situación se observa en el protocolo de caries de la OMS, en el cual los estadios de lesiones incipientes que

preceden a la lesión cavitada, así como otras condiciones similares, son excluidos porque no pueden ser diagnosticados con certeza. De ese modo, todas las lesiones cuestionables son clasificadas como tejido saludable (Koroluk *et al.*, 1995). La investigación epidemiológica demostró recientemente que las lesiones de caries precavitadas son más frecuentes que las cavitadas y que las lesiones precavitadas de fosas y fisuras son los tipos de lesiones de caries prevalentes en niños y adultos. Es necesario incluir las lesiones precavitadas en los estudios epidemiológicos, así como sus datos respecto de la prevalencia e incidencia, para proporcionar evidencia empírica sobre los mecanismos de acción de agentes preventivos aplicados en forma masiva (Ismail, 1997).

Si solo se consideran los factores biológicos, el potencial cariogénico es directamente proporcional al potencial de hidrogeniones generados en la placa, a la frecuencia de consumo de hidratos de carbono y al tiempo de interacción de los factores necesarios, e inversamente proporcional al flujo salival, a la capacidad buffer de la saliva y a los fluoruros presentes.

Se identifica como paciente vulnerable en situación de riesgo a la persona en la que se pueden identificar factores necesarios, pero no suficientes, para indicar enfermedad.

Pacientes vulnerables con actividad cariogénica son aquellos en quienes se identifican los factores suficientes que indican enfermedad. A la vez, estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar nuevos sitios de caries.

Aun cuando no se identifique daño clínico, puede existir alta actividad cariogénica. Esta se produce en el lapso entre el momento en que comienza a desarrollarse el proceso de daño y el momento en que puede ser registrado clínicamente.

Para identificar pacientes no vulnerables o vulnerables desde la perspectiva exclusivamente cariogénica se han sistematizado una serie de indicadores asociados con el estado de salud, de riesgo o de enfermedad presente. Estos indicadores se incluyen en los cuadros 1, 2 y 3.

En realidad existen otros aspectos referidos a la salud general (Squassi *et al.*, 1998), sociales, económicos y ambientales así como vinculados a los sistemas de atención de salud, que deben considerarse ya que determinan que esta enfermedad esté relacionada con las políticas, las tecnologías y las economías de las sociedades actuales.

Cuadro 1. Criterios para la determinación del estado de salud o de enfermedad referido a la caries dental (fase de salud)

Condición de salud	Indicador	Rango o características aceptables
Ausencia de placa	Índice de placa (Löe y Silness)	Entre 0 y 1.
	Índice de placa (O'Leary)	Entre 0 y 20%.
Ausencia de placa cariogénica *	Recuento de <i>S. del grupo mutans</i> en saliva	Entre 0 y 20% Menor de 200.000 UFC de <i>S. del grupo mutans</i> .
Ausencia de sitios de acantonamiento microbiano	Surcos y fisuras oclusales	Planos o profundos. Sellados o profundos. Remineralizados.
	Zonas de retención provocada de placa	Inexistentes.
Presencia de tejidos resistentes	Condición del esmalte	Características clínicas de buena mineralización o remineralizado.
	Condición del cemento al descubierto	Remineralizado.
Presencia de un medio dietético saludable*	Características de la dieta	Frecuencia del consumo de hidratos de carbono: hasta 4 veces diarias.
Presencia de factores de protección	Cantidad de saliva	Flujo de saliva estimulado igual o mayor de 5 ml cada 5 minutos.
Historia pasada o actual de caries dental controlada	Momento de primoinfección o de aparición de las primeras caries	Después de los 30 meses de edad del niño (tiempo habitual de dentición primaria completa).
	Presencia de manchas blancas o de caries cavitadas	Remineralizadas o inactivadas, respectivamente.

* Condición imprescindible

Cuadro 2. Criterios para la determinación del estado de salud o de enfermedad referido a la caries dental (fase de riesgo)

Factor de riesgo	Indicador	Umbral de riesgo
Presencia de placa	Índice de placa (Løe y Silness)	Mayor de 1.
	Índice de placa (O'Leary)	Mayor de 20% de superficies con placa "vieja".
Presencia de placa cariogénica	Recuento de <i>S.</i> del grupo <i>mutans</i> en saliva	Mayor de 200.000 UFC de <i>S.</i> del grupo <i>mutans</i> . Indica riesgo actual o actividad sin lesión clínica.
Presencia de sitios de acantonamiento microbiano	Surcos y fisuras oclusales	Profundos o con lesiones dudosas.
	Zonas de retención provocada de placa	Presentes.
Presencia de tejidos vulnerables	Condición del esmalte	Mineralización dudosa.
	Condición del cemento	Al descubierto, sin remineralización.
Presencia de medio cariogénico	Características de la dieta	Frecuencia del consumo de hidratos de carbono: mayor de 4 veces diarias. No asociado al control de placa bacteriana. Flujo estimulado menor de 1 ml por minuto.
Ausencia de factores de protección	Cantidad de saliva	Flujo estimulado menor de 1 ml por minuto.
Historia pasada o actual de caries dental	Momento de primoinfección o de aparición de las primeras caries	Antes de los 30 meses de edad del niño.
	Presencia de manchas blancas o de caries cavitadas	Indica actividad y por lo tanto implica riesgo de reinfección.

Cuadro 3. Criterios para la determinación del estado de salud o de enfermedad referido a la caries dental (fase de actividad)

Factor de riesgo	Indicador	Umbral de riesgo
Presencia de placa	Índice de placa (Löe y Silness)	Mayor de 1.
	Índice de placa (O'Leary)	Mayor del 20% de superficies con placa "vieja".
Presencia de placa cariogénica *	Recuento de <i>S. Mutans</i> en saliva	Mayor de 200.000 UFC de <i>S. mutans</i> . Indica riesgo actual o actividad sin lesión clínica si no se asocia a manchas blancas o a cavidades de caries.
Historia actual de caries dental*	Manchas blancas o caries cavitadas	Indica actividad actual de caries.

* Condición imprescindible

1.4 Predicción de caries

Los fundamentos para intentar predecir la manifestación futura de caries dental y otras enfermedades bucales se basan en una serie de consideraciones. En primer lugar, la enfermedad en cuestión debe tener una incidencia relativamente baja para justificar el esfuerzo y el costo de identificar a personas supuestamente susceptibles a un estado particular. En los países desarrollados, hasta la década de 1970, la incidencia de caries dental era elevada y por lo tanto esta enfermedad afectaba a casi toda la población infantil. En ese caso, cualquier intento de predecir los grupos de niños susceptibles a caries hubiera sido ineficiente. Debido a la disminución de caries que se registró en la década de 1980, el intento de identificar a las personas vulnerables se convirtió en una actividad útil y práctica. En segundo término, el desarrollo de nuevas tecnologías diagnósticas brinda mayores posibilidades para la identificación de personas susceptibles. En tercer lugar, la evaluación debe estar unida a una estrategia que permita brindar a la población en riesgo las medidas preventivas apropiadas. La evaluación del riesgo no se justifica si se realiza solo con una finalidad descriptiva. Por último, la evaluación del riesgo permite aumentar la efectividad y la eficiencia de los programas preventivos.

Al destinar estas medidas a los grupos de población más vulnerables, pueden implementarse cuidados intensivos y existen mayores probabilidades de alcanzar un impacto importante. Por ejemplo: realizar un programa preventivo empleando fluoruros de alta concen-

tración y selladores de fosas y fisuras en un grupo de alto riesgo puede resultar más eficaz que realizar un programa de enjuagatorios fluorados dirigido a un mayor número de personas.

Hasta la década de 1970, el enfoque más común para comparar los modelos de predicción de caries consistía en evaluar los coeficientes de correlación generados por modelos de regresión. En general, los resultados obtenidos mediante esa metodología no resultaban apropiados para predecir los incrementos de caries.

Los métodos preferidos en la actualidad para la evaluación de modelos de predicción de caries son el de sensibilidad y el de especificidad. La sensibilidad se refiere a la proporción de personas que fueron correctamente identificadas. La especificidad se refiere a la proporción de personas con baja capacidad para desarrollar enfermedad que fueron correctamente identificadas como grupo de bajo riesgo.

En una situación ideal, la validez de una prueba de predicción debería contar con una sensibilidad y especificidad igual a 100%. Sin embargo, esta situación no se logra prácticamente en ninguna oportunidad y por lo tanto debe tenerse en cuenta las consecuencias de que una prueba determinada tenga valores menores. En el caso de la caries dental, una prueba que presente una sensibilidad menor significará que algunos de los individuos con alta capacidad para desarrollar caries dental no fueron identificados y por lo tanto no recibirán las medidas preventivas que eventualmente los podrían beneficiar. La gravedad de un valor bajo de sensibilidad dependerá de la enfermedad que se está diagnosticando y de las consecuencias probables de no identificar a una persona con riesgo de enfermedad. En efecto, la situación no es la misma en el caso de caries dental que en el de la fenilcetonuria.

El problema de la especificidad está menos ligado a las consecuencias de la enfermedad por una mala clasificación de las personas que al costo del seguimiento del paciente para su diagnóstico y de las medidas preventivas aplicadas en personas que no están en riesgo. La especificidad y la sensibilidad poseen generalmente una relación inversa, de manera que cuando aumenta una, la otra disminuye. Por lo tanto, la evaluación del riesgo de caries debe hacer algunas concesiones, y considerar las desventajas relacionadas con la salud existente por la presencia de falsos negativos y falsos positivos.

Un tercer índice asociado con la evaluación del riesgo es el valor predictivo positivo. Cuando la prevalencia de la enfermedad es baja, la sensibilidad y la especificidad altas en una prueba diagnóstica pueden conducir a una cantidad relativamente elevada de casos falsos positivos, de manera que la proporción de verdaderos positivos del total de casos considerados positivos será relativamente baja. El valor predictivo negativo consiste en la determinación de la proporción de verdaderos negativos del total de casos diagnosticados como negativos. Sin embargo, en la predicción de caries se trata de aumentar la

especificidad de los exámenes con el propósito de realizar programas preventivos utilizando en forma más eficiente los recursos.

1.4.1 Esquema conceptual para la predicción

Los métodos para la predicción están constituidos por dos procedimientos secuenciales: la identificación de los factores de riesgo asociados con la enfermedad y el desarrollo de los modelos estadísticos más apropiados para identificar a las personas con alto riesgo.

La determinación inicial de los factores de riesgo potenciales dependen del poder de observación de algunos observadores clínicos. Luego, estas observaciones se confirman por medio de estudios epidemiológicos.

En el caso de la caries dental, los datos obtenidos en el National Preventive Dentistry Demonstration Program [Programa Nacional de Demostración Odontológica Preventiva] de los Estados Unidos fueron analizados mediante técnicas de regresión múltiple y correlación y revelaron una cantidad de variables que podrían ser útiles para la predicción del riesgo de caries dental (Abernathy, 1987).

En niños de 6 años, un nivel socioeconómico bajo, un índice CPOS inicial alto y un índice ceos elevado en molares primarios podrían ser indicadores útiles de caries futuras en la dentición permanente. En niños de 10 años, los potenciales predictores de caries fueron el bajo nivel socioeconómico, el número de superficies sanas expuestas, el índice CPOS inicial elevado y la ausencia de fluoruro en el agua de bebida. En este estudio no se utilizaron indicadores microbiológicos ni bioquímicos debido a que fue de carácter exclusivamente clínico. La evaluación del riesgo de caries puede involucrar predictores como factores de riesgo relacionados en forma causal o predictores que están asociados con caries dental pero que no tienen una relación causa-efecto con ella.

Los predictores de caries pueden encontrarse entre los microorganismos (placa bacteriana), la dieta (carbohidratos) y el huésped (características del esmalte y de la saliva). Muchos factores actúan entre sí; por ejemplo, la tasa de flujo salival y la ingesta de hidratos de carbono pueden afectar a los niveles de *Streptococcus* del grupo *mutans* en la placa. El hecho de que las caries tenga una etiología multifactorial, así como su variabilidad e interacción entre los diversos componentes, dificulta el desarrollo de pruebas basadas en parámetros únicos.

En el caso de los predictores microbiológicos, la mayor atención ha estado enfocada hacia la presencia de *S.* del grupo *mutans* en la placa y en la saliva; han sustituido a los exámenes realizados en las décadas de 1940 y 1950, como el test de Snyder para lactobacilos, el examen de Wach para determinar el pH de una mezcla de saliva y glucosa, y el examen de Rickle que evaluaba la producción ácida en saliva mediante indicadores. Recientemente se han desarrollado exámenes colorimétri-

cos semicuantitativos. En realidad, los exámenes microbiológicos como factor predictivo único son problemáticos para definir el alto riesgo y resultan más confiables para la predicción de bajo riesgo.

Los bajos incrementos de caries afectan a los valores predictivos. Sin embargo, existen otros factores que pueden influir en los resultados de las pruebas como, por ejemplo, la edad de las personas, los criterios diagnósticos empleados con inclusión o no de las lesiones incipientes, los medios de cultivo utilizados, la frecuencia de la toma de la muestra y los patrones dietéticos.

Para algunas personas, en especial niños sin caries, los exámenes microbiológicos pueden ser utilizados como indicadores de otros factores de riesgo. Se convierten así en indicadores de autocuidado y, junto con el examen clínico y la historia de caries personal y familiar, constituyen una ayuda para determinar la necesidad y las características de las medidas preventivas a aplicar. También constituyen un buen recurso para la vigilancia del tratamiento en personas con caries.

Para que adquieran valor predictivo, estos indicadores microbiológicos han sido completados con otros exámenes tales como la capacidad neutralizadora (*buffer*) de la saliva, la historia pasada de caries y la tasa de flujo salival.

Dentro de los factores predictores que están asociados con caries dental pero que no tienen relación causa-efecto se encuentran los factores de vulnerabilidad social, que permiten identificar globalmente grupos o poblaciones con riesgo homogéneo. En toda la información proveniente de países desarrollados que han registrado una reducción de las tasas de caries dental, se describe que esta no alcanza a todos los niveles socioeconómicos de igual modo, sino que en los grupos con mayor experiencia de caries se encuentran las personas con menores ingresos, menor nivel educativo u otras condiciones sociales desfavorables. En un estudio llevado a cabo en la Argentina, se consideraron 69 indicadores que, agrupados en varias tipologías, representaban diversas condiciones de vida y se encontró asociación significativa entre la prevalencia de caries dental y los grupos de bajo nivel socioeconómico y educativo. Asimismo, se encontró asociación significativa entre la prevalencia de caries dental y la ausencia de cobertura de salud específica. En un estudio sobre el estado de salud bucal de las mujeres pertenecientes a grupos con cobertura efectiva y sin ella y que habían o no recibido educación para el autocuidado, el mismo equipo de investigación encontró que existían diferencias significativas entre los grupos con y sin cobertura específica (Squassi *et al.*, 1991; Preliasco *et al.*, 1991). Al-Hosani y Rugg-Gunn (1998) comunicaron que la educación y los ingresos de los padres guardaban una relación inversa significativa con la experiencia de caries de los niños en los Emiratos Arabes Unidos.

1.4.2 Desarrollo de modelos estadísticos

En la bibliografía científica hubo una evolución en términos de desarrollo de modelos estadísticos para la predicción de caries. Los primeros modelos utilizados han sido las técnicas de correlación y regresión. Según este enfoque, los valores obtenidos a partir de factores de riesgo individuales fueron tratados como variables independientes y evaluadas en su relación con la predicción de caries futura. El índice habitual para medir el poder predictivo fue el coeficiente de correlación al cuadrado. Cuanto mayor es este coeficiente (R^2), más fuerte será la capacidad del factor de riesgo para predecir enfermedad futura.

Posteriormente, para evitar el problema de considerar solo un factor de riesgo a la vez, los investigadores adoptaron modelos de regresión múltiple de manera que pudieran ser considerados los efectos combinados de los diferentes factores de riesgo. Estos modelos constituyeron un adelanto importante en la predicción de caries, pero la fuerza de los diferentes modelos de regresión era todavía evaluada por un coeficiente de correlación múltiple que tampoco era congruente con los objetivos de la evaluación predictiva.

Para superar este y otros inconvenientes, como por ejemplo las dificultades de tratar con medidas de enfermedad en forma binaria, se han elaborado modelos de regresión logística destinados al desarrollo de modelos de evaluación de riesgo. La regresión logística utiliza variables binarias o de categorías múltiples y permite evitar las presunciones acerca de las características de las variables de riesgo. Las interacciones entre factores de riesgo pueden ser convenientemente modeladas y probadas. La regresión logística genera tablas de 2x2 o aun tablas de clasificación más complejas y por lo tanto prevé índices de sensibilidad y de especificidad. Recientemente se introdujeron los análisis de regresión logística acumulativos para evitar los errores del tipo II que podrían aparecer al emplear los métodos ordinarios (Taylor y Becker, 1998).

Los modelos matemáticos resultantes de los estudios de regresión múltiple permiten estimar la cantidad de caries que podría alcanzar una población dada y en un tiempo determinado.

Los estudios de regresión logística proveen mayor información para la identificación de los factores involucrados y admiten por lo tanto intervenciones más focalizadas.

En conclusión:

1. Los estudios para identificar personas o poblaciones de riesgo representan un instrumento importante para la intervención clínica y sanitaria.
2. Los estudios más empleados en la actualidad son los que demuestran sensibilidad y especificidad.
3. El empleo de un factor de riesgo único no parece suficiente para la predicción de caries.
4. Existen métodos de laboratorio simplificados que unidos a otros exámenes clínicos constituyen buenos predictores de caries futuras.
5. Algunos factores de riesgo social se encuentran asociados altas tasas de caries dental, lo que permite identificar grupos poblacionales con riesgo homogéneo.
6. Los estudios de regresión logística, ordinaria o acumulativa, parecen resultar los más útiles para desarrollar modelos matemáticos para la predicción de caries y la identificación de la fuerza de los factores intervinientes.

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Identifique la respuesta correcta:

El concepto de riesgo está vinculado con:

1. la posibilidad de desarrollar una enfermedad
2. la frecuencia de aparición de la enfermedad
3. la probabilidad de desarrollar una enfermedad
4. la especificidad de una enfermedad.

Ejercicio II. Identifique la respuesta correcta:

1. Un paciente vulnerable en situación de riesgo es aquel en el que se han desarrollado los períodos iniciales de la enfermedad.
2. Un paciente vulnerable en situación de riesgo es aquel en quien se pueden identificar factores necesarios pero no suficientes para indicar enfermedad.
3. Un paciente vulnerable en situación de riesgo es aquel en quien se identifican los factores necesarios que indican enfermedad.

Ejercicio III. Relacione los siguientes estados de salud con el indicador correspondiente:

Estado de salud	Indicador
1. Ausencia de placa	A. Componente C (manchas blancas o lesiones cavitadas) del CPO
2. Ausencia de sitios de retención microbiana	B. Momentos de ingesta de azúcar
3. Presencia de medio dietético saludable	C. Presencia de surcos y fisuras oclusales
4. Presencia de factores de protección	D. Índice de O'Leary
5. Historia de caries controlada	E. Cantidad de saliva

Ejercicio IV. Relacione la presencia de factores de riesgo con el indicador y el umbral correspondiente a la fase de riesgo y a la fase de actividad:

Factor	Indicador	Umbral de riesgo en la fase de riesgo	Umbral de riesgo en la fase de actividad
1. Presencia de placa cariogénica	A. Primoinfección	a) Menor de 1 ml/minuto	(a) Mayor del 20%
	B. Manchas blancas o caries cavitadas	b) Mayor de 1	
2. Ausencia de factores de protección	C. Cantidad de saliva	c) Mayor del 20%	(b) Mayor de 1
	D. Índice de placa de Løe y Silness	d) Antes de los 30 meses	
3. Historia pasada o actual de caries	E. Índice de placa de O'Leary	e) Riesgo de reinfección	(c) Enfermedad actual

Clave de corrección

Ejercicio I:

3

Ejercicio II:

2

Ejercicio III:

1: D
 2: C
 3: B
 4: E
 5: A

Ejercicio IV:

1: D - b) - (b)
 1: E - c) - (a)
 2: C - a)
 3: A - d)
 3: B - e) - (c)

2. CRITERIOS CLÍNICOS PARA EVALUAR LOS FACTORES INDIVIDUALES QUE INTERVIENEN EN LAS CARIES DE ESMALTE

2.1 Diagnóstico clínico de placa bacteriana

Objetivo específico N° 2. Identificar los criterios, recursos y técnicas clínicas para el diagnóstico de placa bacteriana.

Para el diagnóstico clínico de placa bacteriana pueden adoptarse dos técnicas básicas basadas en el empleo o no de sustancias con capacidad de tinción.

2.1.1 Con empleo de sustancias descubridoras de placa bacteriana

A partir de 1943 se introdujo el empleo de sustancias descubridoras de placa bacteriana con el propósito de mejorar la higiene bucal. Estas sustancias deben cumplir los siguientes requisitos:

- No resultar tóxicas para el usuario.
- Teñir selectivamente las bacterias pero no la mucosa ni los fluidos bucales.
- No ser agentes sensibilizantes.
- No adherirse a los materiales dentales libres de placa, empleados en las restauraciones.
- No teñir permanentemente la piel o la ropa.

Las sustancias empleadas como descubridoras de placa bacteriana fueron entre otras:

- Fucsina básica
- Mercurocromo
- Rojo neutro
- Ioduro de yodo-potasio
- Violeta de genciana
- Eritrosina (Estados Unidos)
- Proflavina (Suecia)
- Tartrazina y Azul brillante
- Eritrosina y Azul brillante.

La mayoría de los colorantes empleados tiñen las bacterias sobre la lengua y otras áreas de la cavidad bucal. Las sustancias fluorescentes no poseen las desventajas cosméticas de los colorantes vegetales. Se ha desarrollado un sistema que consiste en una sustancia placofílica (fluoresceína de yodo) que brilla con tonalidad amarilla cuando es iluminada con una fuente de luz especial y es invisible en condiciones normales. Tiñe selectivamente la placa y no tiene fluorescencia la encía, ni la cutícula del esmalte ni los dientes limpios.

Las diferentes características de los recursos disponibles se resumen en el cuadro 4 (véanse las ilustraciones I y II, p. 49).

