



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLÓGICAS Y SALUD PÚBLICA



TESIS

INCIDENCIA DE CARIES DENTAL EN PACIENTES TRABAJADORES Y DERECHOHABIENTES DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N°25 Y DEL HOSPITAL GENERAL ZONA II DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS) DURANTE EL PERIODO AGOSTO 2018 – JULIO 2019.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

EDGAR ALEXIS TOLEDO MORENO

ASESORES

C.D REY ARTURO ZEBADUA PICONE

C.D. FRANCISCO OCTAVIO GÓMEZ CANCINO

C.D. LUIS ANTONIO LÓPEZ GUTU

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

SEPTIEMBRE DEL 2019

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por su infinita bondad y bendiciones que ha otorgado en mi vida, por cada logro que hasta el momento he obtenido, por toda la sabiduría que de él puedo obtener para poder realizar y cumplir todos mis objetivos.

A mis padres y hermano por siempre estar a mi lado y motivarme a salir adelante en todo momento, incluso en los momentos difíciles, por todo ese sacrificio que han hecho por mí y por siempre estar pendientes de cada paso que en esta vida doy.

A mis asesores que estuvieron presentes en la elaboración de esta tesis, por darme la facilidad de avanzar en tiempo y forma, por la disposición que han tenido para poder revisar cada avance y agradecer de ante mano al Doctor; Luis Antonio López Gutu por sus sabios consejos como profesional de esta área y como amigo.

¡MIL GRACIAS!

INDICE

Introducción.....	3
Planteamiento del problema.....	5
Justificación.....	7
Marco contextual.....	9
Marco teórico.....	17
Objetivos.....	41
Marco metodológico.....	43
Recursos.....	48
Resultados.....	51
Conclusión.....	61
Recomendaciones.....	63
Fuentes de consulta.....	65
Anexos.....	68

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

En el presente proyecto realizado durante el servicio social me dio como resultado conocer los altos índices de enfermedades bucales tales como la caries, enfermedad periodontal, diferentes patologías etc. mismas que fueron atendidas en los consultorios dentales de la unidad de medicina familiar n° 25 así como el hospital general zona II del instituto mexicano del seguro social (IMSS) en esta ciudad capital.

En la república mexicana la salud bucal es desequilibrada y sensibilizante, dichas enfermedades no las debemos dejar pasar desapercibidas a un problema de salud, en nuestro estado cabe hacer mención que dichas enfermedades no están exentas y sobre todo cuando pensamos en caries dental que son más frecuentes en la población en general así como en niños, adolescentes y adultos derechohabientes de este instituto.

Sabemos que el principal problema de salud bucal no únicamente se detecta en Tuxtla Gutiérrez, sino también en diferentes municipios de nuestro estado, sobre todo en la población más vulnerable carente de dichos servicios. Es por eso que la salud bucal presenta tanta demanda y a su vez los tratamientos son de alto costo por tal motivo los derechohabientes de este instituto pueden acudir al servicio dental, para así disminuir los altos índices de enfermedades bucales tales como la caries y así no generar gastos adicionales para su economía ya que se cuenta con servicio dental en dicho instituto.

En esta investigación se puede observar que las principales enfermedades dentales que inciden en esta población derechohabiente de este municipio son la caries dental, la periodontitis, la gingivitis, así como las pulpitis agudas crónicas, cabe hacer mención que algunos tratamientos que no son realizados en las unidades en mención no están contemplados para realizarlas, pero la mayoría de dichas patologías se pueden realizar a los derechohabientes del instituto mexicano del seguro social, ya que se cuenta con recursos humanos y materiales para la realizar con calidad los tratamientos mencionados con anterioridad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se menciono con anterioridad las enfermedades más comunes que afectan la salud bucal en la población de Tuxtla Gutiérrez es la caries dental y la enfermedad periodontal, es una enfermedad tan frecuente y difícil de erradicar, ya que en su mayoría no se cuentan con programas preventivos con respecto a la salud bucal y esto nos conlleva a realizar tratamientos curativos y restaurativos así como realizar extracciones en diferentes órganos dentales como último recurso, sin poder resolver a fondo el problema, hoy creemos que con medidas 100 por ciento preventivas y promocionales de manera práctica, comprometida y supervisada podríamos reducirlos índices de caries y tratamiento periodontal y avanzar en medidas preventivas en dichos casos.