Cuadro 4. Recursos para el diagnóstico de placa bacteriana

Sustancia	Concentración	Fórmula	Uso
Fucsina básica	Al 6%	Fucsina básica 6g Agua destilada 100 cm ³	Para topicar con hisopo.
	Al 1%	Fucsina básica 6g Agua destilada 100 cm ³	Para enjuagatorio: colocar 15 gotas en ¼ vaso de agua.
Eritrosina	Al 2,5%	Eritrosina 2,5g Agua destilada 100 cm ³	Para enjuagatorio: colocar 10 gotas sobre la lengua y distribuirla por las superficies dentarias.
	Al 1,5%	Eritrosina 15mg Excipiente c.s.p.1 comprimido	Masticar, disolver en la saliva, agitar en la boca distribuyéndola sobre las superficies dentarias y escupir.
Proflavina	Al 2,5%	Proflavina 2,5 mg Excipiente c.s.p.1 comprimido	Masticar, disolver en la saliva, agitar en la boca distribuyéndola sobre las superficies dentarias y escupir.
Verde de malaquita	Al 2,5%	Verde de malaquita 2,5g Agua destilada 100 cm ³	Para topicar con hisopo.
Doble tono	Al 1,2%	Azul brillante 0,80% Eritrosina 0,40% Agua destilada c.s.p. 100 cm ³	Para topicar con hisopo.

Recientemente se elaboraron dentífricos que incluyen sustancias descubridoras de placa bacteriana y que unifican en una sola tarea la identificación de la placa y su eliminación (UBA Pat. 1440/96).

Una vez descubierta la placa bacteriana se emplean diferentes técnicas para el registro y la cuantificación:

- Índice de Quigley-Hein
- Índice de O'Leary
- Planimetría
- Gravimetría.

Actualmente el más empleado es el índice de O'Leary. Este índice indica el porcentaje de superficies teñidas intensamente por el color indicador de la sustancia colorante empleada (rojo con eritrosina, azul con doble tono, etc.) respecto del total de superficies presentes.

El registro se realiza marcando las superficies teñidas en un diagrama específico (figura 1)

Figura 1. Diagrama para el registro de placa bacteriana según O'Leary (1971)

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

La fórmula empleada para obtener el índice O'Leary es la siguiente:

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas}}{\text{Cantidad de superficies presentes}} \times 100$$

(se consideran 4 superficies por diente presente)

2.1.2 Sin empleo de sustancias descubridoras de placa bacteriana

La presencia o ausencia de placa bacteriana e inclusive la cantidad pueden evaluarse sin emplear sustancias descubridoras. Este procedimiento requiere que se desarrollen criterios objetivos que permitan diferenciar las diversas situaciones con razonable confiabilidad. Løe y Silness desarrollaron un sistema de identificación y registro para el diagnóstico gingival que incluye el estado gingival y sus condicionantes (véase Doño R, Diagnóstico gingival, en el submódulo 2, módulo 1, PRECONC 1).

El diagnóstico de placa integra este sistema y los criterios que emplea se incluyen en el cuadro 5.

Estos criterios pueden ser aplicados en todos los dientes. Los dientes seleccionados por Ramfjord para el desarrollo de su índice han demostrado ser significativamente representativos de la cantidad de placa presente en toda la boca, identificada de acuerdo con los criterios de Løe y Silness (1967).

Cuadro 5. Criterios para el diagnóstico de placa según Løe y Silness

Grado	Características clínicas
0	No hay placa.
1	No hay placa a simple vista. Hay placa al pasar la sonda por el área dentogingival.
2	Hay placa a simple vista.
3	Hay placa a simple vista rodeando el diente, inclusive en los espacios interdentarios. Puede haber cálculos.

Los dientes seleccionados por Ramfjord son los siguientes: 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 y 4.4. La lectura, según los criterios mencionados, se realiza en 4 sitios de cada diente: distal, mesial, vestibular y palatino o lingual. La lectura de los sitios mesial y distal se realiza por vestibular del diente. En el caso de dientes ausentes se realiza la lectura del diente vecino perteneciente al mismo grupo dentario o del diente primario correspondiente. Deben registrarse 24 mediciones para cada boca. La media de esas 24 mediciones constituye el índice de placa para la persona.

La notación del índice de placa según Løe y Silness se realiza en un esquema específico presentado en la figura 2.

Figura 2. Registro del índice de placa según Løe y Silness

Diente	Sitios			
	D	V	M	P/L
16				
21				
24				
36				
41				
44				
Promedio de toda la boca:				

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Obtenga el índice de placa según Løe y Silness en un individuo que presenta los siguientes valores:

Diente 1.6: 1-2-2-1

Diente 2.1: 2-1-1-1

Diente 2.4: 1-2-1-1

Diente 3.6: 3-3-3-3

Diente 4.1: 1-2-1-1

Diente 4.4: 1-1-1-2

Ejercicio II. Realice la siguiente actividad:

Incorpore en su propia familia y en usted mismo, si aún no lo hace, el empleo de sustancias descubridoras de placa bacteriana como control del cepillado. Analice los beneficios que le ofrece para un mejor control de placa bacteriana. Al cabo de una semana, resuma sus observaciones.

Ejercicio III. Realice la siguiente actividad:

Incorpore en 10 pacientes que inician su tratamiento el índice de O' Leary para el seguimiento de su técnica de cepillado. Registre las observaciones de sus pacientes frente a esta nueva forma de abordaje y transcríbalas a continuación.

Clave de corrección

Ejercicio I:

Índice de placa 1,58.

Ejercicios II y III:

No tienen clave de corrección.

Ud. puede consultar en su tutoría.

2.2 Diagnóstico de laboratorio de placa bacteriana

Objetivo específico N° 3. Identificar los criterios, recursos y técnicas simples de laboratorio para el diagnóstico de placa bacteriana.

Se ha demostrado el significado de los estreptococos en el proceso de caries dental. Las investigaciones sobre los *S.* del grupo *mutans* se han centrado generalmente en el análisis como si fueran factores únicos (Hoerman, 1972; Swenson *et al.*, 1976; Klock y Krasse, 1979; Rundegren y Ericsson, 1978; Matsukubo *et al.*, 1981; Newbrun *et al.*, 1984; Li y Caufield, 1995).

Hoerman (1972) obtuvo correlaciones significativas entre lesiones incipientes de caries y *S. mutans* en placa. Swenson (1976), en un estudio longitudinal, encontró que *S. mutans* se asociaba significativamente con caries, pero esta asociación no permitía identificar individuos con alto riesgo. Klock y Krasse (1979) estudiaron la prevalencia y relación de *S. mutans* con la frecuencia de caries dental en 655 niños de 9 a 12 años con alta frecuencia, y encontraron que casi el 80% de los niños tenían más de 10 *S. mutans* por mililitro de saliva, y un 40%, más de 10 *S. mutans*. Rundegren y Ericsson (1978) compararon el desarrollo real de caries con la actividad esperada. Para ello, midieron la concentración de *S. mutans* en la saliva y consideraron arbitrariamente que la presencia de más de 200.000 unidades formadoras de colonias por mililitro indicaba la pertenencia al grupo de alto riesgo. Encontraron una correlación débil entre los valores de *S. mutans* salivales y el incremento de caries durante el período de estudio. Sin embargo, en otros estudios, los mismos autores concluyeron que un único factor no puede utilizarse para predecir actividad de caries. Matsukubo (1981) ideó una prueba de adherencia de *S. mutans* para determinar su nivel en saliva total, usando un medio selectivo. Newbrun (1984) comparó dos métodos microbiológicos para cuantificar *S. mutans* en saliva y correlacionarlos con incrementos de caries previos, y encontró que casi el 50% de las personas tenían más de 105 ml, y un 30%, más de 10 ml. Sin embargo, el incremento de caries promedio fue bajo. Crossner (1981) realizó un estudio para investigar la confiabilidad y el valor clínico como predictor de caries del número de lactobacilos en la saliva, encontrando una alta confiabilidad para la selección de pacientes susceptibles.

A pesar de encontrarse diferentes grados de asociación entre *S. mutans* y caries, no todos los autores coinciden en adjudicarle capacidad para identificar individuos de alto riesgo. Además, en general, concluyen que para predecir actividad de caries no puede emplearse un solo factor. Los estudios sobre lactobacilos permitieron atribuir a

este índice confiabilidad para identificar pacientes susceptibles pero no predictibilidad. Otros análisis microbiológicos utilizados como predictores fueron la producción ácida en placa, los polisacáridos intracelulares y los glucanos extracelulares (Freedman, 1977). Se crearon métodos simplificados para identificar grupos de riesgo (Matsukubo, 1981).

Actualmente, se ha modificado la taxonomía de los estreptococos y se identifican, asociados con la caries dental, *Streptococcus* del grupo *mutans*, de modo que se relacionan diferentes tipos con diversas características clínicas de la enfermedad. Los *Streptococcus sobrinus* son los más acidogénicos del grupo *S. mutans* residentes en la boca humana. Debido a las dificultades para identificar estas especies, los trabajos epidemiológicos que relacionan bacterias y caries dental raramente se refieren específicamente a la presencia de los *S. sobrinus*. Las colonias de *S. sobrinus* todavía son identificadas como colonias de *S. mutans* y, en consecuencia, se subestiman unos en favor de otros. Los *S. sobrinus* producen valores de pH menores que 5,5, mientras que los *S. mutans* cesan su producción ácida por debajo de este valor. Parece ser que los primeros estarían más involucrados con caries de superficies lisas mientras que los últimos con caries de fosas y fisuras. Los individuos portadores de caries oclusales y valores elevados de *S. mutans* poseen un ecosistema bucal adecuado para el establecimiento de los *S. sobrinus*. En definitiva, se adjudican a ambas especies papeles diferentes en la etiología de la caries dental (De Soet y de Grappff, 1990; Köhler *et al.*, 1995).

Las siguientes afirmaciones referidas a este tema mantienen su vigencia, a pesar de que algunas de ellas están sujetas a controversia:

1. Los *Streptococcus* del grupo *mutans* necesitan superficies duras no descamativas para poder colonizar.
2. Los *Streptococcus* del grupo *mutans* están asociados a la placa que cubre lesiones iniciales de caries (Milnes y Bowden, 1985).
3. Los niños con gran cantidad de caries tienen altos recuentos de *S.* del grupo *mutans*, pero estos no tienen capacidad para discriminar entre caries activas o inactivas (Matee *et al.*, 1993).
4. La causa primaria de los diferentes tipos de caries no parece ser un único tipo de microorganismo (Nyvad, 1993).
5. El valor explicativo de los *S. mutans* o de los lactobacilos es bajo cuando se controlan otros factores como la higiene bucal (Sullivan, 1995).
6. Si el *S. mutans* es la clave para el desarrollo de las caries, es relevante el tratamiento antimicrobiano mediante vacunas.
7. Si el *S. mutans* es solo un indicador cuyo número aumenta cuando baja el pH, la consecuencia clínica es que la vacunación es irrelevante (Fejerkov, 1997).

8. Si el *S. mutans* es solo un indicador, puede reducirse su proporción mediante el incremento proporcional de otras bacterias suculdeas mediante el cambio de la ecología local (Marsh, 1992).
9. Si el *S. mutans* es solo un indicador, otros microorganismos pertenecientes a su sucesión bacteriana podrían diagnosticar diferentes fases del proceso de caries (Quintanilha *et al.*, 1997).
10. Debido a su bajo valor predictivo parece útil el empleo de nuevos recursos diagnósticos (Quintanilha *et al.*, 1997).

Hasta el momento los recursos disponibles para el diagnóstico de laboratorio permiten tres técnicas diferentes:

1. Cultivo y recuento de *S. mutans*.
2. Recuento de unidades formadoras de colonias de *S. mutans* a partir de la saliva.
3. Métodos colorimétricos semicuantitativos.

2.2.1 Cultivo y recuento de *Streptococcus* del grupo *mutans*

Esta tarea no es rutinariamente aplicada en la clínica. Se emplea en caso de personas con caries severa o en trabajos de investigación.

El protocolo correspondiente se incluye en el recuadro siguiente.

Protocolo para el cultivo y recuento de *S. del grupo mutans* de placa supragingival

1. Verificar si el equipo y el material están completos (véanse las ilustraciones III y IV, p. 50)
2. Explicar al paciente el procedimiento a aplicar.
3. Verificar que el paciente no haya recibido antibioterapia ni empleado antiséptico bucal durante los últimos 15 días.
4. Ubicar al paciente en posición adecuada para la toma.
5. Lavarse las manos.
6. Colocarse barbijo, anteojos y guantes.
7. Realizar la inspección general de la boca y seleccionar la pieza dentaria para la toma y el sitio adecuado.
8. Identificar el paciente, el diente y el sitio de la toma y la fecha en la documentación y en la etiqueta del frasco.
9. Indicar al paciente un enjuagatorio con agua destilada.
10. Aislar con rollo de algodón estéril el cuadrante correspondiente al diente donde se efectuará la toma.
11. Las técnicas se seleccionan según el sitio de la toma (véanse los recuadros siguientes).
12. Una vez realizada la recolección, cerrar el frasco.
13. Entregar el frasco rotulado al laboratorio de microbiología para el cultivo y el recuento de *S. del grupo mutans*.

Técnica para la recolección de placa a partir de las superficies lisas proximales

- (a) Tomar el hilo dental acondicionado y esterilizado en un sobre y deslizarlo a través del espacio interproximal por el área supragingival del diente elegido.
- (b) Retirar y, con tijera estéril, cortar los extremos del hilo, dejando caer el trozo correspondiente a la toma en un frasco estéril con 0,5 ml de agua destilada estéril, teniendo la precaución de mantener la boca del frasco sobre la corriente de la llama.

Técnica para la recolección de placa a partir de las superficies libres o surcos profundos

- (a) Tomar un explorador estéril y deslizarlo por la zona dentaria supragingival o por el surco profundo.
- (b) Retirar el explorador e introducir el extremo con el material dentro de un frasco estéril conteniendo 0,5 ml de agua destilada esterilizada, teniendo la precaución de mantener la boca del frasco sobre la corriente de la llama.
- (c) Agitar el explorador dentro de la solución y luego retirar el explorador del frasco.

Interpretación diagnóstica

Cuando el número de colonias de *S.* por mm^3 alcanza a 200.000 y la cantidad de *Streptococcus* del grupo *mutans* excede al 10% del total, se considera que el paciente tiene actividad o riesgo actual de caries (véase la ilustración V, p. 51).

2.2.2 Recuento de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus* del grupo *mutans* a partir de la saliva

Se han desarrollado diversas pruebas basadas en la identificación de los niveles críticos de *S.* del grupo *mutans* en la saliva.

El número de microorganismos en saliva varía en diferentes momentos del día. Por lo tanto, las muestras deben ser recogidas dentro del mismo horario, preferentemente 1 o 2 horas después de las comidas.

El protocolo correspondiente se describe en el siguiente recuadro.

Protocolo para la determinación de UFC de *S. mutans* en saliva

1. Entrega al paciente un cubo de 1 cm³ de parafina para estimular la salida de flujo salival.
2. Recolección de la saliva estimulada.
3. Siembra del material en medio selectivo (agar mitis salivarius que contiene sacarosa y bacitracina; y SL agar para *S. mutans* y lactobacilos respectivamente).
4. Incubación durante 2 hs a 37°.
5. Lectura e interpretación de los resultados correspondientes a UFC por ml de saliva.

Interpretación de los resultados

Los valores obtenidos luego de la incubación muestran la cantidad de UFC en la placa bacteriana. Se reconocen como valores altos a más de 1.000.000 UFC de *Streptococcus* del grupo *mutans* y valores bajos a menos de 100.000. Cuando se trata de lactobacilos, los valores altos se refieren a cifras superiores a 100.000 y los bajos a 1.000.

2.2.3 Métodos colorimétricos no cuantitativos

Actualmente, se han realizado muchos esfuerzos para identificar factores individuales respecto del riesgo de caries. Sin embargo, la posibilidad de aplicar esta estrategia en el campo de la salud pública está limitada por el costo que implica identificar dentro de un gran número de individuos a aquellos considerados de alto riesgo (Amstutz y Rozier, 1995).

La técnica denominada Alan-Car (patente UBA 5749/97) consiste en un método colorimétrico que permite la identificación semicuantitativa de la cantidad de *S. mutans* en saliva.

Los *elementos* que incluye son:

- Pipeta plástica con agua destilada.
- Tubo Eppendorf (1,5 ml) con la fase sólida del medio de cultivo y el disco de antibiótico (patente aprobada UBA).
- Un recipiente específico para la recolección de saliva no estimulada.
- Una incubadora especial para alcanzar la temperatura adecuada calibrada en 2 hs.
- Escala colorimétrica para identificar los diferentes niveles de riesgo.

Las *condiciones iniciales* requeridas para la ejecución del test son:

- no haber consumido alimentos sólidos o líquidos desde 2 horas antes de la toma de saliva no estimulada,

- no haberse cepillado los dientes luego de despertar, y
- no estar sometido a terapia antibiótica.

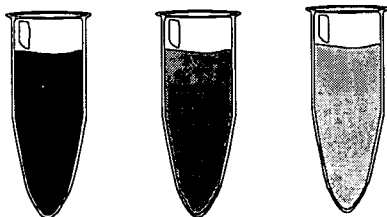
La *técnica* para ejecutar el test se desarrolla en el recuadro siguiente (véanse las ilustraciones VII a XIV, pp. 52-54).




Técnica par el diagnóstico colorimétrico no cuantitativo de placa bacteriana

1. Recolectar saliva suficiente (1 ml) para el test Alan-Car (la persona escupe en un recipiente plástico A).
2. Mezclar ambas fases del test durante 1 minuto.
3. Aspirar una gota de la saliva recolectada en el recipiente plástico A, mediante la pipeta plástica vacía.
4. Colocar la gota en el medio.
5. Mezclar durante 1 minuto.
6. Colocar en la estufa a 37° durante 2 horas.
7. Realizar la lectura colorimétrica comparando con la tabla patrón.

Los criterios diagnósticos se consignan en el esquema siguiente.

Criterios para la identificación del riesgo en el test Alan-Car



-  Amarillo = 0 (sano)
-  Tono anaranjado = 1 (vulnerable +)
-  Tono rosado = 2 (vulnerable ++)

2.3 Diagnóstico de factores de riesgo inherentes al huésped

Objetivo específico N° 4. Identificar los factores de riesgo inherentes al huésped.

2.3.1 Características del esmalte

La composición química del esmalte parece ser un factor que interviene en el proceso de formación de lesiones adamantinas, sean estas bacterianas o no.

Observaciones recientes realizadas acerca de la formación del esmalte revelan que existen cambios significativos en la morfología, la estequiometría y la solubilidad de los cristales de esmalte durante la amelogenesis. La mineralización inicial del esmalte comprende dos hechos: primero, la precipitación inicial de cintas delgadas y después el desarrollo de los cristales de apatita sobre esas estructuras. Las cintas delgadas precipitadas en la vecindad de los ameloblastos secretores tienen un alto contenido en fosfatos ácidos, particularmente en la forma de especies con intercambio externo. A medida que se desarrolla la apatita y adopta la apariencia de cristales hexagonales elongados, durante el estadio secretorio tardío, se reducen los fosfatos ácidos (Aoba, 1996). Otros autores han identificado precursores del tipo de las uniones calcio en la porción de esmalte vecina a los pequeños cristales en condiciones favorables (Takano *et al.*, 1996). Kakei y Nakahara (1996) plantean que los carbonatos anhidros podrían actuar como factor de nucleación para portar los iones carbonatos dentro del mineral precursor en los estadios tempranos del desarrollo cristalino. Estos estudios permiten especular con el significado de la estructura adamantina como uno de los factores condicionantes de la velocidad de avance de la desmineralización.

La aplicación de técnicas modernas para evaluar la composición de la solución intercrystalina durante la mineralización permite concluir que el fluoruro disponible en la solución intercrystalina tiene mayor efecto inhibitorio de la disolución del mineral que el fluoruro ubicado en la fase mineral del esmalte. Esto permite establecer que el mecanismo de formación de las lesiones subsuperficiales de caries está dinámicamente controlado por la composición de la solución intercrystalina del esmalte (Wang *et al.*, 1996). Asimismo, se puede inferir que para alcanzar esa modulación tendente a la remineralización es necesario garantizar la presencia del ion fluoruro en el momento de ataque ácido cualquiera sea su mecanismo de incorporación y su ubicación original (véase Fluoruros, en el submódulo 2, módulo 2, PRECONC 1).

Por otro lado, las proteínas salivales se unen a la superficie del esmalte y a la hidroxiapatita de una manera selectiva. Numerosos estudios han determinado que existen las proteínas ricas en prolina, cistatina, estaterina e histatina, y las que se unen a la hidroxiapatita por diferentes procesos de adsorción directa e indirecta (Lamkin *et al.*, 1996).

Se han evaluado métodos para identificar las características superficiales del esmalte tales como la microscopía por *scanning* (Villa y Giacobini, 1995), el ultrasonido (Lees, 1977), la incorporación de sustancias colorantes en los poros causados por el ataque ácido, la resistencia eléctrica del diente (White, 1978) y la refracción de la luz ultravioleta (Hefferen *et al.*, 1951). Arend y Jongebloed (1977) informaron que la capa externa del esmalte (menos de 1 micrón desde la superficie anatómica) es principalmente una apatita estequiométrica, y que su composición química difiere de la del cuerpo del esmalte. La evidencia indica que, en la escala atómica, los cristales de esmalte tienen principalmente grupos fosfatos ($\text{PO}_4 \text{H}_2$) sobre la superficie sólida, mientras que la fase líquida adherida a la capa de Stern contiene principalmente grandes cantidades de iones calcio.

Las observaciones realizadas con microscopía electrónica permiten deducir que los molares presentan una disposición subsuperficial de las bandas de Hunter-Schreger cercana a las áreas interproximales que facilitaría la formación de microfracturas subverticales, las que a su vez tendrían relación con la formación de cavidades interproximales y de facetas de contacto.

También se han realizado estudios para relacionar las características morfológicas del esmalte con su susceptibilidad a las caries. Dentro de las características morfológicas, la presencia de surcos profundos resultó ser un predictor de incidencia de caries (Bordoni *et al.*, 1984), así como ciertas características morfológicas presentes en determinados grupos étnicos. Palin-Palokas y Ruokokoski-Pirkkanen (1990) confirmaron que los defectos de la estructura adamantina parecen incrementar la susceptibilidad a las caries, especialmente en los niños.

2.3.2 Características de la saliva

Funciones

La saliva es la secreción glandular que baña constantemente los dientes y la mucosa bucal. Es producto de las secreciones de los tres pares de glándulas mayores (parótida, submaxilar y sublingual), de las glándulas menores y del fluido gingival. La presencia de saliva es vital para mantener la salud de los tejidos bucales. La saliva no está en contacto directo con los dientes, sino que cuando la placa bacteriana es removida se deposita sobre el esmalte una delgada capa de origen salival (película) formada por proteínas salivales y lípidos. En los si-

tios de retención se forma sobre esta película una segunda capa: la placa bacteriana formada principalmente por bacterias en una matriz de polisacáridos.

Las principales funciones de la saliva se resumen en el cuadro 6 (Bradley, 1995).

Cuadro 6. Funciones de la saliva

Funciones	Características
Reservorio de iones	Es una solución sobresaturada de iones que facilitan la remineralización.
Lubricación	Protege la mucosa y ayuda contra medios irritantes; colabora con las funciones en las que participa la boca.
Capacidad neutralizante	Colabora con la neutralización del pH de la placa bacteriana después de las comidas, reduciendo el tiempo de desmineralización del esmalte.
Limpieza	Ayuda a la limpieza de los restos alimenticios.
Acción antimicrobiana	Tiene acción antimicrobiana específica (IgA) e inespecífica (lizosima, lactoferrina y lactoperoxidasa).
Aglutinación	Determina la agregación y el despeje de bacterias.
Formación de película	Forma una barrera protectora sobre el esmalte a partir de las proteínas salivales.
Digestión	La presencia de amilasa determina la descomposición de los restos de almidones de la dieta.
Gusto	Actúa como solvente de los alimentos y facilita el sentido del gusto.
Excreción	Actúa como vía de excreción de algunas sustancias.
Balance acuoso	En condiciones de deshidratación, el flujo salival se reduce, se produce sequedad bucal y los osmorreceptores transmiten la información, vía hipotalámica, para reducir la producción de orina y estimular el consumo de agua.

Flujo salival

Desde el punto de vista de la cariogénesis, es importante identificar las características de la saliva así como de los factores que influyen en su secreción. La saliva no estimulada resulta de la mezcla de secreciones que se producen sin la presencia de factores exógenos como los estimulantes o la masticación. Contiene la secreción de las glándulas mayores y menores, pero también contiene fluido gingival, células epiteliales, bacterias, leucocitos, y eventualmente residuos alimenticios, sangre y virus.

El flujo salival no estimulado está influido por:

- el grado de hidratación corporal.
- la posición del cuerpo y las condiciones de luminosidad del ambiente.
- el ritmo circadiano.
- el ritmo circanual.
- la existencia o no de estimulación previa.
- determinadas drogas que pueden actuar centralmente o directamente sobre las glándulas salivales y determinar xerostomía (analgésicos, anticonvulsivos, antidepresivos, antihistamínicos, antihipertensivos, antiespasmódicos, ansiolíticos, antineoplásicos, antiparasitarios, diuréticos, expectorantes, relajantes musculares, sedantes, etcétera).

La saliva estimulada es secretada como respuesta a estímulos masticatorios o gustatorios, o a otros estímulos menos comunes como, por ejemplo, la activación del centro del vómito. El promedio del valor del flujo de saliva estimulada alcanza a 7 ml/minuto.

El flujo salival no estimulado durante el sueño es menor de 0,1 ml/minuto y produce menos de 40 ml de saliva en 7 horas. Durante la alimentación, el promedio de flujo estimulado alcanza a 4 ml/minuto, de modo que en las comidas se pueden producir alrededor de 200 ml de saliva diarios.

Capacidad neutralizante

El flujo salival es el principal factor que afecta a la composición de la saliva. El flujo salival incrementa el pH y la concentración de algunos componentes (proteínas, sodio, cloruros, bicarbonatos, etc.), mientras que otros, como el magnesio y los fosfatos, disminuyen. La concentración de fluoruros en saliva es alrededor de 1 mmol/l y es relativamente independiente del flujo salival; no obstante, existe un ligero incremento en los valores bajos de flujo no estimulado.

La habilidad neutralizante de la saliva está dada por la presencia de aminoácidos (aun cuando existen en 1/30 partes de las existentes en plasma), de fosfatos y, principalmente, del sistema bicarbonato. La concentración de carbonatos varía desde menos de 1 mmol/l en saliva parotídea no estimulada hasta 60 mmol/l en alto flujo. Con saliva entera estimulada por goma de mascar, la concentración de bicarbonato es de 15 mmol/l.

El pH salival es dependiente de la concentración de bicarbonatos, y varía desde 5,3 hasta 7,8 en caso de alto flujo de saliva parotídea. La concentración de iones calcio y fosfatos, así como los oxhidrilos, mantienen la saturación de la saliva con respecto al mineral dentario y son importantes en la formación de cálculos y en la protección contra el desarrollo de caries.

Una disminución del contenido de fosfatos parece resultar perjudicial para los dientes, porque determina una subsaturación de la saliva respecto del mineral dentario. Sin embargo, cuando el flujo salival aumenta también lo hacen la concentración de bicarbonatos y el pH de la saliva.

Un pH alto altera la proporción de los cuatro diferentes tipos de fosfatos (fosfato triácido, fosfato biácido, fosfato monoácido y fosfato), lo que produce un ligero aumento del monoácido y un importante aumento del neutro. En consecuencia, al caer el flujo salival, disminuye la cantidad total de fosfatos pero aumenta su proporción. Por lo tanto, al aumentar el flujo salival también lo hacen los tres componentes importantes para controlar la disolución del esmalte (véase la ilustración VI, p. 51).

Despeje de sustancias desde la cavidad bucal: importancia para la salud bucal

Las diferencias entre los índices de despeje de carbohidratos alimentarios, los ácidos de la placa y ciertas sustancias terapéuticas ayudan a comprender las diferencias de susceptibilidad a algunas enfermedades entre las personas y entre los distintos sitios de una misma boca. Muchas sustancias pasan diariamente por la boca, algunas beneficiosas y otras perjudiciales para la salud bucal.

Diversas sustancias se disuelven en la saliva y entonces difunden o reaccionan con los tejidos bucales. El proceso que reduce la concentración de las sustancias mediante la disolución en saliva segregada fresca y la deglución de esas sustancias disueltas se describe como despeje salival.

Se han descrito diversos modelos de despeje salival a partir de la década de 1940 (Modelo de Swenander-Lanke) hasta el más reciente (Modelo de Dawes).

Despeje de fluoruros

El modelo de Dawes requiere más ajuste para los fluoruros que reaccionan con el diente y la placa dado que su concentración se eleva durante varias horas después de un enjuagatorio o de la ingesta de tabletas. Durante la primera fase del despeje, cuando la concentración todavía es alta, el fluoruro se difunde hacia adentro de la placa o se une a la mucosa bucal, y desde allí se vuelve a redistribuir hacia la saliva. Esto demoraría el despeje de fluoruros y favorecería la formación de fluoruro de calcio sobre el diente. Este "reservorio" tiene alta concentración de fluoruro y se disuelve más lentamente.

Además, el fluoruro puede ser tragado y absorbido desde el tracto gastrointestinal por vía sanguínea y, en pequeñas fracciones (menos del 0,2%), ser reciclado través de las glándulas salivales. Cuando estos factores son tratados por medio de modelos computarizados, es posible evaluar los efectos de una variable única sobre el despeje mientras se mantienen otras variables constantes (Lagerloff *et al.*, 1987).

El punto de vista actual respecto del papel del fluoruro en la des-mineralización y la remineralización de esmalte señala que el aumento de los valores de la concentración de fluoruros en el líquido que rodea los cristales de esmalte debe ser bajo y permanecer durante períodos prolongados de tiempo. Para ser efectivo, solo se necesita un incremento en la concentración salival de fluoruros sobre los valores normales de 1 mmol/l (0,019 ppm). Esto ocurre con cualquier aplicación de fluoruros tópica.

Despeje de clorhexidina

La condición de sustantividad que caracteriza a la clorhexidina en sus diferentes formas farmacéuticas hace que permanezca unida fuertemente a las superficies bucales. Esta condición hace fracasar el despeje desde la boca, lo que aumenta su efectividad.

Despeje de carbohidratos

Estudios realizados por Weatherell *et al.* (1988) y Lagerloff *et al.* (1987) mostraron que los azúcares ingeridos en diferentes formas se distribuyen de forma muy variable en boca y que son despejados con diferentes índices en las diversas localizaciones. En general, se despeja más rápidamente de la zona lingual que de la bucal de las superficies dentarias, excepto en la bucal de molares superiores debido a la salida de saliva parotídea en esa zona.

En conclusión:

La cantidad de saliva se convierte en un factor condicionante del inicio y del avance del proceso de caries dental. Por lo tanto, debe incorporarse a los indicadores que se registran para el diagnóstico del riesgo cariogénico.

El flujo salival es cercano a 0 en el sueño. Por ello, la máxima actividad cariogénica se produce cuando la gente come hidratos de carbono de noche, no cepilla sus dientes y se va a dormir. Asimismo, debe investigarse si las personas toman drogas del tipo de los betabloqueantes u otras que reducen el flujo salival porque, en ese caso, serán más susceptibles a la caries dental.

Cuando el flujo salival se incrementa, aumenta el pH así como el contenido en bicarbonatos. Estos tienen un efecto beneficioso sobre el pH de la placa si el estímulo de salivación no ha incorporado azúcar adicional. El bicarbonato difunde dentro de la placa, tiene acción neutralizante y aumenta el tiempo de remineralización.

El rápido despeje salival de los microorganismos, los sustratos de sacarosa y otros hidratos de carbono son beneficiosos para la salud bucal. Asimismo, la comprensión de las características del despeje en diferentes localizaciones de la boca fundamenta algunas decisiones clínicas como disolver lentamente en la boca las tabletas fluoradas luego de ser masticadas.

AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

- Lea los contenidos referidos a “Factores de riesgo inherentes al huésped (esmalte y saliva)”.
- Realice un resumen que explique por qué se deben aplicar medidas preventivas adicionales en el caso de esmalte vulnerable o de saliva incompetente. No emplee más de 50 palabras.

Este resumen puede ser evaluado en la tutoría.

2.4 Diagnóstico de riesgo por consumo de hidratos de carbono

Objetivo específico N° 5. Identificar el riesgo por consumo de hidratos de carbono.

La relación entre caries y factores dietéticos es compleja. Las bases bioquímicas de esta relación se manifiestan al estudiar el metabolismo bacteriano. Por otro lado, sus consecuencias se han comprobado por medio de investigaciones en animales y estudios clínicos y epidemiológicos (Burt *et al.*, 1983).

2.4.1 Metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono

Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Su introducción en la dieta moderna está asociada con el incremento de la prevalencia de caries y, específicamente, con la etiología de caries de superficies lisas de los dientes (Newbrun, 1983; Nizel, 1981; Downer, 1984; Loesche, 1982).

2.4.2 Efecto sobre el pH de la placa bacteriana

Se demostró que el pH de la placa "en descanso" es ácido debido a la producción de ácido láctico, acético, propiónico y n-butírico, proveniente del catabolismo de polisacáridos intra y extracelulares. Sin embargo, ante un aporte ilimitado de sacarosa o glucosa, las bacterias de la placa parecen revertir el metabolismo de modo homoláctico y producen grandes cantidades de ácido láctico a través de la glucólisis anaeróbica. El ácido láctico es el único que se encuentra en altas concentraciones cuando la acidez de la placa llega a un pH crítico, con capacidad para determinar la disolución del esmalte.

Stephan (1944) mostró que entre los 2 y 4 minutos posteriores a un enjuague con una solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa desciende y retorna gradualmente a su nivel inicial dentro de los 40 minutos. Este fenómeno es conocido gráficamente como la curva de Stephan. Cuando la ingesta se repite antes de recuperar los niveles normales, el pH bajo se acentúa y se mantiene durante más tiempo (2 horas) por agotamiento de las soluciones amortiguadoras (buffers salivales: carbonatos y fosfatos).

Graf y Mühlemann (1966) presentaron un método telemétrico para medir el pH de la placa, mediante el cual fue posible vigilar el espacio interdentario. Sin embargo, no parece registrar fenómenos como la dispersión retardada, que desempeña un papel importante en la menor cariogenicidad del almidón. Graf y Mühlemann (1966) demost

ron el efecto de la ingesta de manzana, ya que su método permitió diferenciar el ácido libre erosivo de la manzana y el ácido formado en la placa adherida por degradación de los azúcares contenidos en la fruta. La superficie adamantina quedaba en un medio ácido hasta 2 horas después de la ingestión. Esto convirtió en un hábito dañino la ingesta nocturna de manzana, que antes de estos hallazgos se consideraba beneficiosa.

Imfeld *et al.* (1983) midieron el potencial acidogénico de azúcares y sustitutos y encontraron que:

- a) al masticar parafina no hay modificación del pH,
- b) al enjuagarse con solución de sacarosa hay descenso del pH a un valor de 5 dentro de los 2 minutos,
- c) al mascar goma con sorbitol o xilitol, el pH sube a 7.

Estudios seriados (Scheinin *et al.*, 1975) permitieron comprobar que los microorganismos bucales no son capaces de fermentar el xilitol ni la I-sorbose, pero pueden descomponer lentamente el sorbitol, el lactitol, el manitol y el Lycasine ®.

La calidad de la ingesta de hidratos de carbono afecta al pH y al tipo de placa. Por otra parte, la edad de la placa tiene un efecto significativo sobre la producción ácida. Las placas viejas tienen mayor habilidad para disminuir el pH a partir de soluciones de azúcar que las placas recientemente formadas. Varios investigadores (Screenby, 1982; Nikiforuk, 1985) señalaron que la medición del pH puede representar acidogenicidad pero no necesariamente cariogenicidad. Los alimentos acidogénicos son siempre solo potencialmente cariogénicos. En este contexto, la frecuencia del consumo y del despeje no son los únicos factores, sino que también influyen la estimulación de saliva neutralizante y la composición de la placa en sitios individuales. Cuando la placa disminuye su pH hasta 5,0-5,2, los buffers salivales están sobrecargados y el esmalte dentario comienza a ser disuelto, y a liberar fosfatos y calcio iónicos. Este nivel del pH de la placa es identificado como el pH crítico. No todos los microorganismos de la placa tienen la capacidad de convertir los carbohidratos en ácidos, y dentro de estos, en aquellos que alcancen a descender el pH al nivel crítico. También existen microorganismos no acidogénicos (*Neisseria*, *Veilonella* no acidogénica, etc.). La metabolización de estos carbohidratos y la consecuente producción ácida puede ser realizada por cualquier germen acidogénico y no exclusivamente por el *S. mutans*.

En conclusión:

- Los hidratos de carbono de la dieta son metabolizados por los microorganismos de la placa bacteriana y uno de los productos finales son los ácidos.
- La calidad de la ingesta de hidratos de carbono afecta al pH y al tipo de placa.
- La metabolización de la sacarosa produce ácido láctico, que tiene capacidad de descender el pH hasta el nivel crítico y causar la disolución del esmalte.
- La metabolización de almidones produce ácidos más débiles.
- El descenso del pH de la placa se inicia a los pocos minutos de ingerir el hidrato de carbono, especialmente si este es sacarosa, y retorna a su nivel inicial dentro de los 40 minutos siguientes, si la saliva mantiene su condición buffer.
- La frecuencia del consumo de hidratos de carbono acentúa progresivamente el pH ácido de la placa.

2.4.3 Papel de los polímeros extracelulares

Los productos extracelulares de origen bacteriano constituyen cerca de la mitad de la matriz de la placa y del 10 al 20% de su volumen total. Incluyen glucanos, fructanos, heteropolisacáridos y ácido lipoteicoico (ALT). La habilidad de las bacterias para producir estas sustancias ha sido relacionada con el proceso carioso. Sobre la mayoría de los dientes donde se asocian estreptococos, *Actinomyces* y *Neisseria*, se pueden producir glucanos extracelulares. La habilidad de la sacarosa para convertirse en glucanos se debe a la alta energía (6.600 cal/ml) que se libera cuando la sacarosa es descompuesta por enzimas bacterianas para formar glucosa y fructosa. La energía libre de la hidrólisis es utilizada para polimerizar la molécula de glucosa y formar glucanos.

La enzima glucosiltransferasa es esencial para la formación de glucanos y parece actuar en los sitios de ramificaciones sobre las moléculas de glucanos individuales. El análisis estructural de los glucanos producidos en caldo de cultivo de *S. mutans* reveló que 70% de las glucosas están unidas por carbono 1 al carbono 6. Este polímero es similar al dextrano clásico y es soluble en agua.

En relación con la caries, es más importante el mutano insoluble en agua con unión entre los carbonos 1 y 3. El estudio de la placa por microscopía electrónica, formada por *S. mutans*, reveló dos tipos de productos extracelulares: un componente globular representado por el glucano soluble en agua y uno fibrilar, el glucano insoluble en agua (Schachtele y Jensen, 1981). La síntesis de glucanos a partir de la sacarosa se consideró indispensable para que el *S. mutans* se adhiriera al esmalte y forme placa. Otros estudios sugieren que el *S. mutans* puede adsorberse a la hidroxiapatita sin sintetizar glucanos extracelulares y que ciertos serotipos de *S. mutans* pueden formar placa aun en ausencia de sacarosa. Sin embargo, esas placas son menos agresivas con el esmalte que las formadas en presencia de sacarosa (Alfano, 1980).

Se encontró que el desprendimiento de los *S. mutans* adheridos era menor cuando esos microorganismos eran cultivados en caldo con sacarosa. Estos polímeros insolubles actúan manteniendo la integridad física de la placa. Como funcionan en forma similar a una matriz de estructura resistente, pueden actuar como barrera de difusión.

El transporte de metabolitos y buffers salivales de la placa puede ser influido por los glucanos. La aglutinación de *S. mutans* por glucanos se produce en segundos. Se necesitan más pruebas para determinar la habilidad de los organismos de la placa para catabolizar glucanos e identificar las enzimas capaces de degradarlos.

Las moléculas de fructosa liberadas en la división inicial de la sacarosa puede formar polímeros polifruktanos o levanos. Estos polímeros se unen en los carbonos 2-6 y 2-1. Los levanos son más solubles y más fácilmente catabolizables que los glucanos. Su concentración en la placa varía principalmente por el tiempo transcurrido desde el último consumo de sacarosa. La hidrólisis de los levanos es rápida y ellos funcionan como reservorio durante un corto tiempo para el mantenimiento de la glucólisis anaeróbica en lapsos de poca ingesta de carbohidratos. No son considerados fundamentales en la cariogénesis.

El ácido lipoteicoico (ALT) es un producto extracelular de la mayoría de las bacterias grampositivas que ha resultado importante como componente de la placa debido a sus propiedades antigénicas y a su alta carga eléctrica. Estudios sobre antígenos de estreptococos muestran la presencia de ALT con capacidad de producir antisueros cuando se inyecta en animales. Las propiedades antigénicas del ALT han sido usadas en estudios con microscopio electrónico para localizar este material en lactobacilos. Se ha descrito su papel en la adhesión bacteriana. Su capacidad antigénica podría determinar anticuerpos para el ALT con valor como agente antiplaca.

En resumen:

La capacidad cariogénica puede describirse como una ecuación: está directamente relacionada con la virulencia bacteriana, la cantidad, la pegajosidad de los hidratos de carbono ingeridos, la acidez de la placa y las condiciones del huésped referidas a la saliva y el diente.

2.4.4 Estudios sobre dieta y caries

Los estudios sobre dieta y caries dental se efectuaron en animales o bien se llevaron a cabo en investigaciones clínicas y epidemiológicas (Curzon y Ten Cate, 1990).

Estudios en animales

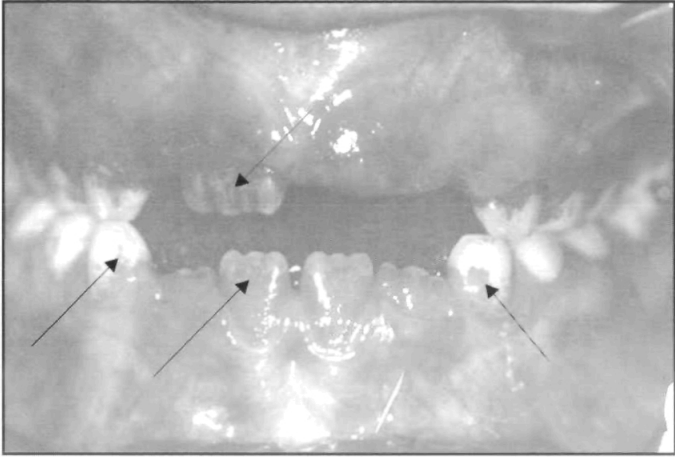
Estos estudios proporcionaron el conocimiento básico sobre la relación entre huésped-microflora y carbohidratos en el proceso carioso.

Keyes y Fitzgerald (1960) establecieron la hipótesis de que la caries experimental era una enfermedad infecciosa y transmisible asociada con cepas tipos de microorganismos.