En la actualidad existen una gran población con problemas dentales los cuales provocan daños a largo plazo, una persona se vuelve susceptible a desarrollar enfermedades en la cavidad bucal desde los primeros años de vida, que pueden afectar su integridad, el factor principal que causa estas enfermedades dentales es la biopelícula microbiana, ya que en ella se deriva la caries y las lesiones periodontales que afectan a la salud del individuo a tal grado de provocar pérdida dentaria ya que de acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS) las enfermedades bucales con mayor prevalencia son la caries dental y la enfermedad periodontal, por lo consiguiente la falta total o parcial de los dientes tiene como consecuencia la dificultad para masticar, afectando la apariencia estética repercutiendo en el comportamiento psicológico del individuo.

La destrucción temprana de los dientes provoca problemas a nivel sistémico así como por dichas ausencias provocan una disfunción articular, los órganos dentarios enfermos atraen consigo focos de infección que ocasionan otros trastornos generales y ocasionalmente la muerte. La acumulación excesiva de placa bacteriana ocasiona tártaro dental y a su vez se forma una biopelícula microbiana y esta a su vez ocasionan pérdida de órganos dentales. Es por eso que es de suma importancia que sea removida de manera temprana bajo las diferentes técnicas tales como la profilaxis y la odontoxesis.

Aunado a esto se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál sería la eficacia de contar y aplicar los diferentes programas relacionados a la prevención en la salud bucal en los tres niveles de gobierno aplicados por la secretaria de salud en sus diferentes sectores?

JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades bucales constituyen uno de los problemas de salud pública que se presentan con mayor frecuencia en toda la población, sin distinción de edad o nivel socio-económico, se manifiestan desde los primeros años de vida, sus secuelas producen efectos incapacitantes de orden funcional, sistémico y estético por el resto de vida de los individuos afectados.

La organización mundial de salud (OMS) define: “La salud es el estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de la enfermedad”; por tanto, si se presentan focos infecciosos en la cavidad bucal no se puede considerar a una persona sana y paradójicamente, las personas que sufren de alguna enfermedad bucal, no se consideran enfermos.

La principal tarea de esta ciudad y como en toda población es de reforzar las medidas preventivas, tanto en escuelas, como en el área de trabajo, como se ah realizado hasta el momento, para que el problema de estas enfermedades bucales no se sigan extendiendo y podamos controlarlas para no llegar al punto de hacer gastos innecesarios.

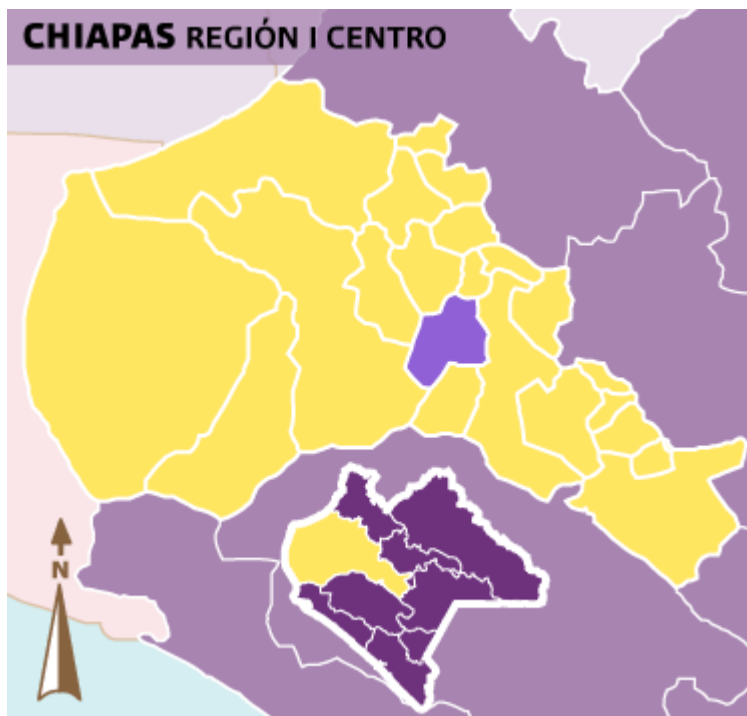
La finalidad es motivar a futuros odontólogos a promover la odontología preventiva en campos educativos, para disminuir el índice de patologías bucales en niños, jóvenes y adultos. Como parte de la sociedad y profesionales de la salud nos preocupan las infecciones que sufre la población y nos conlleva a intervenir con nuestra colaboración, de igual manera instruir a padres y maestros para que de esta forma se de un beneficio a la sociedad y se cree conciencia sobre los principales problemas bucales.

MARCO CONTEXTUAL

MARCO CONTEXTUAL

DESCRIPCIÓN DEMOGRÁFICA DEL ESTADO DE CHIAPAS.