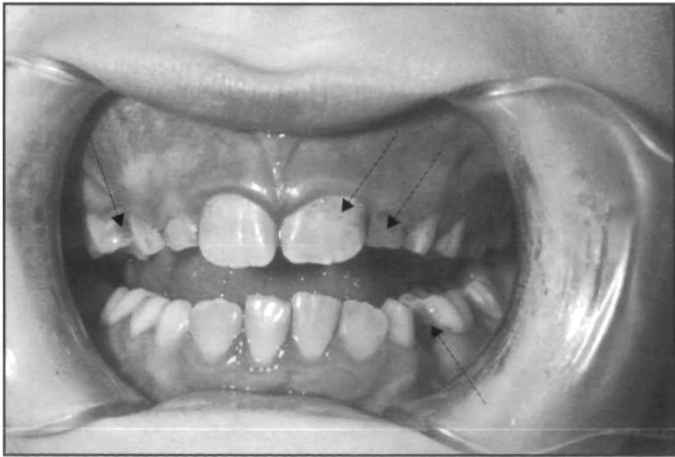
Muchos investigadores aportaron datos sobre el papel de los hidratos de carbono en la inducción y el mantenimiento de la flora cariogénica (Bowen *et al.*, 1983; Firestone *et al.*, 1982 y 1984; Navia *et al.*, 1970; Navia, 1981). Las conclusiones de estos estudios se resumen a continuación:

- Las ratas alimentadas por intubación estomacal no desarrollan caries a pesar de la flora cariogénica.
- Los líquidos azucarados determinan menos caries que los azúcares sólidos.
- Las partículas gruesas de azúcar son menos cariogénicas que las finamente pulverizadas.
- Las crías de animales alimentados con dietas cariogénicas durante la preñez forman más caries que las crías de animales alimentadas con dietas no cariogénicas.
- La maduración posteruptiva del diente se reduce en un medio rico en azúcar.
- Al ser sometidos a cambios cariogénicos (dieta y flora), los animales resistentes a la caries desarrollan infecciones activas con lesiones numerosas y extensas.
- El almidón crudo tiene menos cariogenicidad, pero cuando está parcialmente cocinado y asociado con otros azúcares posee un alto potencial cariogénico.
- Los estreptococos cariogénicos no forman colonias en las superficies lisas de los dientes y no inducen caries en ausencia de hidratos de carbono en la dieta (especialmente sacarosa).
- El consumo diario de sacarosa con una frecuencia entre ingestas de 1 a 2 horas determina la formación de caries irrestricta.
- La placa dental de animales alimentados por intubación gástrica posee cepas de hidratos de carbono y, cuando es expuesta a soluciones azucaradas, no disminuye su pH.
- Los fosfatos adicionados a la dieta parecen asociarse con la reducción de caries.
- Los polialcoholes (sorbitol, manitol y xilitol) no pueden iniciar caries dental en animales de laboratorio.
- Los azúcares naturales encontrados en los alimentos como la miel, las bananas, las pasas de uvas, las uvas, los higos, determinan tantas caries como el agregado de sacarosa a la dieta.
- Al combinar el uso de diversos azúcares, se obtienen diferentes resultados.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE PLACA BACTERIANA



I. Diagnóstico de placa empleando revelador de placa.

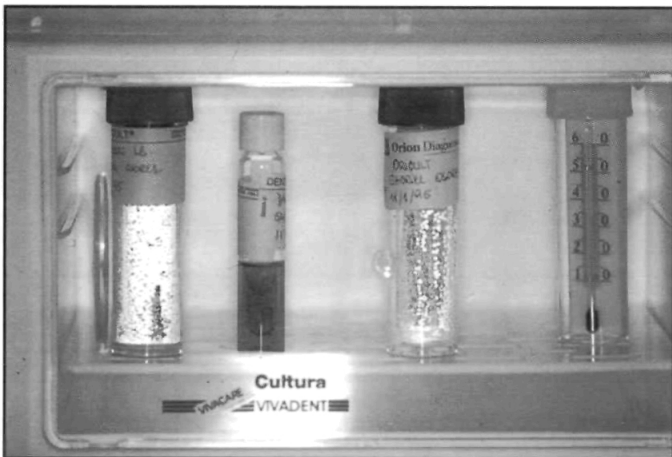


II. Diagnóstico de placa empleando revelador de placa.

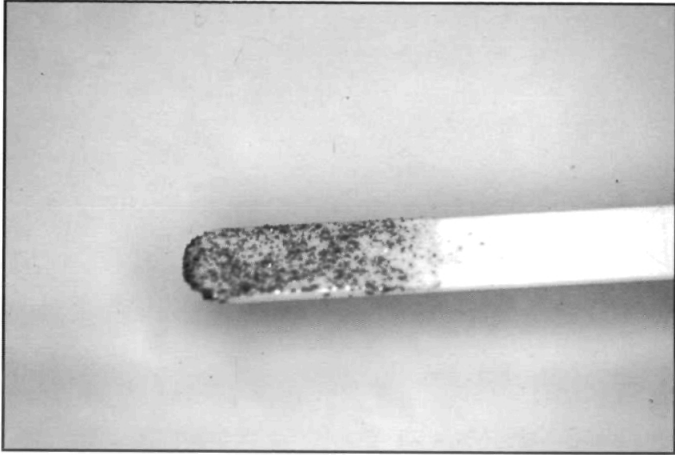
EXÁMENES DE LABORATORIO DE PLACA BACTERIANA



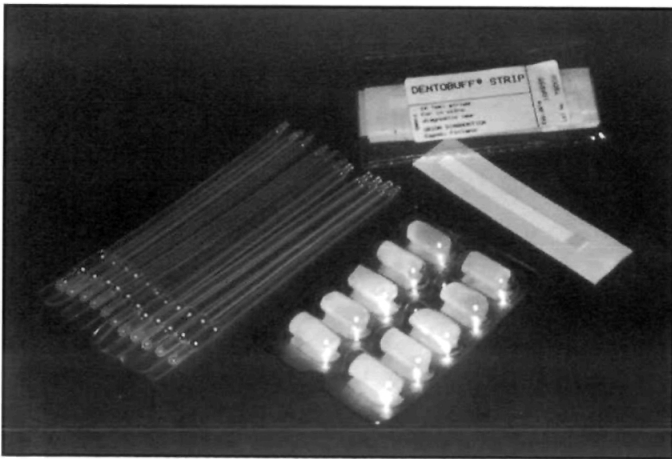
III. Avío para diagnóstico de *Streptococcus* del grupo *mutans* en saliva (Dentocult®, Laboratorio Vivadent)



IV. Estufa para cultivos de *Streptococcus* del grupo *mutans*, *Lactobacillus* y *Candida* provenientes de toma salival (Dentocult®, Laboratorio Vivadent)

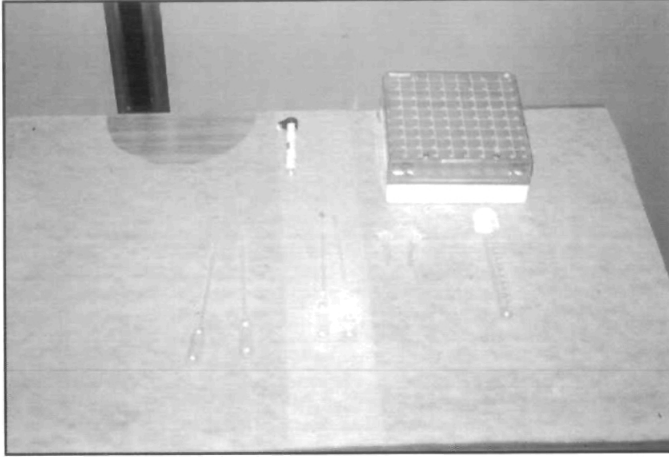


V. Cultivo de *Streptococcus* del grupo *mutans* en saliva (Dentocult®, Laboratorio Vivadent)



VI. Avío para determinar la capacidad neutralizante de la saliva (Dentobuff®, Laboratorio Vivadent)

EXÁMENES DE LABORATORIO DE PLACA BACTERIANA TÉCNICA DEL TEST ALAN-CAR



VII. Presentación de la mesa: pipeta milimetrada de 1,5 ml estéril,
pipeta milimetrada de 1,5 ml con solución de pH específico,
Eppendorf (con preparado del test), probeta roscada de 10 ml estéril,
frasco con antibiótico

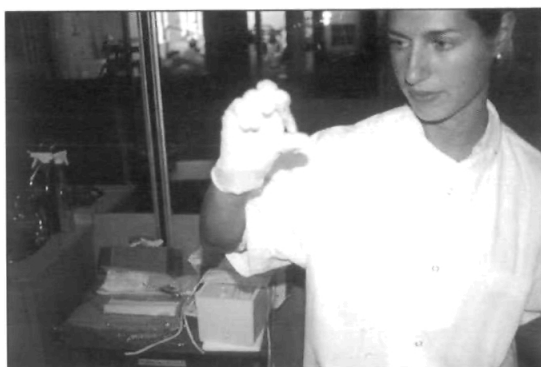


VIII. Recolección de saliva suficiente (1 ml como mínimo)
para la prueba. El paciente saliva en el recipiente plástico



IX. Colocación del antibiótico en el Eppendorf

X. Mezcla de la solución del Eppendorf durante 1 minuto

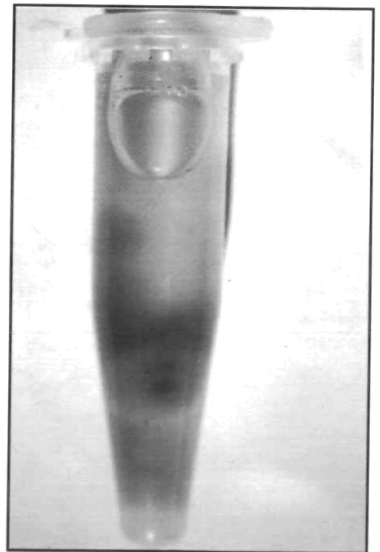


XI. Toma de la muestra de saliva (1 ml) con una pipeta estéril

XII. Colocación de una gota de saliva con la pipeta dentro del Eppendorf (se agita durante 1 minuto)

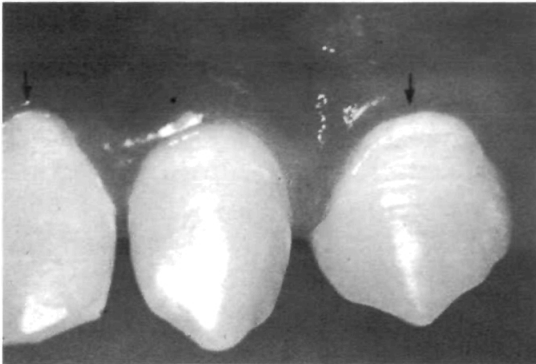


XIII. Colocación del Eppendorf sobre la mesa para ser llevado a una estufa de cultivo a 37°C



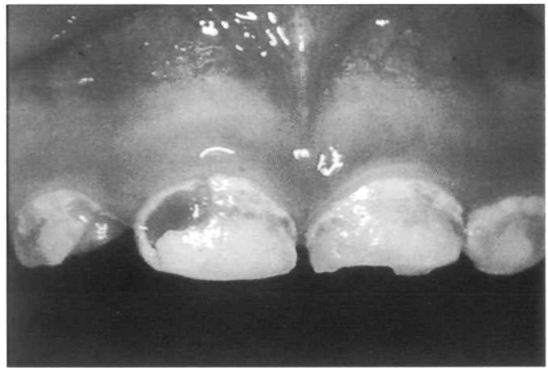
XIV. Lectura de los resultados

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL ESTADO DENTARIO

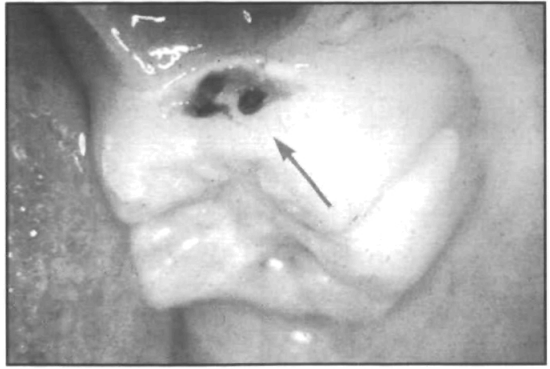


XV. Mancha blanca vestibular

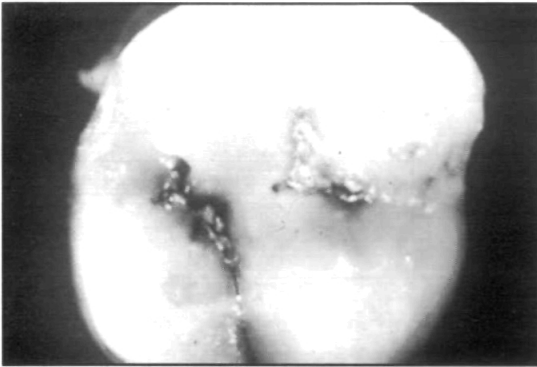
XVI. Caries dental amelodentinaria en superficie libre



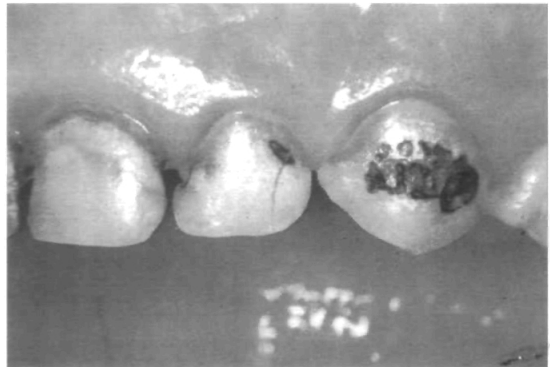
XVII. Caries activa con diferentes tipos de profundidad y de localización



XVIII. Caries dental detenida y remineralizada



XIX. Caries de fosas y fisuras detenida y remineralizada



XX. Caries de superficies libres detenidas y remineralizadas con empleo de fluoruros (Cortesía Dr. I. Ishikawa)

Estudios clínicos o *in vitro-in vivo*

Los estudios clínicos centran su interés en establecer la cariogenicidad de los alimentos. Para ello, se emplearon diversos métodos:

- Estudios *in vitro-in vivo* de fermentación con bacterias bucales.
- Desmineralización de esmalte por alimentos fermentados por microorganismos salivales.
- Medición del tiempo de retención y de despeje de los alimentos en la boca.
- Producción de caries artificiales al usar aparatos que simulan condiciones naturales.
- Pruebas de cariogenicidad intrabucal consistentes en la determinación de microdureza de muestras de esmalte obtenidas *in vivo* bajo condiciones de placa dental artificial.
- Sistemas de determinación del pH de la placa humana mediante métodos extrabucales.
- Medición intrabucal del pH de la placa mediante electrodos de antimonio.
- Telemetría del pH de la placa medida intrabucalmente con electrodos de vidrio incorporados a prótesis.

Estos estudios permitieron establecer escalas de peligrosidad de los alimentos (Birkhed, 1984).

Estudios epidemiológicos

Los hábitos dietéticos de diferentes grupos culturales, de grupos institucionalizados o regionales permitieron establecer la influencia de la dieta en la cariogénesis. Las conclusiones obtenidas en el estudio realizado en Vipeholm (Gustafsson *et al.*, 1952) revelaron que:

- El aumento de hidratos de carbono incrementaba la actividad de caries.
- El riesgo de caries era mayor si el azúcar se consumía en forma tal que se retuviera sobre la superficie dentaria.
- El máximo riesgo se registró con el consumo de azúcar entre comidas.
- Existieron grandes variaciones individuales.
- Al anularse el consumo de azúcar, también desaparecía el incremento de nuevas caries.
- Las caries desarrolladas durante la experiencia continuaban su evolución al restringirse la ingesta de hidratos de carbono.
- La alta concentración de azúcar en solución y la retención prolongada sobre la superficie dentaria conducían al aumento de la actividad de caries.
- El tiempo de despeje del azúcar en la boca se relacionó estrechamente con la cariogenicidad.
- En resumen, el estudio de Vipeholm demostró que la adhesividad, la frecuencia y el tiempo de despeje son más importantes que la cantidad de carbohidratos consumidos.

El estudio de Hopewood House (Harris, 1963) se realizó con niños de 3 a 14 años, a lo largo de 10 años. Los niños internados estaban sometidos a una dieta enteramente lactovegetal y natural, con excepción del consumo de huevos. Existía restricción de hidratos de carbono refinados. En dientes primarios y permanentes se observó la casi ausencia de caries, aun cuando la higiene era deficiente. Cuando los niños salían del internado o incorporaban una dieta cariogénica, desarrollaban rápidamente altos niveles de caries.

Las culturas desarrolladas antes de la industrialización del azúcar presentaban también menor incidencia de caries, hecho que se mantiene actualmente en poblaciones primitivas hasta que se introducen pautas del mundo desarrollado. En los países industrializados, donde está generalizado el consumo de hidratos de carbono refinados, casi el 90% de la población está afectada por caries dental cuando no se aplican medidas preventivas sistemáticas. Las restricciones del consumo de hidratos de carbono producidas por la Segunda Guerra Mundial hicieron caer rápidamente los índices de caries dental, que ascendieron después de terminada la contienda, cuando los niveles de consumo volvieron a sus valores habituales (Bibby, 1983).

En 1980, Negroni *et al.* comunicaron una relación positiva estadísticamente significativa entre los momentos de consumo de azúcar y la prevalencia de caries en 600 niños argentinos.

Estudios realizados con niños adventistas, cuya dieta excluía proteínas animales, azúcar, postres, almidones refinados y elementos entre comidas, demostraron una menor prevalencia de caries en comparación con niños no adventistas de igual edad, localización geográfica y nivel socioeconómico.

En 1989, en ocasión del II Congreso sobre Dieta, Nutrición y Caries Dental (Curzon y Ten Cate, 1990), se analizó, en una revisión de investigaciones, la relación entre dieta y caries, y se concluyó que en los países del sur europeo el consumo de azúcar se había incrementado en los últimos 30 años, coincidiendo con un aumento en la prevalencia de caries. En otro grupo de países industrializados, el consumo de azúcar permaneció estable, al igual que la frecuencia de consumo, mientras que se produjo una declinación de la prevalencia de caries, atribuible al uso de fluoruros.

Finlandia y Suiza han reducido sensiblemente el consumo de azúcar debido a la introducción de sustitutos.

2.4.5 Diagnóstico de riesgo basado en la ingesta de hidratos de carbono

Todo diagnóstico de salud bucal debe incluir el diagnóstico de la ingesta de hidratos de carbono y todo programa de prevención de caries dental debe incluir el asesoramiento para la racionalización de su consumo, en especial de sacarosa.

Lograr la racionalización del consumo de los hidratos de carbono de la dieta requiere el desarrollo de tres fases:

- Registro de la historia de dieta.
- Asesoramiento y eventual indicación de sustitutos edulcorantes.
- Vigilancia del cambio de hábitos dietéticos.

2.4.6 Registro de la historia de dieta

Se plantearon diferentes estrategias para obtener la información adecuada acerca de la cantidad, calidad y oportunidad del consumo de hidratos de carbono. Nizel (1981) propone el registro escrito por parte del paciente durante tres a siete días, incluido un fin de semana, para establecer un patrón dietético típico.

Bordoni (1982) introdujo un modelo para el registro diario que se consigna en el esquema siguiente.

DESAYUNO: ¿Qué bebe y come?

Azúcar: ¿cuánta?

¿Qué bebe, come o mastica entre el desayuno y el almuerzo?

Azúcar: ¿cuánta?

ALMUERZO: ¿Qué come y bebe?

Azúcar: ¿cuánta?

¿Qué bebe, come o mastica entre el almuerzo y la merienda?

Azúcar: ¿cuánta?

MERIENDA: ¿Qué come y bebe?

¿Qué bebe, come o mastica entre la merienda y la cena?

Azúcar: ¿cuánta?

CENA: ¿Qué come y bebe?

Azúcar: ¿cuánta?

¿Come, bebe o mastica algo después de cenar y antes de acostarse?

¿Cepilla sus dientes antes de acostarse?

¿Qué bebe, come o mastica durante la noche si se despierta?

En cuanto a los niños mayores, que suelen estar expuestos a influencias ajenas a las familiares, puede resultar útil conocer las respuestas a las preguntas que siguen:

- ¿Quién es el responsable de la preparación de las comidas?
- ¿Cuál es el menú escolar o de la institución que lo alberga?
- ¿Qué come en los recreos?
- ¿Consideran los padres o adultos responsables que el niño o joven es inapetente?
- ¿El niño es forzado a comer?
- ¿La familia cena toda reunida? ¿Es un momento agradable?

- ¿Puede el niño consumir alimentos entre comidas?
- ¿Los abuelos viven o están muy en contacto con los niños?
- ¿Los padres controlan los alimentos que otras personas dan a los niños?
- ¿Puede identificarse si existen influencias étnicas o religiosas que condicionen hábitos dietéticos?
- ¿Los padres saben si el niño adquiere golosinas?
- ¿Toma alguna medicación siruposa diariamente?

Si se trata de un paciente adulto, resulta interesante registrar lo siguiente:

- ¿Es obeso?
- ¿Es diabético?
- ¿Bebe gaseosas azucaradas con frecuencia?
- ¿Toma café, té o mate azucarado repetidamente?
- ¿Sufre de insomnio y come cuando se levanta de noche?
- ¿Sufre alguna enfermedad que condicione una dieta especial?
- ¿Toma alguna medicación siruposa a diario?

Interpretación de los resultados

El consumo de hidratos de carbono hasta cuatro veces diarias se considera aceptable.

AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Seleccione 20 pacientes de su consulta que tengan la historia de dieta realizada o bien realícela en 20 pacientes en tratamiento. Complete la siguiente planilla:

Paciente	Momentos de ingesta de azúcar diarios	Cantidad de superficies cariadas (considere 5 superficies por diente: mesial, distal, vestibular, lingual o palatina, oclusal o incisal)

Los resultados pueden ser analizados en la tutoría

3. DIAGNÓSTICO DEL ESTADO DENTARIO

Objetivo específico N° 6. Identificar los criterios, recursos y técnicas para el diagnóstico clínico del estado dentario respecto de la caries adamantina y amelodentinaria.

3.1 Diagnóstico de caries de esmalte

3.1.1 Diagnóstico de caries oclusales

Uno de los objetivos más explorados en la investigación sobre diagnóstico inicial de caries es lograr la mayor certeza posible en la identificación diferencial entre surcos oclusales profundos y caries iniciales. La necesidad de esta búsqueda radica en las diferentes conductas clínicas que requiere cada una de las entidades.

Uno de los objetivos más explorados en la investigación científica sobre diagnóstico de caries es lograr la mayor certeza posible en la identificación diferencial de surcos oclusales profundos y caries iniciales. La necesidad de esta búsqueda radica en las diferentes conductas clínicas que requiere cada una de las entidades.

En líneas generales se han identificado dos grandes escuelas para el diagnóstico de caries iniciales en las fosas y fisuras oclusales:

- a) examen visual y táctil cuidadoso
- b) examen visual exclusivamente.