De acuerdo a los datos recopilados en el 2015 del INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía), se reportó que el estado de Chiapas habitan 5 217 908 de los cuales 2 681 187 son de sexo femenino y 2 536 721 son de sexo masculino. Al 2016, en Chiapas se registraron 140 356 nacimientos y 26 691 muertes siendo una de las causas principales enfermedades del corazón, diabetes mellitus y tumores malignos. Chiapas ocupa el lugar séptimo a nivel nacional por su número de habitantes. La mayoría de la población vive en zonas urbanas (49%) y el resto en zonas rurales (51%)



El estado de Chiapas está situado en el extremo sureste del país, limita al norte con el estado Tabasco, al sur con el océano Pacífico, al este con la República de Guatemala y al Oeste con los estados de Veracruz y Oaxaca. Representa el 3.8% del territorio nacional con 73,887 Km², está formado por 111 municipios que representan el 4.7% del total del país (2388), dentro de los cuales se encuentran 18 ciudades, 12 villas y 111 pueblos.



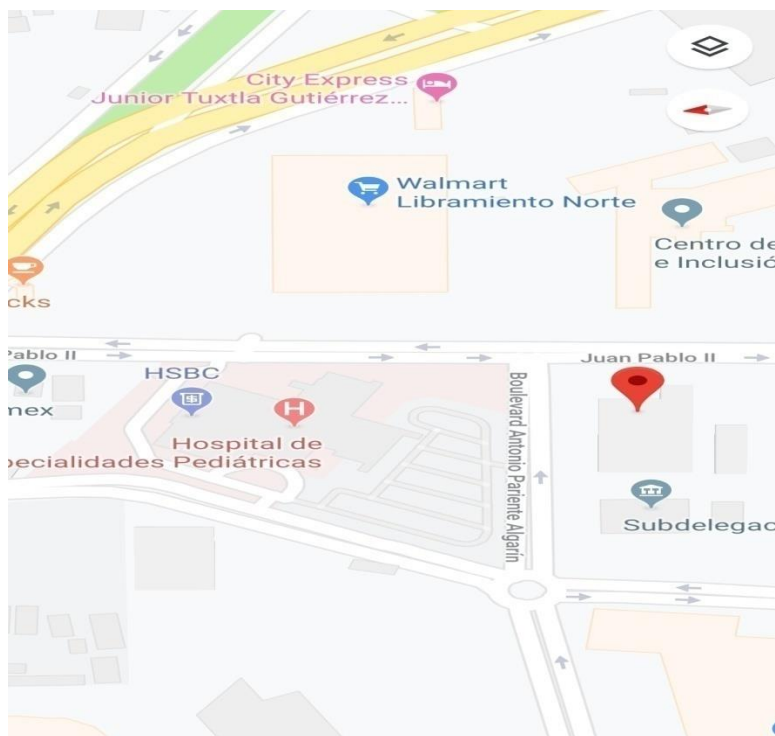
NÚMERO DE POBLACIÓN.

Tuxtla Gutiérrez Chiapas tiene una población de 5 217 908 de habitantes según datos de INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía). De los cuales 2 536 721 son mujeres y 2 536 721 son hombres. Por lo tanto, en 48.6% de la población son hombres y el 51.4% son mujeres.

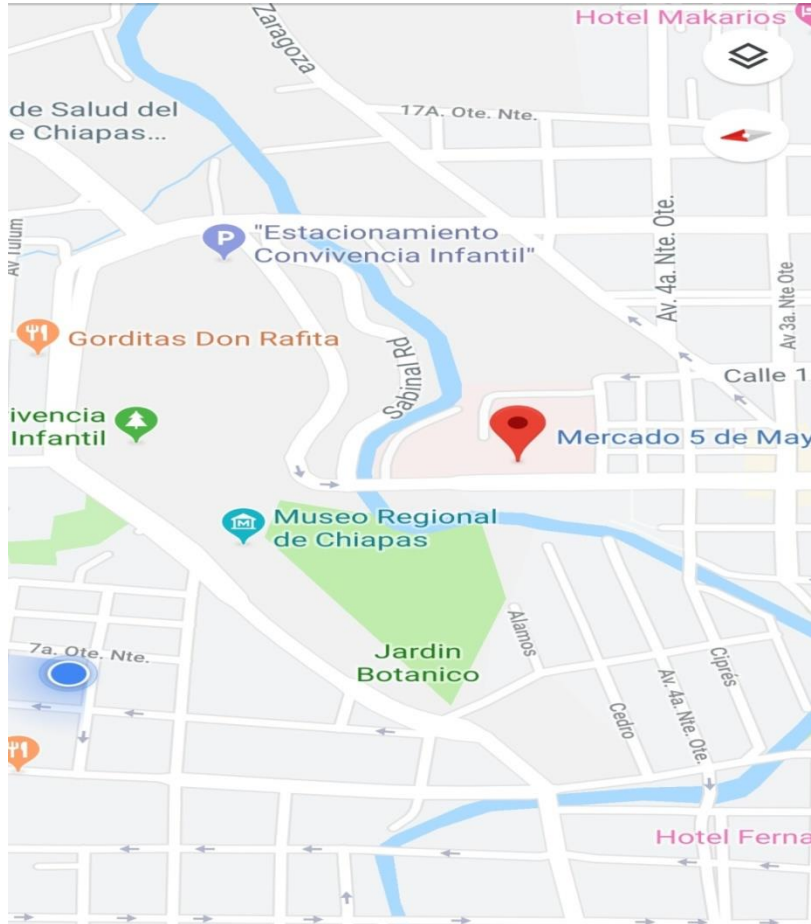
Prologo

UBICACIÓN del hospital general zona II y la unidad medico familiar del instituto mexicano del seguro social de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Mapa de la colonia centro, Emilio Rabasa s/n , unidad chiapaneca, 29000 Tuxtla Gutiérrez, Chiapas



**Juan pablo II 288, Zona Sin asignación de nombre de col. 24,
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.**



Diferentes dependencias de salud en Tuxtla Gutiérrez, chiapas.

Centro Médico Chiapas Nos Une "Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza", Instituto de Salud del Estado de Chiapas (Secretaria de Salud), Hospital General Regional Pascasio Gamboa, Hospital de Especialidades Pediátricas, Sindicato de Trabajadores de la Salud Sección 50, instituto mexicano del seguro social (IMSS), Hospital de Especialidades Vida Mejor ISSTECH, issste.

TRADICIONES

Tuxtla Gutiérrez a pesar de ser una ciudad que ha crecido con el paso de los años, aún conserva algunas tradiciones que en su mayoría, provienen de sus inicios zoques; entre ellas destacan:

Fiesta de san Roque: en el mes de agosto inicia el festejo a uno de los santos de mayor veneración por parte de los zoques. Este festejo se lleva a cabo en la hoy llamada parroquia metropolitana de san Roque y San Bartolomé apóstol, en el barrio de san Roque, uno de los barrios más antiguos de Tuxtla Gutiérrez.

Fiesta del señor de cerrito: La fiesta del barrio del cerrito es una antigua tradición puramente zoque, y no se deja ingresar a ninguna persona ajena a la cultura zoque. Además se prohíbe tomar fotografías.

Fiesta de las copoyitas: La fiesta zoque de las tres vírgenes de copoya es una mezcla de una celebración pagana con ritos cristianos.

Virgen de Guadalupe: Otra tradición es el festejo a la virgen de Guadalupe, cuyo antecedente es más de 180 años, después de la feria de Guadalupe se convirtió en lo que hoy se conoce como la feria Chiapas aunque se le siga festejando a la virgen cada 12 de diciembre en su iglesia ubicada en pleno centro de la capital.

Feria Chiapas: La feria Chiapas es una feria realizada anualmente en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. Se lleva a cabo corridas de toros, carreras de caballos, motocross, eventos deportivos y culturales, venta de artesanías, exposición agrícola, ganadera, industrial, comercial, turística y juegos, anteriormente se realizaba en conmemoración a la virgen de Guadalupe teniendo este festejo 182 años y la feria Chiapas 30 años (en 1980 se convirtió en la primera gran feria regional de Chiapas, cuyo nombre se transformó en “Feria Chiapas”.

GASTRONOMIA

Hay muchos platillos típicos; muchos de ellos han sido heredados culturalmente a través de las generaciones, tanto recetas, formas de preparación o condimentos zoques o que incluso se remontan a culturas mexica, náhuatl y maya. Algunos de éstos son: pepita con tasajo, sopa de chipilín, chipilín con bolita, cochito horneado, frijoles con chipilín y puerco con chirmol, chicharrones con patashete y huevo en pipián, zispolá y pux-xaxé. Los bocados de maíz típicos son latostada tuxtleca y el totopo. Algunas bebidas típicas son: agua de chía, tascalate, tashiagual, pinole y

el pozol. Algunos dulces típicos son: puxinú, dulce de cupapé, dulce de jocote, yumí cocido, dulce de chilacayote, melcocha con cacahuete, higo, jocote y nanche curtido, nuégado y compota de calabaza.