Los criterios enunciados en primer término fueron planteados por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos (NIDR, 1989) a partir del estudio nacional llevado a cabo en 1986-1987. Estos criterios fueron sostenidos en investigaciones posteriores (Chan, 1993; Dodds, 1995).

Los autores que recomiendan la segunda postura representan principalmente a la escuela escandinava, que ha ejercido influencia en las restantes escuelas europeas (Pitts, 1992, 1993). Se basa fundamentalmente en el riesgo de desmoronamiento de las paredes del surco desmineralizado como consecuencia de la aplicación de presión con el instrumento de examen.

Por otra parte, debe señalarse que los criterios aplicados para el diagnóstico clínico no pueden desvincularse de los criterios clínicos y sanitarios vigentes en los países donde se diseñan las diferentes normas. Los países escandinavos, por ejemplo, tienen un sistema de cobertura obligatorio de salud bucal hasta los 19 años, con la aplicación sistemática de medidas preventivas, que incluyen los selladores en superficies oclusales de molares y premolares. La vigencia de este sis-

tema hace innecesaria la diferenciación entre los surcos profundos y los que no lo son, ya que se sellan todas las piezas dentarias mencionadas (Fejerskov, 1995).

La conducta es diferente en el Canadá ya que, de acuerdo con el sistema de atención de salud bucal vigente, las decisiones clínicas y sanitarias se adoptan según las edades de riesgo. Por lo tanto, los selladores se aplican a los niños de 6 a 8 años en los primeros molares permanentes, y entre los 12 y 14 años en las restantes piezas dentarias de los sectores laterales (véase el Submódulo 4, *Control de los surcos profundos*, en el Módulo 2, *Medidas preventivas*).

En los Estados Unidos, así como en muchos países de América Latina, los sistemas de atención de salud bucal son dependientes del subsector financiador. En algunos de estos países existen programas escolares que incluyen la aplicación de selladores en fosas y fisuras oclusales a partir del diagnóstico de la presencia de un sitio riesgo, es decir, de un surco profundo.

Esta decisión clínica y sanitaria plantea la necesidad de realizar diagnósticos muy precisos, para lo que se puede recurrir a otros auxiliares como, por ejemplo, la magnificación (Whitehead, 1992).

En resumen:

- los criterios diagnósticos se basan fundamentalmente en la *observación* del surco previamente limpiado con brochita montada en contraángulo, sin usar pasta de limpieza, con abundante chorro de spray de agua-aire y secado posterior;
- puede realizarse una *instrumentación* cuidadosa del surco con empleo de un explorador fino;
- durante la instrumentación, no debe ejercerse presión en el fondo o en las paredes del surco a fin de evitar los riesgos de desmoronamiento en las eventuales lesiones adamantinas.

Los criterios para el diagnóstico diferencial se resumen en el cuadro 7.

Cuadro 7. Criterios clínicos para el diagnóstico de fosas y fisuras oclusales

Surcos profundos	Caries de fosas y fisuras	Surcos remineralizados
Profundidad > 0,5mm a la instrumentación suave	Profundidad > 0,5mm a la instrumentación suave	Profundidad > 0,5mm a la instrumentación suave
Sin socavado	Con socavado (aureola gris o blanca)	Sin socavado
No hay cambio de color	Fondo blanco	Fondo oscuro
Sin imagen radiolúcida	Con imagen radiolúcida	Sin imagen radiolúcida

3.1.2 Diagnóstico de caries adamantina en superficies lisas

El diagnóstico clínico enfocado con criterio preventivo trata de establecer el umbral clínico de la enfermedad. El primer indicador de caries de superficies lisas es la mancha blanca (véase la ilustración XV, p. 56). (Bordoni, 1981) (cuadro 8).

Cuadro 8. Diagnóstico de caries de esmalte en superficies lisas (mancha blanca)

Condición analizada	Característica
Localización	gingival
Relación con la placa bacteriana	positiva
Forma	redondeada u oval
Aspecto al secado	opaco
Límites	netos
Denticiones afectadas	ambas
Simetría	a veces

La *localización* está basada en la relación con el hábitat del agente microbiano. La *forma* redondeada u oval se debe a la distribución de microporos que se producen en la subsuperficie adamantina, donde se inicia el proceso cariogénico (Silverstone, 1977). El *aspecto al secado* se debe a la evaporación del contenido fluido de los microporos, hecho que modifica la reflexión de la luz.

3.2 Diagnóstico de caries amelodentinaria

Histológicamente, en la caries dentinaria activa pueden identificarse cuatro zonas, de afuera hacia adentro: necrótica, infectada, desmineralizada y remineralizada (cuando existe), que se continúa con la dentina normal. Esta situación varía si la lesión es de avance rápido o si, por el contrario, se encuentra detenida. Los criterios diagnósticos en los diferentes tipos de caries dentinaria se incluyen en el cuadro 9 (véanse las ilustraciones XVI y XVII, p. 55).

Cuadro 9. Criterios clínicos para el diagnóstico de los diferentes tipos de avance de la caries dentinaria (véanse las ilustraciones XVIII, XIX y XX, p. 56).

Tipo de avance		Observación visual	Características a la instrumentación		Capas histológicas de afuera hacia adentro
			Dureza superficial	Sensibilidad	
Detenida		Oscura	Dura	Indolora	Remineralizada Normal
Activa	Avance lento	Parda	Blanda	Indolora	Necrótica infectada
				Dolorosa	Desmineralizada Remineralizada Normal
	Avance rápido	Blanca	Blanda	Indolora	Necrótica Infectada
				Dolorosa	Desmineralizada Normal

Otros recursos diagnósticos han sido analizados por numerosos autores:

- Radiografía panorámica (Rushton y Hoprner, 1996)
- Espejos con iluminación (Van Dis y Zitterbart, 1996)
- Luz por fluorescencia (Van der Veen *et al.*, 1996)
- Colorantes (Zacharia y Munshi, 1995; Maupome *et al.*, 1995)
- Conductividad eléctrica (Lussi *et al.*, 1995; Ricketts *et al.*, 1995)
- Fluorescencia de láser (De Josselin de Jong *et al.*, 1995)
- Transiluminación (Choksi *et al.*, 1994; Vaarkamp *et al.*, 1995).

Squassi (1990) ha comunicado el valor predictivo de indicadores clínicos y microbiológicos y encontraron que la historia pasada de caries y los surcos oclusales son predictores de actividad futura en las piezas dentarias involucradas.

3.3 Registro y cuantificación del diagnóstico dentario

Registro

El procedimiento a seguir para el registro y posterior cuantificación de caries dental se consigna en el cuadro 10.

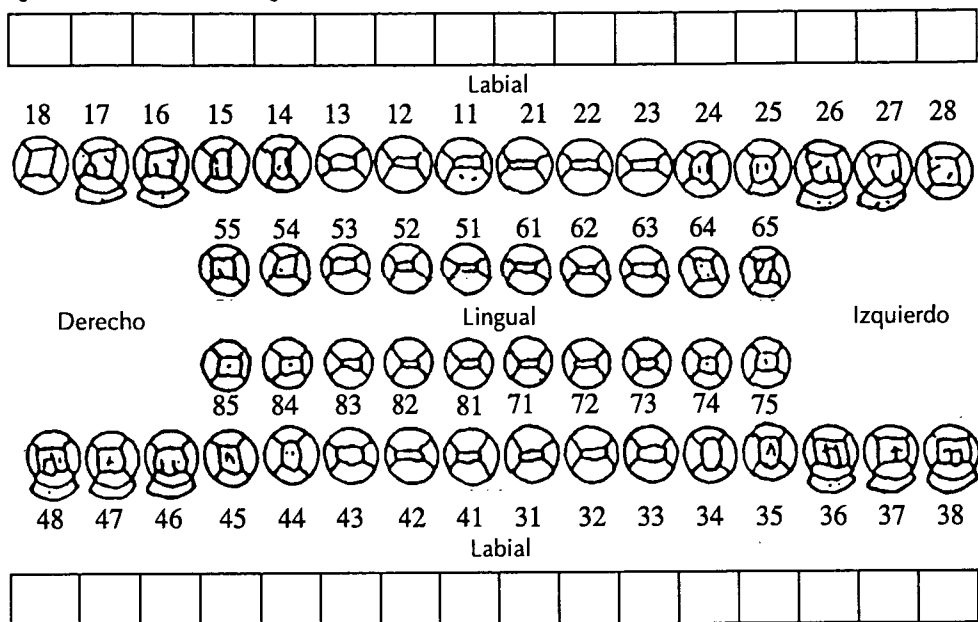
Cuadro 10. Flujoograma de procedimiento para el diagnóstico dentario y su registro en el diagrama

OBJETIVO	ACTIVIDAD	TAREAS
Programar el diagnóstico dentario.	Preparación de la mesa, equipo y recepción del paciente.	Preparar la mesa incluyendo: <ul style="list-style-type: none"> • bandeja de examen que contenga espejo bucal, pinza para algodón, explorador N° 5, rollos y torundas de algodón estéril, • diagrama dentario para registro, • espejo de mano, • bolígrafos finos rojo y azul con mango envuelto en papel aluminio descartable. Verificar el funcionamiento del equipo dental. Recibir al paciente y ubicarlo en el sillón adecuadamente.
Motivar al paciente.	Información y reaseguro para el paciente.	Explicar al paciente qué se le va a hacer, por qué, cómo, y con qué. Ofrecer el espejo de mano como "control" de las acciones a realizar. Lavarse las manos, anunciándose al paciente, colocarse barbijo, anteojos y guantes (en ese orden).
Examinar el estado dentario y registrarlo.	Diagnóstico y registro.	Examinar. Comprobar la presencia o ausencia de piezas dentarias permanentes y primarias del maxilar superior comenzando en el sector derecho y terminando en el izquierdo. Registrar en el diagrama el sector correspondiente al maxilar superior si hay ausencia de piezas dentarias, según el código explicitado (figura 4 y cuadro 11). Repetir en el maxilar inferior.

Cuadro 10. Flujoograma de procedimiento para el diagnóstico dentario y su registro en el diagrama (continuación)

OBJETIVO	ACTIVIDAD	TAREAS
		<p>Registrar en el sector correspondiente al maxilar inferior.</p> <p>Secar con aire cada una de las piezas dentarias a examinar, comenzando por el sector superior derecho y terminando en el inferior izquierdo. Examinar todas las caras del diente y observar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • la presencia de obturaciones, • la adaptación marginal, recorriendo el borde de las restauraciones con el explorador. <p>Registrar en rojo las restauraciones en el diagrama dentario (cuando son correctas), con la abreviatura de la obturación correspondiente; cuando las restauraciones están mal adaptadas, fracturadas o con caries recurrentes, registrar en rojo y bordearlas en azul reproduciendo la forma y la extensión.</p> <p>Secar con aire las cuatro caras de cada una de las piezas dentarias y recorrerlas con el explorador, comenzando en el sector superior derecho y terminando en el inferior izquierdo, para verificar el estado de salud-enfermedad, poniendo especial cuidado en el diagnóstico precoz.</p> <p>Registrar las caries en color azul en el diagrama dentario, cuidando que el registro reproduzca su forma y extensión.</p> <p>Consignar la abreviatura correspondiente a la afección observada.</p>
Informar al paciente sobre los hallazgos.	Información.	Mostrar al paciente el diagrama dentario registrado. Explicar el significado del código.
Prevenir infecciones cruzadas en el consultorio.	Decontaminación.	<p>Colocar el instrumental empleado en solución decontaminante (glutaraldehído al 2% o agua de lavandina al 1%) durante 30 minutos.</p> <p>Lavar y secar.</p> <p>Colocar para esterilizar. Decontaminar anteojos.</p>
	Eliminación de material descartable.	<p>Tirar el papel del bolígrafo, del mango del espejo y del foco del equipo.</p> <p>Sacar y descartar guantes y barbijo.</p>

Figura 3. Modelo de odontograma



Cuadro 11. Modelo de abreviaturas^a

Amalgama	Am	Mancha blanca ^b	MB
Banda	Ba	Mancha marrón	MM
Bracket	Br	Mancha traslúcida ^b	MT
Caries no penetrante	Np	Mantenedor de espacio	Ma
Cemento	Ce	Óxido de cinc eugenol	OZE
Composite	Comp	Perno muñón	PM
Corona	Co	Prótesis	Pr
Diente ausente	=	Raíz ^b	R
Fístula ^b	Fi	Sellador	Se
Fractura de dentina ^b	FD	Surco profundo ^b	SP
Fractura de esmalte ^b	FE	Surco remineralizado	SR
Fractura penetrante ^b	FP	Tratamiento de conducto	TC
Incrustación	In		

^a Modelo empleado en la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

^b Las enfermedades deben ser registradas con color diferente de los tratamientos.

Cuantificación de caries

La cuantificación de caries se realiza mediante el empleo de índices específicos que pueden referirse a distintas unidades de medida. Por ejemplo:

- unidad "individuo"
- unidad "diente"
- unidad "superficie"
- unidad "necesidad de tratamiento"

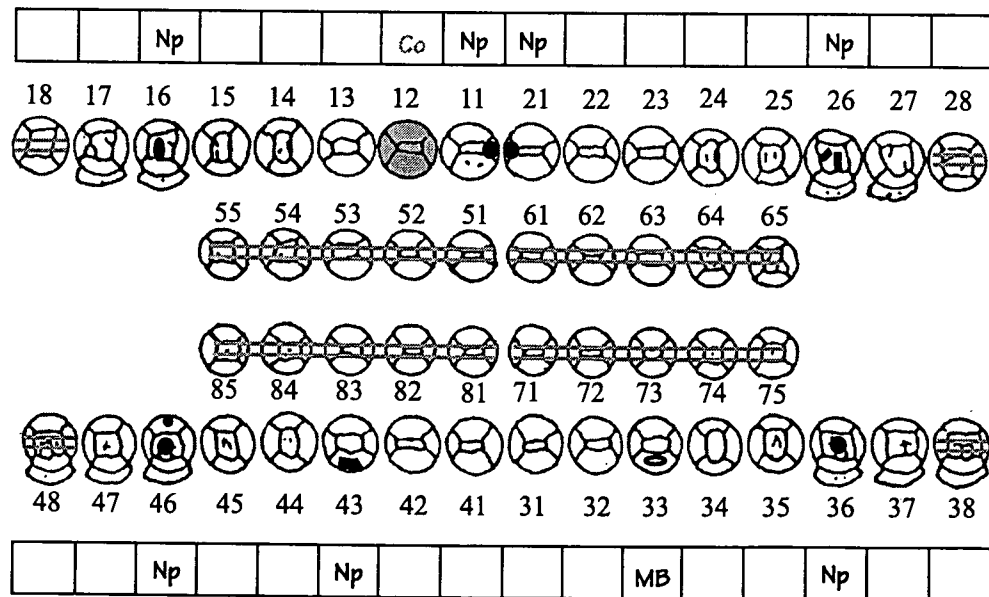
Los índices más frecuentemente empleados para medir la caries dental son el CPO y el ceo (Klein, Palmer y Knutson, 1938).

Índice CPOD (unidad diente)

El índice CPOD resulta de la sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados. El diagnóstico de surco profundo no se considera en este índice. Respecto de su empleo, pueden hacerse algunas consideraciones especiales:

- cuando el mismo diente está obturado y cariado, se considera el diagnóstico más severo;
- se considera diente ausente al que no se encuentra en la boca después de tres años de su tiempo normal de erupción;
- el 3er. molar se considera ausente después de los 25 años, si no existe certeza de su extracción;
- la restauración mediante una corona se considera diente obturado;
- la presencia de raíz se considera como pieza cariada,
- la presencia de selladores no se cuantifica.

Ejemplo. Carlos S. T.: 16 años



C = 8 (incluye mancha blanca)

P = 0

O = 1

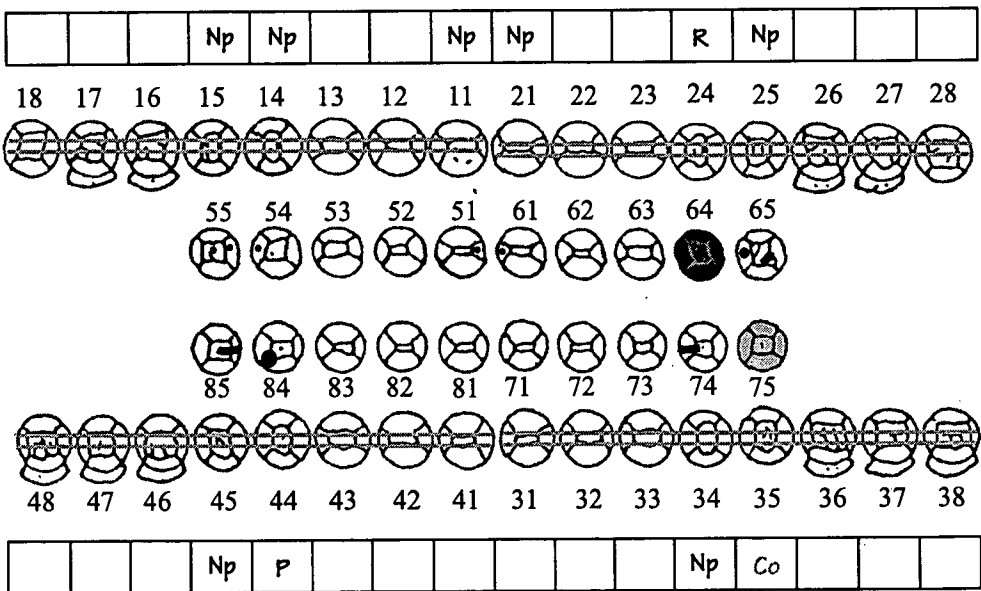
CPOD = 9

Índice ceod (unidad diente)

El índice ceod es la sumatoria de dientes primarios cariados, con indicación de extracción y obturados. Respecto de su empleo, téngase en cuenta que:

- no se consideran en este índice los dientes ausentes;
- la extracción indicada es la que procede ante una enfermedad que no responde al tratamiento más frecuentemente usado;
- la restauración por medio de una corona se considera diente obturado;
- cuando el mismo diente está obturado y cariado, se consigna el diagnóstico más grave;
- la presencia de selladores no se cuantifica.

Ejemplo. Juan Pablo R.: 4,6 años



c = 9
 e = 0
 o = 1

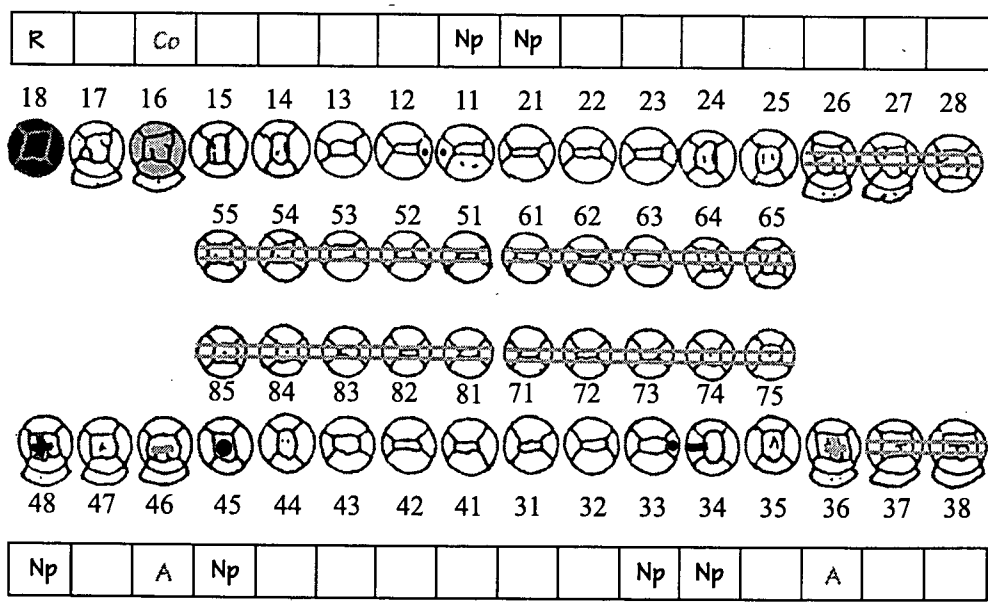
CPOD = 9

Índice CPOS (unidad superficie)

El índice CPOS es la sumatoria de superficies permanentes cariadas, perdidas y obturadas. Si bien se han planteado diferentes criterios, en general cada diente se considera constituido por cinco superficies. Los criterios para considerar "superficies ausentes" son similares a los empleados para el CPOD:

- la restauración mediante una corona se considera como cinco superficies obturadas;
- si se decide adoptar un criterio diferente, deberá consignarse en los códigos respectivos, ya sea en un estudio epidemiológico o en evaluaciones estadísticas;
- el mismocriterio rige para los restos radiculares.

Ejemplo. María Luisa L.: 47 años

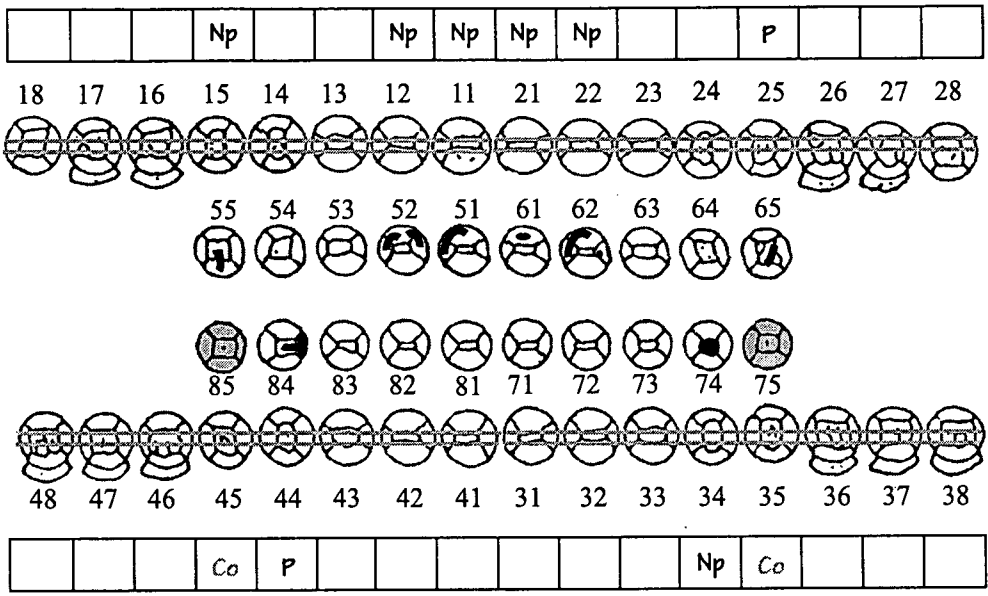


C = 12
 P = 30
 O = 7
 CPOD = 49

Índice ceos (unidad superficie)

El índice ceos es la sumatoria de superficies primarias cariadas, con extracción indicada y obturadas. Las consideraciones realizadas para el ceod y para el CPOS tienen validez para el ceos.

Ejemplo. Pía L.: 3,8 años



C = 19
 P = 0
 O = 10
 ceos = 29

Recuerde que en la dentición mixta deben realizarse separadamente los índices correspondientes a las dos denticiones. El grado real de infección lo indica la sumatoria del CPO y del ceo del niño.
 El índice que emplea como unidad la "necesidad de tratamiento" puede ser consultado en el PRECONC IV, *Gestión del componente salud bucal de la atención de salud.*

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Determine el índice CPOD y CPOS y sus componentes (C, P y O) en el ejemplo siguiente:

			Np			Np	Np	Np	Np			Np			
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
A	R	R											A	R	

Ejercicio II. Resuelva el siguiente problema:

Si usted fuera jefe de un servicio de atención de salud bucal y debiera *controlar la calidad* del diagnóstico que se realiza en su servicio: ¿cuáles serían las actividades y tareas cuyo cumplimiento verificaría y en qué secuencia?

ACTIVIDADES

TAREAS

Clave de corrección

Ejercicio 1:

CPOD = 11	CPOS = 25
CD = 9	CS = 23
PD = 0	PS = 0
OD = 2	OS = 2

Ejercicio 2:

Verifique su respuesta en el cuadro 10.
Si modifica alguna actividad o tarea para ajustarla a su circunstancia,
le agradeceremos que nos haga llegar la sugerencia a:

PRECONC
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Piso 5° Sector "B"
(1122) Buenos Aires Argentina
Correo electrónico:
posgrado@rec.uba.ar

3.4 Criterios clínicos para evaluar los factores individuales que intervienen en la caries de raíz

Objetivo específico N° 7: Identificar los criterios, recursos y técnicas para el diagnóstico clínico del estado dentario respecto de la caries de raíz.

3.4.1 Características de las caries de cemento

El cemento dentario es un tejido medianamente mineralizado, que puede alcanzar hasta un 65% de contenido mineral.

Como resultado de la retracción de la encía marginal, quedan expuestas las superficies radiculares. Esto determina la presencia de áreas de retención de placa especialmente en las zonas interproximales y en la unión cemento-esmalte. El inicio de la caries en la zona subsuperficial del cemento al descubierto se traduce visualmente en manchas translúcidas (MT), las que rápidamente avanzan y determinan pequeñas pérdidas de sustancia de color parduzco, que confluyen entre sí y se extienden hasta el límite amelocementario, aun cuando a veces el esmalte no está afectado.

A partir de Hazen *et al.* (1972); Banting *et al.* (1980); Billings (1986); Nyvad y Fejerskov (1982 y 1987); Beck (1988) y Frank *et al.* (1989) se han realizado estudios sobre el proceso y caracterización de la caries de cemento. Billings (1986) describe las características estructurales asociadas a un índice basado en la severidad de la lesión. Estudios histopatológicos efectuados sobre caries iniciales de cemento y sobre las que avanzan hasta la dentina revelan diferente grado de esclerosis en la dentina periférica, dependiendo de la severidad del ataque cariogénico. Las lesiones avanzadas permiten caracterizar varios patrones de desmineralización.

En particular, se observa invasión bacteriana lateral masiva dentro de la dentina intertubular. Como consecuencia, áreas de dentina no infectada llegan a afectarse continuamente en áreas subyacentes al tejido sano. En las lesiones detenidas la dentina intertubular se observa parcial o totalmente mineralizada. Los túbulos dentinarios se esclerosan pasivamente por precipitación de iones de calcio y fosfatos. Por el contrario, los túbulos obturados con bacterias aparecen mineralizados por cristales granulares finos.

Schüpbach *et al.* (1989) señalan que la detención y la remineralización de lesiones activas depende de:

- el grado de esclerosis activa de los túbulos de tinarios subyacentes a la lesión;
- el grado de infección bacteriana de la dentina;

- el grado de progreso de la lesión, y
- la localización de la lesión en varias superficies radiculares.

Se considera que las lesiones de cemento pueden remineralizarse.

La caries de raíz, al igual que la de esmalte, se desarrolla como una pérdida mineral subsuperficial. Existen pocos conocimientos acerca de la composición de la zona superficial que cubre el cuerpo de la lesión, así como de la ultraestructura y composición del cemento cariado. El análisis microrradiográfico muestra especímenes no expuestos al medio bucal con una distribución mineral homogénea diferente de las capas altamente mineralizadas del cemento expuesto. Se han realizado estudios para reconocer el comportamiento del cemento sano y cariado ante la acción de fluoruros y se ha demostrado que presenta un incremento de fluoruros en la capa superficial pero no de calcio. Estos hallazgos muestran un significativo desarrollo cristalino sobre el cemento humano vinculado con la acumulación de fluoruros (Todha *et al.*, 1996).

Estudios referidos a la microbiología de caries de cemento realizados entre 1970 y 1975 destacaban la importancia etiológica de los microorganismos filamentosos, particularmente el *Actinomyces viscosus* y el *A. naeslundii*, que tienen capacidad de producir caries en animales de experimentación.

De allí en más, los estudios subrayan el papel de los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus* en la predicción de riesgo de caries de raíz. Investigaciones posteriores confirmaron una asociación entre *S. mutans* y lesiones radiculares "blandas" o iniciales.

Estudios recientes sugieren que en muestras formadas de caries radiculares que contenían *S. mutans* y *Lactobacillus* se observaba una alta aislación de *S. mutans* (Bowen, 1990). La medición de caries dentales usando una metodología precisa y universalmente aceptada basada en signos clínicos es un paso crítico y necesario para encarar estudios epidemiológicos de esta enfermedad.

Numerosos estudios microbiológicos llevados a cabo en las últimas décadas han puesto en evidencia que los *Streptococcus* del grupo *mutans* están vinculados con la caries de raíz. Zambon y Kasprzak (1995) han resumido los hallazgos que fundamentan esta afirmación. Asimismo, plantearon la relación con la presencia de *Actinomyces*. Estos gérmenes pueden tener subespecies de mayor virulencia y más estrechamente relacionados con la caries de raíz. Para su identificación se han desarrollado técnicas de biología molecular que ofrecen mayor precisión. Finalmente, parece claro que estas técnicas pueden ser usadas para identificar bacterias todavía no cultivables provenientes de lesiones radiculares y aclarar su papel en ellas.

Las cepas bacterianas vinculadas con la caries de cemento fueron *Lactobacillus* y *S. mutans*, la mayoría de las cepas de *Bifidobacterium* y *S. no-mutans*, y cerca del 20% de cepas de *Actinomyces*. Van Houte

et al. (1996) plantearon que las condiciones cariogénicas incrementadas en caries de raíz están asociadas con proporciones de microorganismos capaces de acidogenicidad a bajo pH y que esto incluye otros microorganismos además de *Streptococcus* y *Lactobacillus*.

La velocidad de progresión de la caries de cemento es aproximadamente equivalente a la raíz cuadrada del tiempo empleado para provocar la misma profundidad en una caries de esmalte.

La caries de cemento comienza a tener significado epidemiológico al aumentar las expectativa de vida de las personas y cuando los tratamientos de las enfermedades periodontales alcanzaron efectividad. Clarkson (1995) examinó la influencia de los cambios poblacionales sobre la caries de raíz y encontró que en las personas mayores de 55 años existía una subestimación epidemiológica de caries cercana al 50%.

Diferentes poblaciones de edad avanzada fueron evaluadas para establecer la frecuencia de aparición de las caries, y de ese modo poder identificar criterios para el diagnóstico precoz y la velocidad del proceso. Steele *et al.* (1996) determinaron que en 2.280 personas mayores de 60 años residentes en Inglaterra, se registró:

- un rango de 33 a 57% de edéntulos;
- el 20% de las personas dentadas eran edéntulos de un arco dentario;
- los grupos sin cobertura presentaban peor estado bucal;
- el 50% de todos los dientes tenían o requerían restauraciones coronarias;
- el 22 % de los dientes tenían caries de raíz;
- la media de dientes afectados con caries de raíz fue de 0,8 por persona;
- la media de dientes afectados con caries coronaria fue de 0,9 por persona.

3.4.2 Diagnóstico de caries de raíz

Un análisis integral de los hallazgos y de la metodología empleada conduce a reflexionar sobre las condiciones de ejecución de estos estudios, especialmente en lo referido a:

- categorización adecuada de las lesiones para ser incluidas como caries de raíz (por ejemplo: lesiones activas frente a detenidas, y supragingivales frente a subgingivales);
- visibilidad de la superficie afectada, y
- la técnica de examen clínico-radiográfica.

Katz (1990) presentó criterios diagnósticos con el propósito de sistematizar estudios epidemiológicos (cuadro 12).

Cuadro 12. Criterios para el diagnóstico de caries de raíz

1	Si el diagnóstico es incierto se registra como sano.
2	Toda caries identificada cerca de la unión cemento-esmalte será interpretada como cariada independientemente de la condición del esmalte vecino.
3	Cuando hay una obturación coronaria extendida sobre la raíz, se considera raíz obturada si se extiende más de 3 mm sobre la raíz.
4	Una corona extendida sobre cemento no se considera raíz obturada.
5	Para que se considere raíz obturada de múltiples superficies, la obturación debe abarcar más de un tercio de cada superficie complementaria.
6	Caries recurrente asociada a superficie radicular obturada se registra como enfermedad independiente y se categoriza como caries radiculares recurrentes.
7	Caries recurrente asociada a corona o a obturación coronaria y que se extiende más de 3 mm sobre la superficie radicular, se registra como enfermedad independiente y se categoriza como caries radicular contigua a obturación coronaria.
8	Cuando hay una superficie radicular afectada, la existencia de caries radicular adicional pero separada debe identificarse como una enfermedad independiente y categorizarse como caries radicular adicional.
9	Toda superficie sana que presente más de 20% de su superficie inaccesible al examen clínico debido a cálculos o a depósitos importantes de placa debe registrarse como no visible.

En 1996, Katz examinó el ICR desarrollado en 1980. En esta revisión señala que debe ser empleado por los investigadores clínicos y epidemiológicos, y realizó las siguientes observaciones:

- El índice original determinaba un subregistro de la prevalencia de caries de raíz porque omitía el registro de las lesiones subgingivales. Por lo tanto, es conveniente realizar una modificación del mismo que incluya este tipo de lesiones.
- A pesar de que el ICR sobrestima la prevalencia (debido a que utiliza una definición demasiado estricta respecto de la visualización de las recesiones) y distorsiona el cuadro epidemiológico descriptivo de caries de raíz (debido a que ignora la ausencia de piezas dentarias), plantea que estos son elementos inherentes al índice tal como fue diseñado originalmente.
- La interpretación de la recesión gingival como un factor predictor, y no como un antecedente, también constituye un aspecto original del índice.
- El ICR no plantea una relación lineal entre las lesiones de caries de raíz y la presencia de superficies en riesgo (con recesión).

- La imprecisión del diagnóstico de la recesión gingival disminuye la utilidad del ICR; por lo tanto, se recomienda mejorar las técnicas de diagnóstico periodontal para este tipo de situación.

El ICR es uno de los dos métodos más utilizados en los estudios para registrar las caries radiculares, pero el mejor cuadro descriptivo se logra utilizando ambos métodos, acompañado por una descripción de los dientes ausentes y superficies en riesgo y por un índice específico para caries radiculares subgingivales.

Van der Veen y Ten Bosch (1996) informaron acerca del uso exitoso de la fibra óptica en el diagnóstico de caries de raíz.

En conclusión:

- El aumento del grado de vulnerabilidad a la caries de cemento se debe a:
- a) mayor expectativa de vida;
 - b) más frecuencia de cemento al descubierto debido a la mayor conservación de dientes periodontalmente tratados;
 - c) ausencia de medidas de mantenimiento;
 - d) presencia de dieta cariogénica;
 - e) desalivación parcial o total del individuo;
 - f) presencia de placa dentogingival;
 - g) presencia de áreas de abrasión con pérdida de la capa superficial con fluoruros y el consiguiente aumento de la solubilidad;
 - h) mejor cuadro descriptivo de la salud radicular por medio de la utilización del índice de Katz y de la descripción de los dientes ausentes y superficies en riesgo y por un índice específico para caries radiculares subgingivales.

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Identifique los conceptos correctos:

1. La desalivación parcial o total en una persona no ha demostrado relación con la presencia de caries de cemento.
2. La caries de raíz, al igual que la de esmalte, se desarrolla como una pérdida mineral subsuperficial
3. Las condiciones cariogénicas incrementadas en caries de raíz están asociadas con proporciones de microorganismos capaces de acidogenicidad a bajo pH, y esto incluye otros microorganismos además de *Streptococcus* y *Lactobacillus*.

Ejercicio II. Establezca la relación causa-efecto entre los siguientes enunciados:

Causa	Efecto
1. La abrasión en área cervical es factor condicionante de caries.	A. porque aumentó la expectativa de vida de las personas y porque los tratamientos de las enfermedades periodontales alcanzaron efectividad.
2. La caries de cemento comienza a tener significado epidemiológico a partir de la década de 1960.	B. por el grado de mineralización del cemento.
3. Se ha demostrado que el cemento sano y cariado es remineralizable.	C. porque se ha demostrado una correlación positiva entre ambos hechos.
4. La velocidad de avance de la caries de raíz es mayor que la coronaria.	D. porque se produce una pérdida de la capa superficial de cemento con fluoruros y el consiguiente aumento de la solubilidad.
5. La recesión gingival es un factor predictor de caries.	E. porque se ha registrado un incremento de fluoruros en la capa superficial del cemento expuesto y un significativo desarrollo cristalino sobre el cemento humano cariado vinculado con la acumulación de fluoruros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abernathy JR, Groves RC, Bohannon HM, *et al.* 1987. Development and application of a prediction model for dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 15 (1): 24-28.
- Alfano MC. 1980. Diet and nutrition in the etiology and prevention of oral disease. *J Dent Res* 59: 2194-2202.
- Al-Hosani E, Rugg Gunn A. 1998. Combination of low parenteral educational attainment and high parental income related to high caries experience in preschool children in Abu Dhabi. *Community Dent Oral Epidemiol* 26 (1): 31-36.
- Amstutz RD, Rozier RG. 1995. Community risk indication for dental caries in school children: an ecologic study. *Community Dent Oral Epidemiol* 23 (83): 129-137.
- Aoba T. 1996. Recent observation on enamel crystal formation during mamalian amelogenesis. *Anat Rec* 245 (2): 208-218.
- Arend J, Jongebloed WL. 1977. The enamel substrate-characteristics of the enamel. *Swed Dent J* 1 (6): 215-224.
- Banting DE, Ellen RP, Fillery DE. 1980. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community Dent Oral Epidemiol* 8: 84-88.
- Beck JD, Kohout F, Hunt RJ. 1988. Identification on high caries risk adults: attitudes, social factors and disease. *Int Dent J* 38 (4): 231-238.
- Bibby BB. 1983. *Changing perspectives on dental caries. Diet and dental caries changing perspectives.* Storey E (ed.), Melbourne, University of Melbourne.
- Billings RI. 1986. *Restoration of carious lesions of the root.* *Gerodontology* 5: 43-49.
- Birkhed D. 1984. Sugar content, acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruitdrinks, carbonated beverages and soft drinks. *Caries Res* 18: 120-127.
- Bordoni N. 1981. Programas de atención clínica a nivel individual. *Rev Asoc Odont Arg* 69: 71-85.
- Bordoni N. 1982. Diagnóstico etiológico en la clínica preventiva (monografía). Buenos Aires, FOUBA (documento mimeografiado).

- Bordoni N, Squassi A, Doño R, *et al.* 1984. Estudio de predicción de actividad de caries. XVII Reunión Anual de la DAAIO, Res N° 63.
- Bowen WH, *et al.* 1983. Effects of varying intervals between meals on dental caries in rats. *Caries Res* 17: 466-471.
- Bowen WH. 1990. Microbiology of root surface caries in human. *J Dent Res* 69: 1205-1210.
- Breadley RM. 1995. Salivary secretion. En: *Essentials of oral physiology* (2nd Ed). St Louis Mosby.
- Burt BA, *et al.* 1983. Diet and dental health, a study relationships. National Center for Health Statistics, Sañas II, N° 225, Washington, DC. United States Government Printing Office.
- Chan DN. 1993. Current methods and criteria for caries diagnosis in North America. *J Dent Education* 57 (6): 422.
- Choksi SK, Brady JM, Dang DH, Rao MS. 1994. Detecting approximal dental caries with transillumination: a clinical evaluation. *J Am Dent Assoc* 125 (8): 1098-1102.
- Clarkson JE. 1995. Epidemiology of root caries. *Am J Dent* 8 (6): 329-234.
- Crossner CG. 1981. Salivary lactobacillus counts in the prediction of caries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 9: 182-190.
- Curzon MEJ, Ten Cate JM. 1990. Diet, nutrition and dental caries. Proceedings of the 2nd European Congress on Diet, Nutrition and Dental Caries. *Caries Res* 24 (supp 1): 1-80.
- De Josselin De Jong E, Sundstrom F, Westerling H, *et al.* 1995. A new method for in vivo quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries Res* 29 (1): 2-7.
- De Soet JJ, De Grappff J. 1990. Monoclonal antibodies for enumeration and identification of *Mutans streptococci* in epidemiological study. *Arch Oral Biol* 35 (Suppl): 165 S-168 S.
- Dodds MW, Suddick RP. 1995. Caries risk assesment for determination of focus and intensity of prevention in a Dental School Clinic. *J Dent Education* 59 (10): 945.
- Downer MC. 1984. Changing patterns of disease in the Western world. *Cariology today*. Basilea, Karger ed., pp. 1-12.
- Fejerskov O. 1995. Strategies in the design of preventive programs. *Adv Dent Res* 9 (2): 82-88.
- Firestone AR, Schmid R, Mühlemann HR. 1982. Cariogenic effects of cooked wheat starch alone or with sucrose and frequency-controlled feedings in rats. *Arch Oral Biol* 27: 759-763.

- . 1984. Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Res* 18: 128-133.
- Frank RM, Stever P, Hemmerle J. 1989. Ultrastructural study in human root caries. *Caries Res* 23: 209-217.
- Freedman ML. 1977. Some disease predictive biochemical activities of plaque microbes. En: Bibby BB, Shern R. *Methods of caries prediction* (Sp Supp). Microb. Abst. Washington, IRL, pp. 135-142.
- Graf H, Mühlemann HR. 1966. Telemetry of plaque pH from interdental area. *Helv Odont Acta* 10: 94-101.
- Gustafsson BE, et al. 1952. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries. *Acta Odont Scand* 11: 195-226.
- Harris R. 1963. Biology of the children of Hopewood House (Australia). IV. Observations of dental caries experience extending over five years (1957-1961). *J Dent Res* 42: 1387-1398.
- Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD Jr. 1972. The problem of root caries: clinical lesions. *J Dent Res* (Sp Iss): 219.
- Hefferen JJ, et al. 1951. Use of ultraviolet illumination in oral diagnosis. *J Am Dent Assoc* 42: 400-403.
- Hoerman JC. 1972. The association of *S. Mutans* with early carious lesions in human's teeth. *J Am Dent Assoc* 85: 1389-1392.
- Imfeld TN, et al. 1983. *Identification of low caries risk dietary components*. Basilea, Karger Ed.
- Ismail AL. 1997. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 25 (1): 13-23.
- Kakei M, Nakahara H. 1996. Aspects of carbonic anhydrase and carbonate content during mineralization of the rat enamel. *Biochim Biophys Acta* 1289 (2): 226-230.
- Katz RV. 1980. Assessing root caries in populations. The evolution of the root caries index. *J Publ Health Dent* 40: 7-15.
- . 1990. Clinical signs of root caries. Measurement issues from an epidemiological perspective. *J Dent Res* 69: 1211-1215.
- . 1996. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified, debated and natural logged. *J Public Health Dent* 56 (1): 28-34.
- Klein H, Palmer CE, Knutson JW. 1938. Studies on dental caries. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep* 53: 751-765.
- Klock B, Krasse B. 1979. A comparison between different methods for prediction of caries activity. *J Dent Res* 87: 129-139.

- Kohler B, Birkhed D, Olsson S. 1995. Acid production by human strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *Caries Res* 29 (5): 402-406.
- Koroluk LD, Hoover JN, Komiyama K. 1995. The effect of caries scoring systems on the association between dental caries and *Streptococcus mutans*. *ASCD J Dent Child* 62 (3): 187-191.
- Lagerloff F, Oliveby A, Ekstrand J. 1987. Physiological factors influencing salivary clearance of sugar and fluoride. *J Dent Res* 66 (2): 430-435.
- Lamkin MS, Arancillo AA, Oppenheim FG. 1996. Temporal and compositional characteristics of salivary protein adsorption to hydroxyapatite. *J Dent Res* 75 (2): 803-808.
- Lees S. 1977. Detection of early carious conditions by ultrasound. En: Bibby BB, Shern R. *Methods of caries prediction* (Sp Supp). Microb Abs, Washington, IRL.
- Li J, Caufield PW. 1995. The fidelity of initial acquisition of *mutans streptococci* by infant from their mothers. *J Dent Res* 74 (2): 681-685.
- Löe H, Silness J. 1963. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scandinavica* 21: 533-551.
- Loesche W. 1982. *Dental caries. A treatable infection*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas Pub.
- Lussi A, Firestone A, Schoenberg V, et al. 1995. In vivo diagnosis of fissure caries using a new electrical resistance monitor. *Caries Res* 29 (2): 81-87.
- Marsh PD. 1992. Microbial aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. *J Dent Res* 71 (7): 1431-1438.
- Matee MI, Mikx FH, de Soet JS, et al. 1993. *Mutans streptococci* in caries-active and caries-free infants in Tanzania. *Oral Microbiol Immunol* 8 (5): 322-324.
- Matsukubo T, et al. 1981. A semiquantitative determination of *Streptococcus mutans* using its adherent ability in a selective medium. *Caries Res* 15: 40-45.
- Maupome G, Hernández Guerrero JC, García Luna M, et al. 1995. In vivo diagnosis assessment of dentinal caries utilizing acid red and povidone-iodine dyes. *Oper Dent* 20 (3): 119-122.
- Milnes AR, Bowden GH. 1985. The microflora associated with developing lesions of nursing caries. *Caries Res* 19 (4): 289-297.
- Navia JM, et al. 1970. Effect of under nutrition during the perinatal period on caries development in the rat. *J Dent Res* 49: 1091-1098.

- . 1981. Food caries test using animal models. En: *Foods, nutrition and dental health pathology*, vol. 1, pp. 155-170.
- Negróni M, Bordoni N, Basso M, et al. 1980. Estudio clínico-microbiológico del estado gingival en niños. SAAIIO, XIV Reunión Anual.
- Newbrun E. 1983. *Cariology* (2a. ed.). Baltimore, Williams and Wilkins.
- Newbrun E, et al. 1984. Comparison of two screening test for *S. Mutans* and evaluation of their suitability for mass screening and private practice. *Community Dent Oral Epidemiol* 12: 325-331.
- Nikiforuk G. 1985. Monitoring caries activity. En: *Understanding dental caries*, vol. 2. Basilea, Karger ed., pp. 225-242.
- Nizel AE. 1981. *Nutrition in preventive dentistry. Science and practice* (2a. ed.). Filadelfia, Saunder ed.
- Nyvad B, Fejerskov O. 1982. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Den J* 32: 312-326.
- . 1987. *Active and inactive root surface caries. Structural entities? In dentine and dentine reactions in the oral cavity*. Thylstrup A, Leach SA, Qvist V (eds.). Oxford, IRL Press.
- Nyvad B. 1993. Microbial colonization of human tooth surfaces. *AP-MIS Supp* 32: 1-45.
- O'Leary T, et al. 1971. The incidence of recession in gum males. A further study. *J Periodontol* 42: 264-271.
- Palin-Palokas T, Ruokokoski-Porkkanen S. 1990. Occlusal features and caries experience. *Proc Finn Dent Soc* 86 (2): 77-82.
- Pitts NB. 1992. Diagnostic methods for caries. What is appropriate when? *J Dent* 19: 377.
- . 1993. Current methods and criteria for caries diagnosis in Europe. *J Dent Education* 57 (6): 409.
- Pitts NB, Longbotton C. 1987. Temporary tooth separation with special reference to the diagnosis and preventive management of equivocal approximal carious lesions. *Quintessence Int* 18: 563.
- Preliasco V, Squassi A, Bordoni N, et al. 1991. Situación de salud en grupos de embarazadas. SAAIIO, XIV Reunión Anual.
- Quintanilha L, Argentieri A, Pistochini A, et al. 1997. Development of a method to identify current cariogenic risk. *J Dent Res* 77 (5): 1110 (Abs).
- Ricketts DN, Kidd EA, Beighyon D. 1995. Operative and microbiological validation of visual, radiographic, and electronic diagnosis of occlusal caries in non cavitated teeth judged to be in need of operative case. *Brit Dent J* 179 (6): 214-220.

- Rundegren J, Ericsson C. 1978. Actual caries development compared with expected aries activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 6 (2): 97-102.
- Rushton JE, Hopner K. 1996. The use of panoramic radiology in dental practice. *J Dent* 24 (3): 185-201.
- Schachtele CF, Jensen ME. 1981. Human plaque pH studies: Estimating the acidogenic potential of foods. *Cereal Foods World* 26: 14-18.
- Scheinin A, Makinen KK. 1975. Turku sugar studies. XVIII. Incidence of dental caries in relation to one-year consumption of xilitol chewing gum. *Acta Odont Scand* 33 (Suppl. 70): 307-316.
- Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F. 1989. Human root caries: histopathology of initial lesions. *J Oral Path Med* 18 (3): 146-156.
- Screenby LM. 1982. Sugar and human dental caries. *World Rev Nutr Diet* 40: 19-65.
- Silverstone LM. 1977. Structural alterations of human dental enamel during incipient carious lesions development. En: *Incipient dental caries of enamel*. Michigan, University of Michigan.
- Squassi A. 1990. Predicción de caries dental. Tesis de doctorado. FOU-BA.
- Squassi A, Bonazzi M, Bordoni N, et al. 1991. Asociación entre factores de riesgo social y caries dental. SAAIO, XIII Reunión Anual.
- Squassi A, et al. 1998. *Atención odontológica del paciente con riesgo médico*. Buenos Aires, PRECONC/PALTEX, OPS/OMS, 1998.
- Steele JG, Walls AW, Ayatollahi SM, Murray JJ. 1996. Major clinical findings from a dental survey of ederyly people in three different English Communities. *Brit Dent J* 180 (1): 17-23.
- Stephan R. 1944. Mintra-oral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity. *J Dent Res* 45: 1551-1558.
- Sullivan A, Hector M. 1995. Inconsistent levels of *mutans streptococci* and *lactobacelli* measured in stimulated whole saliva. *Eur J Oral Sci* 103 (2): 99-102.
- Swenson J, et al. 1976. A longitudinal evaluation of the association between the detection of plaque streptococci and development of dental caries in children. En: Stiles L, O'Brien L. *Microbial aspects of dental caries* (Sp Supp). Microb. Abst. Washington, IRL, pp. 211-222.
- Takano J, Hanaizumi J, Ohshima H. 1996. Ocurrance of amorphous and crystalline mineral deposits at the epithelial-mesenchymal interface of incisors in the calcium-loaded rat: implication of novel calcium binding domains. *Anat Res* 245 (2): 174-185.

- Taylor GW, Becker MP. 1998. Increased efficiency of analyses: cumulative logistic regression vs ordinary logistic regression. *Community Dent Oral Epidemiol* 26 (1): 1-6.
- Todha H, Fejerskov O. 1996. Transmission electron microscopy of cementum crystals correlated with Ca and F distribution in normal and carious human root surfaces. *J Dent Res* 75 (83): 949-954.
- Vaarkamp J, Ten Bosch JJ, Verdonchp EH. 1995. Light propagation through teeth containing simulated caries lesions. *Phys Med Biol* 40 (8): 1375-1387.
- Van der Veen MH, Ten Bosch JJ. 1996. A fiber-optic setup for quantification of root surface demineralization. *Eur J Oral Sci* 104 (2): 118-122.
- Van der Veen MH, Tsuda H, Arends J, Ten Bosch JJ. 1996. Evaluation of sodium fluorescein for quantitative diagnosis of root caries. *J Dent Res* 75 (1): 588-593.
- Van Dis HL, Zitterbart PA. 1996. Clinical evaluation of an illuminated dental mirror. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radio Endod* 81: 180-185.
- Van Houte S, Lopman J, Kent R. 1996. The final pH of bacteria comprising the predominant flora on sound and carious human root and enamel surfaces. *J Dent Res* 75 (4): 1008-1014.
- Villa G, Giacobini G. 1995. Subvertical grooves of interproximal facets in Neotherthal posterior teeth. *Am J Phys Antropol* 95 (1): 51-62.
- Wang Z, Fox JL, Baig AA, et al. 1996. Calculation of intercrystalline solution composition during in vitro subsurface lesion formation in dental minerals. *J Pharm Sci* 85 (1): 117-128.
- Weatherell JA, Duggal MS, Robinson C, Curzon ME. 1988. Site-specific differences in human dental plaque pH after surcorsa rinsing. *Arch Oral Biol* 33: 871-873.
- White G, et al. 1978. Early detection of occlusal caries by measuring electrical resistance of the tooth. *J Dent Res* 57: 195-200.
- Whitehead SA, Wilson NHF. 1992. Restorative decision-making behavior with magnification. *Quintessence Int* 23: 667.
- Zacharia MA, Munshi AK. 1995. Microbiological assessment of dentin stained with a carious detector dye. *J Clin Pediatr Dent* 19 (2): 111-115.
- Zambon JJ, Kasprzak SA. 1995. The microbiology and histopathology of human root caries. *Am J Dent* 8 (6): 323-328.



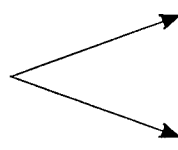
Diagnóstico de enfermedades gingivales

Raquel Doño



Curso ① Odontología preventiva
Contenido

Módulo ① Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana



Submódulo

①

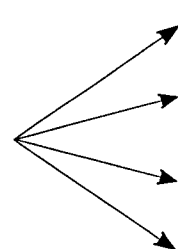
Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

Submódulo

②

Diagnóstico de enfermedades gingivales

Módulo ② Medidas preventivas



Submódulo

①

Control de la infección y de la reinfección

Submódulo

②

Fluoruros en la cariogénesis

Submódulo

③

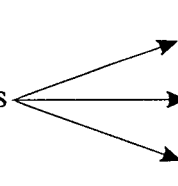
Racionalización del consumo de hidratos de carbono

Submódulo

④

Control surcos profundos

Módulo ③ Programas preventivos



Submódulo

①

Programas preventivos individuales

Submódulo

②

Programas preventivos comunitarios

Submódulo

③

Educación para la salud

Objetivo del curso ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

Objetivo del módulo ①

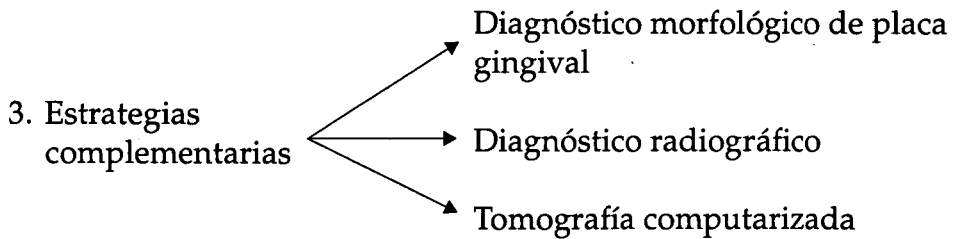
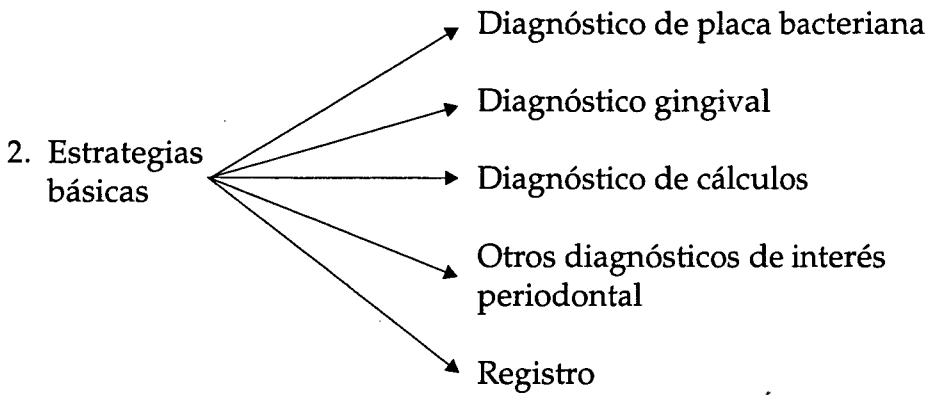
Aplicar recursos diagnósticos e interpretar los datos recogidos acerca del estado de salud bucal respecto de las enfermedades vinculadas con la placa bacteriana.

Objetivo del submódulo △②

1. Seleccionar y utilizar indicadores adecuados para el diagnóstico clínico y el registro de enfermedades gingivo-periodontales.
2. Implementar pruebas diagnósticas complementarias para el diagnóstico de enfermedades gingivo-periodontales.
3. Determinar el nivel de riesgo o actividad de enfermedades gingivo-periodontales.

DIAGRAMA DEL CONTENIDO

1. Introducción



4. Determinación del nivel de riesgo y/o de actividad de enfermedades gingivo-periodontales

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades gingivo-periodontales comprenden un grupo de alteraciones diferentes, todas las cuales afectan a las estructuras de sostén del diente. Clínicamente se caracterizan por alteraciones inflamatorias de la encía y hemorragia al sondaje del área del surco gingival, mayor profundidad de la bolsa y retracción gingival. La severidad de los diversos síntomas clínicos no solo varía de un diente a otro, sino también en las diferentes superficies del mismo diente. Radiográficamente se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. Las observaciones de los estudios epidemiológicos revelaron una relación estrecha entre la edad de la población, las condiciones de higiene bucal y la frecuencia y gravedad de la afección. Por lo tanto, indicadores clínicos, que miden la placa bacteriana, la presencia de cálculos, la hemorragia al sondaje tanto como el nivel de inserción y la profundidad de la bolsa, son válidos para determinar la presencia de enfermedad gingivo-periodontal.

2. ESTRATEGIAS BÁSICAS (LINDHE, 1986)

Objetivo específico N° 1.

Seleccionar y utilizar indicadores adecuados para el diagnóstico clínico y el registro de enfermedades gingivo-periodontales.

2.1 Diagnóstico de placa bacteriana

La presencia de placa supragingival y su diagnóstico están sistematizados en el Submódulo 1, *Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental*.

2.2 Diagnóstico gingival

2.2.1 Criterios clínicos

Para establecer el diagnóstico es necesario determinar con precisión los criterios clínicos que permitirán su ulterior cuantificación (cuadro 1).

Cuadro 1. Criterios clínicos para el diagnóstico gingival

Características	Encía	
	Normal	Inflamada
Color	Rosa pálido	Rojo
Tamaño	Borde cortado a filo de cuchillo	Aumentado
Aspecto	Puntillado	Liso
Consistencia	Firme	Depresible
Hemorragia	Ausente	Presente: al sondaje espontánea

2.2.2 Cuantificación

El recuadro 1 sistematiza los criterios clínicos para el índice gingival de Løe y Silness (Løe y Silness, 1963).

Recuadro 1. Criterios para el índice gingival

0 = Ausencia de inflamación	
1 = Inflamación leve:	leve cambio en el color y en la textura
2 = Inflamación moderada:	brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangra al sondaje (esperar 10 segundos)
3 = Inflamación severa:	marcado enrojecimiento e hipertrofia. Tendencia al sangrado espontáneo. Ulceración.

Los dientes elegidos para aplicar el índice gingival según Løe y Silness son los seleccionados por Ramfjord: 1.6; 2.1; 2.4; 3.6; 4.1; 4.4, y se aplican en cuatro sitios por diente: distal, vestibular, mesial y palatino. Es decir que deben registrarse 24 mediciones para cada paciente. El promedio de las 24 mediciones constituye el índice gingival para toda la boca.

El recuadro 2 sistematiza los criterios para el índice de hemorragia simplificado (IHS).

Recuadro 2. Índice de hemorragia simplificado

0 = Ausencia de hemorragia:	no sangra al sondaje (esperar 10 segundos)
1 = Presencia de hemorragia:	sangra al sondaje (esperar 10 segundos)

Los dientes y los sitios seleccionados para aplicar el índice de hemorragia simplificado son los mismos que los tomados para el índice gingival.

2.3 Diagnóstico de cálculos**2.3.1 Criterios clínicos**

Las características clínicas de los cálculos supra y subgingivales se sistematizan en el cuadro 2 (Bordoni, 1982).

Cuadro 2. Criterios clínicos para el diagnóstico de cálculos

Características	Localización de los cálculos	
	Supragingival	Subgingival
Relación con respecto al margen gingival	por encima	por debajo
Visibilidad	visible	no visible
Color	blanco o amarillento	pardo oscuro o negruzco
Consistencia	Arcillosa	densa, dura
Adherencia	se desprende con cureta	pétreo y adhesiva
Localización	maxilar superior por vestibular mandíbula por lingual	asociado a los supragingivales
Edad	comienza en niños	raro en niños, frecuente en adultos

2.3.2 Cuantificación

Este índice mide la presencia de cálculos y su localización respecto de la encía (recuadro 3). También se observa la presencia de obturaciones desbordantes o despulidas aunque no se consignan en el índice.

Recuadro 3. Índice de cálculos de Ramfjord (Ramfjord, 1959)

- Grado 0 = no hay cálculos
 Grado 1 = cálculos supragingivales de aproximadamente 1 mm de ancho en el área cervical
 Grado 2 = cálculos supragingivales "moderados" y/o cálculos subgingivales (cubre hasta la mitad de la cara observada)
 Grado 3 = cálculos supra y subgingivales abundantes (cubre más de la mitad de la cara observada).

Para la toma del índice de cálculos se seleccionan los dientes y sitios establecidos para el índice gingival y de hemorragia al sondaje. El cálculo del valor para toda la boca es el promedio de los 24 sitios tomados.

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Se presenta a la consulta un paciente a quien le sangran las encías al cepillarse y se observan cálculos en diferentes zonas dentarias:

- a) ¿Qué piezas dentarias seleccionaría para realizar el diagnóstico?
- b) ¿Qué índices aplicaría para determinar el estado de salud gingival y la presencia de cálculos?
- c) ¿Qué valores establece para cada uno de estos índices?

Clave de corrección

Ejercicio I

- a) 1.6; 2.1; 2.4; 3.6; 4.1; 4.4
- b) Índice de placa (Löe y Silness).
Índice gingival (Löe y Silness).
Índice de hemorragia simplificado.
Índice de cálculos (Ramfjord)
- c) Verificar la respuesta en los recuadros 1 y 2 de este submódulo.

2.4 Otros diagnósticos de interés periodontal

2.4.1 Índice de sangrado interdental de Eastman (ElBI) (Cotton *et al.*, 1988)

Permite determinar con más certeza el sangrado de la papila interdental.

a) Criterios clínicos

Se describen en el cuadro 1 para el estado gingival.

b) Técnica y cuantificación

Este índice demostró ser 50% más representativo en papilas no inflamadas que el índice de hemorragia al sondaje. Se deprime la papila gingival 1 o 2 mm colocando un palillo de madera interdental paralelo al plano oclusal, cuidando de no dirigir la punta del mismo apicalmente. Se introduce y retira cuatro veces, se esperan 15 segundos para verificar la presencia de sangrado. Los valores establecidos son: 0 para ausencia y 1 para presencia de sangrado.

2.4.2 Fluido gingival

a) Criterios clínicos

El fluido gingival es el producto de la inflamación y esta, la respuesta a la presencia de placa. El aumento de la inflamación produce un acentuado incremento en el exudado gingival.

b) Técnica y cuantificación

La presencia y cantidad de fluido gingival se establece por la toma en tiras de papel de filtro absorbentes estandarizados y esterilizados y un Periotron que permite la cuantificación de la cantidad de líquido existente en la tira (Luna Dávila, 1987). Se aísla la pieza con rollos de algodón; se seca y se coloca la tira de papel a la entrada del surco durante 10 segundos. Se lleva la tira de papel al Periotron que cuenta con dos sensores de líquido; un indicador digital da el valor del líquido retirado en el papel.

Los valores se interpretan como sigue:

0 - 10 = encía sana

10 - 40 = inflamación con exudado. Gingivitis ineficiente

+ de 40 = inflamación con exudado. Gingivitis o periodontitis.

2.4.3 Índice periodontal de necesidad de tratamiento de la comunidad (IPNTC)

Permite establecer tanto para un individuo como para una comunidad dada el estado de salud-enfermedad, y la necesidad de tratamiento

y, de acuerdo con ello, determinar los recursos humanos, materiales y económicos necesarios para su resolución (Ainamo *et al.*, 1982).

a) Criterios clínicos

El IPNTC es una combinación entre la evaluación por presencia o ausencia de síntomas por diente y la determinación de las necesidades de tratamiento. Para el diagnóstico de la salud gingivo-periodontal se divide la dentición en 6 segmentos o sextantes. El examen utiliza criterios clínicos básicos de salud, enfermedad y necesidades de tratamiento.

b) Técnica, cuantificación y registro

Este método demostró ser rápido y confiable. Determina la necesidad de tratamiento tanto como la extensión y complejidad del mismo. Para facilitar el examen se diseñó una sonda codificada con punta esférica de 0,5 mm que evidencia la presencia de cálculos y reduce el riesgo de exagerar la medida de la profundidad de la bolsa. La zona coloreada corresponde al espacio entre 3,5 y 5,5 mm. La evaluación del estado periodontal y la necesidad de tratamiento se determinan por la presencia de: a) hemorragia gingival, b) cálculos y obturaciones desbordantes, o ambas, y c) bolsas patológicas.

En el cuadro 3 se sistematizan los criterios de tratamiento de acuerdo con el diagnóstico periodontal (IPNTC).

Cuadro 3. Criterios para el índice periodontal de necesidad de tratamiento de la comunidad

Código	Diagnóstico	Tratamiento
0	No sangra al sondaje.	Sin necesidad. Educación para la salud.
1	Sangra al sondaje en 1 o 2 dientes.	Instrucciones para el control de la placa.
2	Bolsa < 3 mm (zona codificada de la sonda visible) Presencia de placa y cálculos supragingivales.	Raspaje y alisado (incluye pulido de obturaciones desbordantes). Control de placa.
3	Bolsa entre 4 y 5 mm (zona codificada de la sonda parcialmente visible). Presencia de cálculos y placa subgingival.	Raspaje y control de placa (similar a código II).
4	Bolsa < 6 mm (no es visible la zona codificada de la sonda)	Raspaje y curetaje o intervención quirúrgica. Control de placa.

Las piezas dentarias a examinar en adultos mayores de 20 años figuran en el cuadro 4.

Cuadro 4. Piezas dentarias a examinar en adultos mayores de 20 años

17 – 14	13 – 23	24 – 27
47 – 44	43 – 33	34 – 37

Los 3^{os} molares solo se consideran cuando reemplazan la función del 2^{do} molar. El sextante con un solo diente se registra como faltante; este diente se incluye en el sector adyacente. No se incluyen los dientes con extracción indicada.

Para jóvenes entre 7 y 19 años se recomienda el examen de solo 6 dientes (cuadro 5) debido a la presencia de bolsas falsas por la erupción dentaria.

Cuadro 5. Piezas dentarias a examinar en jóvenes entre 7 y 19 años

16	11	26
46	31	36

Para el registro se selecciona el código que corresponde al diente más afectado del sextante. Esto se debe a que siempre el código máximo incluye los tratamientos correspondientes a los dientes menos afectados (códigos menores).

Ejemplo de registro:

4	2	0
—	2	3

El paciente necesita tratamiento complejo en el sextante superior derecho, raspaje y alisado en el inferior izquierdo, en los medios superior e inferior. No necesita tratamiento en el sextante superior izquierdo y no tiene dientes en el inferior derecho.

AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

El Departamento de Salud Bucal de una empresa de 100 empleados le propuso resolver los problemas periodontales de sus empleados y necesita determinar qué grado de enfermedad presentan y qué recursos humanos, materiales y económicos son necesarios para realizar el plan. De los 100 empleados, 20 tienen entre 18 y 20 años.

- a) ¿Qué indicador elegiría?
- b) Realice un ejercicio siguiendo las pautas del indicador elegido.

Discuta este ejercicio con los integrantes de su grupo.
Confronte las propuestas realizadas.

2.5 Registro

2.5.1 Flujograma de procedimientos

El cuadro 6 describe el flujograma de procedimientos para el diagnóstico de las manifestaciones clínicas de enfermedades gingivo-periodontales.

Cuadro 6. Flujograma de procedimientos para el diagnóstico de las manifestaciones clínicas de enfermedades periodontales (Índice de placa de Løe y Silness; índice gingival de Løe y Silness; índice de hemorragia simplificado; profundidad de bolsa; índice de cálculos y nivel de inserción)

OBJETIVOS	ACCIÓN	PASOS TÉCNICOS
Programar el diagnóstico	Preparación	Preparar la mesa con: espejo de mano; bandeja con instrumental de examen; espejo bucal; explorador Nº 5; sonda periodontal milimetrada; pinza para algodón; gasas. Ficha para registro de los índices. Recibir al paciente. Ubicarlo en el sillón. Explicarle qué se le va a hacer; por qué y cómo. Ofrecerle el espejo de mano. Ir a lavarse las manos, avisándole previamente al paciente. Colocarse anteojos barbijo y guantes.
Seleccionar las piezas a diagnosticar.	Confirmación de la presencia de las piezas a diagnosticar.	Examinar la boca para establecer la presencia de las piezas dentarias a diagnosticar.
Diagnosticar la presencia de placa.	Selección del índice de Løe y Silness para la presencia de placa (sin tinción).	Diagnosticar la presencia de placa antes del examen de caries inicial de esmalte (mancha blanca) por su relación con la placa bacteriana. Secar todas las caras del diente comenzando por 1.6 y siguiendo el orden distal-vestibular-mesial y lingual o palatino. Examinar la presencia de placa en las piezas a diagnosticar siguiendo el sentido de las agujas del reloj.
Registrar la presencia de placa.	Registro del índice de placa.	Establecer el valor de la placa. Registrar en la planilla 1.
Diagnosticar el estado de salud-enfermedad gingival.	Selección del índice gingival de Løe y Silness para el estado de salud-enfermedad gingival.	Secar los dientes con gasa y observar la encía en el orden distal-vestibular-mesial y lingual o palatino. Observar color, consistencia, aspecto y contorno de encía. Realizar el sondaje de los cuatro sitios mencionados y esperar 10 segundos para controlar el sangrado. Se adjunta el cuadro con la escala de valores del índice gingival de Løe y Silness (cuadro 2).

Cuadro 6. (continuación)

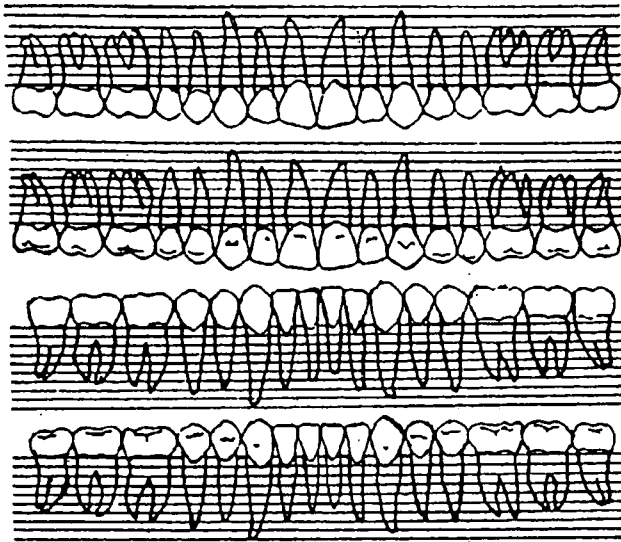
OBJETIVOS	ACCIÓN	PASOS TÉCNICOS
Registrar el grado de salud-enfermedad gingival.	Registro del índice gingival de Løe y Silness.	Establecer el valor del índice gingival de acuerdo con el cuadro. Registrar en la planilla 1.
Diagnosticar la presencia de hemorragia al sondaje, profundidad de la bolsa periodontal y el nivel de inserción.	Selección del índice de hemorragia simplificada (IHS), evaluación de la profundidad de la bolsa en milímetros y del nivel de inserción.	Seguir el orden de dientes y caras de los mismos establecidos para los dos índices anteriores. Evaluar en mm la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción, y la presencia de hemorragia al tocar la adherencia con la sonda periodontal. Seguir la pared dentaria hasta encontrar resistencia, cuidando de no tocar la pared blanda de la bolsa.
Registrar el IHS, la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción.	Registro del IHS, de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción.	Establecer el valor del IHS (recuadro 2) y registrarlo en la planilla 1. El nivel de inserción, el margen gingival y la profundidad de la bolsa se registran con verde, azul y rojo respectivamente en la planilla 2. El nivel de inserción se deduce de los registros anteriores en relación con el cuello dentario (en la planilla 2).
Diagnósticar la presencia de cálculos supragingivales, subgingivales, o ambos.	Selección del índice de cálculos.	Seguir el orden para dientes y caras seleccionados anteriormente. Secar con aire los dientes y evaluar la presencia de cálculos supragingivales. Con la sonda, seguir la pared dentaria para comprobar la presencia de cálculos. Se adjunta el cuadro con los valores del índice de cálculos (cuadro 2).
Registrar el índice de cálculos.	Registro del índice de cálculos.	Establecer el valor del índice de cálculos (cuadro 4). Registrar en la planilla 1.

2.5.2 Planilla para la recolección de datos

Planilla 1. Registro de índice de placa, índice gingival, índice de hemorragia e índice de cálculos

Índice de placa				Índice gingival				Índice de hemorragia				Índice de cálculos			
D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L

Planilla 2. Registro de margen gingival, profundidad de la bolsa y nivel de inserción

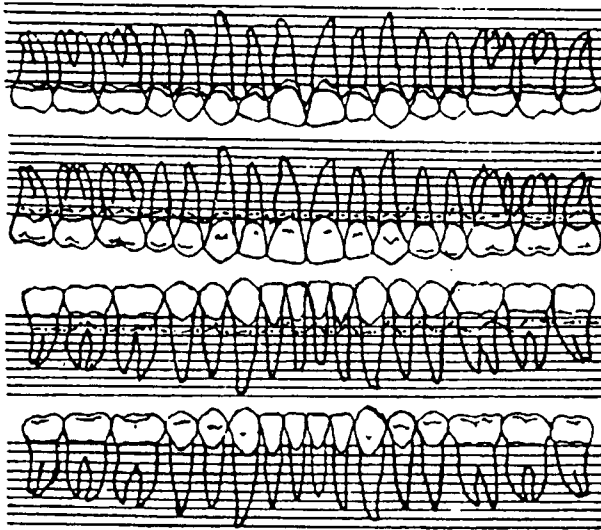


Los espacios entre líneas están a 2 mm, lo que facilita el registro.

Ejemplo de forma de llenado de las planillas

	Índice de placa				Índice gingival				Índice de hemorragia				Índice de cálculos			
	D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L
16	2	1	2	2	1	1	1	2	0	0	0	1	0	2	1	0
21	2	2	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
24	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
36	2	2	2	2	1	2	1	1	0	1	0	0	0	2	2	0
41	2	1	2	1	1	2	1	1	0	1	0	0	0	2	1	0
44	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
x total		1,5				1,12				0,12				0,41		

Planilla para registrar margen gingival, profundidad de la bolsa y nivel de inserción



A modo de ejemplo se separaron los diagnósticos:

- Margen gingival (en el 1er. esquema de la planilla)
- - - Profundidad de la bolsa (en el 2do. esquema de la planilla)
- .-.- Nivel de inserción (en el 3er esquema de la planilla)

Se sugiere utilizar colores para cada una de las líneas que se dibujarán: azul: margen gingival; rojo: profundidad de la bolsa; verde: nivel de inserción.

AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

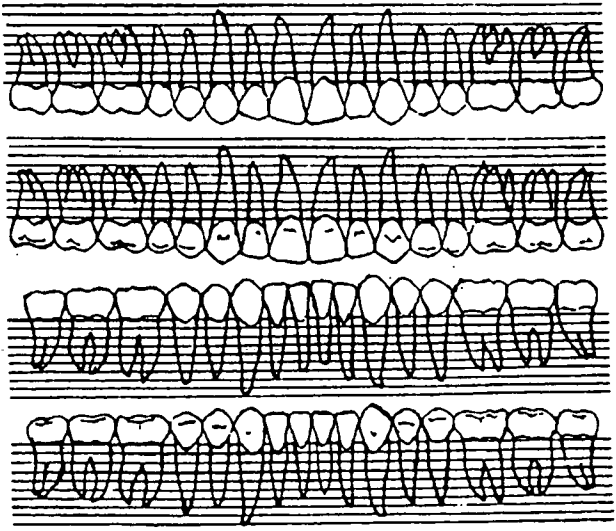
Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

- a) Realice el examen clínico de un paciente de acuerdo con los indicadores planteados en el submódulo y regístrelos en las planillas (cuadro superior).
- b) Tome el nivel del margen gingival, la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción, regístrelo en la planilla correspondiente (cuadro inferior).

Planilla para registrar índice de placa, índice gingival, índice de hemorragia e índice de cálculos

Índice de placa				Índice gingival				Índice de hemorragia				Índice de cálculos			
D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L	D	V	M	L

Planilla para registrar margen gingival, profundidad de la bolsa y nivel de inserción



3. ESTRATEGIAS COMPLEMENTARIAS

Objetivo específico N° 2. Implementar pruebas diagnósticas complementarias para el diagnóstico de enfermedades gingivo-periodontales.

Permiten un diagnóstico más certero en la observación clínica de las enfermedades gingivo-periodontales.

3.1 Diagnóstico morfológico de placa subgingival

En el cuadro 7 se muestra el flujograma de procedimientos para la toma de placa subgingival para su observación en fresco por medio de microscopía por campo oscuro. Este flujograma permite determinar en qué estadio de la enfermedad se encuentra el diente o sitio en que se hizo la toma y seleccionar el tratamiento más adecuado.

Recuerde que toda actividad clínica debe guardar las normas de bioseguridad.

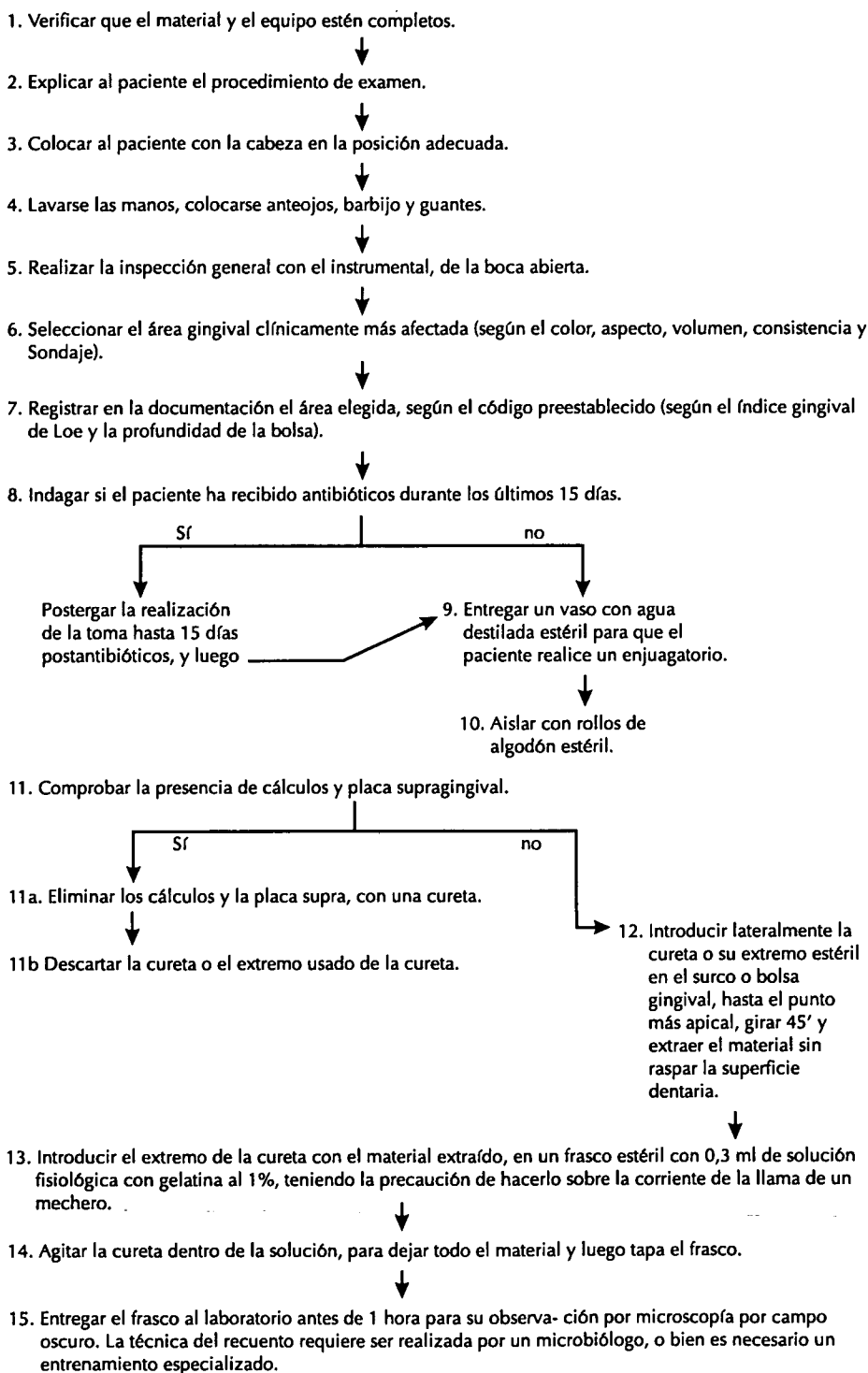
Una gota de la suspensión debe ser depositada sobre un portaobjetos estéril y cubierta con un cubreobjetos. El preparado debe ser observado con un microscopio de campo oscuro, con 1.200 aumentos. Los resultados de esos recuentos se sintetizan en el cuadro 8.

3.2 Diagnóstico radiográfico

Para completar el diagnóstico clínico y establecer la complejidad de la lesión gingivo-periodontal es necesaria la toma de radiografías seriadas. Se examina la continuidad de la cortical, la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta. La imagen radiográfica provee información de la altura y configuración del hueso alveolar interproximal. El contorno de las crestas óseas vestibular y lingual son más difíciles de identificar debido a las estructuras que las cubren (diente, tejido óseo).

El análisis radiográfico se debe combinar con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción con el fin de llegar a un diagnóstico correcto respecto del estado del hueso alveolar.

Cuadro 7. Flujograma de procedimientos para una toma de placa bacteriana subgingival para observación en fresco por microscopía por campo oscuro



Cuadro 8. Cuadros microbiológicos compatibles con diversos estadios clínicos (en porcentajes)*

Microorganismos	Cuadros compatibles con:			
	Salud	Infección en actividad	Enfermedad	Remisión
Cocos	75-90	30-70	25-50	25-50
Bacilos rectos				
Bacilos curvos				
Filamentosos	2-3	2-3	2-3	2-3
Rotatorios		20-50	20-50	50
Otros móviles		15	15-25	1-5
Treponemas	Pequeños		12,7	
	Medianos	1-8	2-10	37,8
	Grandes			15,5
Fusiformes		1-4	5-10	4

* Listgarten, 1978.

3.3 Tomografía computarizada de alta resolución

La tomografía computarizada de alta resolución permite observar de forma tridimensional las estructuras de las apófisis alveolares. Mediante una resolución aproximada de 0,3 mm en sentido horizontal y un grosor de 1,5 mm en sentido vertical, puede reconstruirse la morfología de las cavidades óseas. También permite una exposición clara y sin distorsiones de las bifurcaciones y trifurcaciones por lo que constituye un instrumento útil para la planificación del tratamiento (Schuller *et al.*, 1993.)

AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Ordenar la secuencia lógica del flujograma de procedimientos para el diagnóstico de las manifestaciones clínicas de las enfermedades periodontales.

- a) Diagnosticar la presencia de placa.
- b) Seleccionar las piezas a diagnosticar.
- c) Registrar la presencia de placa.
- d) Registrar el IHS, la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción.
- e) Programar el diagnóstico.
- f) Diagnosticar el estado de salud gingival.
- g) Diagnosticar la presencia de hemorragia al sondaje, la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción.
- h) Diagnosticar cálculos.
- i) Registrar el estado de salud gingival.
- j) Registrar el índice de cálculos.
- k) Interpretar el valor de los índices.

Ejercicio II. Resuelva el siguiente problema:

Se presenta a la consulta un paciente de 22 años que manifiesta que le sangran las encías cada vez que se cepilla y se le mueve un incisivo inferior.

¿Qué técnicas diagnósticas realizaría para determinar el estado de salud-enfermedad de ese paciente?

Ejercicio III. Resuelva el siguiente problema:

Un paciente de 42 años concurre a la consulta porque tiene movilidad en los dientes, le sangran las encías y manifiesta que nunca se le enseñó a cepillarse.

¿Qué indicadores diagnósticos utilizaría?

De los indicadores complementarios, ¿cuál o cuáles utilizaría para tener un diagnóstico más exacto del estado gingivo-periodontal del paciente?

Clave de corrección

Ejercicio I:

- (e)
- (b)
- (a)
- (c)
- (f)
- (i)
- (g)
- (d)
- (h)
- (j)
- (k)

Ejercicio II:

Diagnóstico de placa según O'Leary y según Løe y Silness; índice gingival de Løe y Silness; índice de hemorragia al sondaje, profundidad de la bolsa y nivel de inserción. Si fuera necesario como diagnóstico complementarios pueden realizarse el examen radiográfico seriado y la microscopía por campo oscuro.

Ejercicio III:

Indicadores a emplear: índice de placa (Løe y Silness); gingival (Løe y Silness); IHS; de cálculos; complementarios: examen radiográfico y por microscopía de campo oscuro.

4. DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO Y/O ACTIVIDAD DE ENFERMEDADES GINGIVO-PERIODONTALES

Objetivo específico N° 3: Determinar el nivel de riesgo o actividad de enfermedades gingivo-periodontales.

El cuadro 9 sistematiza la interpretación diagnóstica en cuanto al riesgo y a la actividad periodontopática, teniendo en cuenta determinados indicadores.

Cuadro 9. Riesgo periodontopático

Diagnóstico	Criterio	No riesgo	Riesgo	Actividad
Placa supragingival	Löe y Silness	< 1	> 1	—
Placa subgingival laboratorio	Treponemas Microscopía por campo oscuro (MCO)	2 %	2 - 15 %	15%
Condicionantes	Cálculos	0	1	—
	Obturaciones desbordantes	0	1	—
	Fumar		sí	
Estado gingival	Inflamación Löe y Silness	—	—	> 1
	Profundidad de bolsa	1 a 4 mm prox. 1 a 3 mm libres	4 mm prox. 3 mm libres	3 o 4 mm + hemorragia al sondaje
	Nivel de inserción	< 1 mm que la profundidad de bolsa	> 1 mm que la profundidad de bolsa	> 3 o 4 mm de profundidad de bolsa + > 1 mm que profundidad bolsa + hemorragia al sondaje
Estado óseo evaluado radiográficamente	Pérdida cortical de la cresta	—	Revela historia pasada de enfermedad	
	Ensanchamiento periodontal	—	Revela historia pasada de enfermedad	
Estado dentario evaluado clínicamente	Movilidad			sí

AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

Ejercicio I. Resuelva el siguiente problema:

Juan, de 27 años, se presenta a la consulta porque en sus dientes tiene cálculos y cuando se cepilla le sangran las encías de los incisivos inferiores.

- a) ¿Qué recursos diagnósticos utilizaría?
- b) De acuerdo con los resultados, determine el nivel de riesgo y/o actividad.

Ejercicio II. Resuelva el siguiente problema:

Determine el riesgo y/o actividad de un paciente que tiene:

Índice de placa de Løe y Silness: 2.3

Índice gingival: 1.3

Índice de cálculos: 1

Profundidad de la bolsa: 4

Placa subgingival (MCO): treponemas 12%

Diagnóstico radiográfico: hueso normal.

Verifique su respuesta en el cuadro 9.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ainamo J, *et al.* 1982. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Internat Dental J* 32: 281-291.
- Bordoni N. 1982. Diagnóstico etiológico en la clínica preventiva. Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires (documento mimeografiado).
- Catton J, *et al.* 1988. Associations between bleeding and visual signs of interdental gingiva inflammation. *J Periodontol* 59 (11): 722-727.
- Lindhe J. 1986. *Periodontología clínica*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Listgarten MA, Hellden L. 1978. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 5: 115-132.
- Löe H, Silness J. 1963. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scandinavica* 21: 533-551.
- Luna Dávila G. 1987. Variaciones longitudinales en el estado gingival en pacientes embarazadas. Tesis de doctorado.
- Ramfjord SP. 1959. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol* 30: 51-59.
- Schuller H, Frentzen M, *et al.* 1993. La tomografía computarizada de alta resolución en parodontología. Comparación con el procedimiento radiográfico convencional. *Quintessence* 6 (9): 604-608.

Se terminó de imprimir en:
"Impresiones Avellaneda S.A."
Manuel Ocantos 253 Avellaneda
en Julio de 1999



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

PREC I Módulo I

ISBN 950-710-062-8