- Tamales

Tuxtla tiene una gama muy extensa de tamales, muchos de ellos herencias culturales de muchos siglos de historia. Algunos de ellos son: chipilín, juacané, pux-xaxé, picte, toro pinto, cuchunuc, de hoja de milpa, hierva santa, verduras, frijoles, de mole y cambray entre otros.

ARTESANIAS

Las artesanías que se elaboran en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas son tejidos y productos de ambar y otros hechos con madera, piel y roca. El estado de Chiapas es uno de los principales productores de artesanía en México y la mayoría de las artesanas son mujeres indígenas.

COSTUMBRES

Coronaciones onomásticas y cumpleaños, cura de azar, santificación a san Judas Tadeo, cura de antojo, cura de ojo, cura de espanto, romería del Señor de Esquipulas, fiesta de la última teja, la boda Zoque, buñuelos de Semana Santa, hojuelas de navidad, tamales con jocote de la Santa Cruz, quebrada de sandía el Sábado de Ramos, tejocotes y compota de calabaza del Día de Muertos.

RELIGIÓN

En el año 2000, 78,98% de la población profesa la religión católica, 7,38% protestante, 5,95% bíblica no evangélica y 6,61% no profesa credo. En el ámbito regional el comportamiento es: católica 75,54%, protestante 6.89%, bíblica no evangélica 8,82% y el 7,81% no profesa credo.

CULTURA

El principal centro cultural es el Jaime Sabines, en ese edificio se encuentra también la Biblioteca Pública Central del Estado (que consta de bibliotecas, hemeroteca, fonoteca, videoteca, ciberneta) y el Archivo General e Histórico del Estado de Chiapas; además de auditorio, librería, galería artística y salones de instrucción artística. Otras bibliotecas públicas son aquellas del: Congreso Estatal de Chiapas, Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas y la Universidad Autónoma de Chiapas.

CLIMA

Cálido subhúmedo con lluvias en el verano, de menor humedad, que abarca el 99.71% de la superficie municipal. Cálido subhúmedo con lluvias en el verano, de mediana humedad, que abarca el 0.29% de la superficie municipal.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

La película microbiana

Se conoce como el proceso de evolución biológica constante. Así como las especies de animales superiores que se fueron adaptando con el devenir de los tiempos, las bacterias también han realizado una adaptación a nuevas condiciones de vida. Esta es una respuesta biológica de los microorganismos a esta evolución de su propio medio.

La cavidad bucal y la orofaringe constituyen un sistema de estructuras que por su forma, textura, temperatura, niveles de oxígeno y mecanismos de autolimpieza, posibilitan la existencia de múltiples especies microbianas que actúan protegiendo al hospedero, y que se conocen con el nombre de flora comensal o flora bucal.

En la actualidad, se han identificado más de 700 especies bacterianas como integrantes de la microbiota bucal normal. Su existencia es necesaria y posibilita el equilibrio indispensable para el mantenimiento del estado de salud.

La cavidad bucal es considerada un ecosistema poblado por organismos fisiológicamente diferentes, los cuales coexisten exitosamente gracias a mecanismos adaptativos y a la existencia de sitios que facilitan su adhesión, como las superficies de los dientes, el surco gingival, la lengua, las amígdalas, las superficies mucosas que revisten toda la boca, entre otros.

Algunas circunstancias de diferente naturaleza propician modificaciones cuantitativas de la flora comensal y, en algunos casos, los microorganismos proliferan de manera tal que atentan contra el equilibrio huésped-parásito y ponen a prueba las capacidades defensivas del primero.

Tal es el hecho de las colonizaciones bacterianas que dan inicio a las enfermedades gingivales y periodontales, conocidas con el nombre de placa bacteriana, placa microbiana, microbiota y, recientemente, biofilms o biopelículas.

Uno de los primeros aspectos a considerar debe ser la denominación genérica de estos depósitos. Placa dentobacteriana es el término utilizado con mayor frecuencia, aunque el más adecuado debe ser el de placa microbiana, biopelícula o biofilm, ya que en dicha estructura existen fundamentalmente bacterias, pero pueden estar presentes hongos, virus y protozoos.

Dos grandes avances han incrementado sustancialmente la comprensión de las biopelículas: la utilización del microscopio con focal láser, que ha permitido caracterizar la ultra estructura de la biopelícula, y la investigación de los genes involucrados en la adhesión celular. Este conocimiento ha permitido comprender que los microorganismos no se disponen de forma arbitraria y aislada dentro del

propio conglomerado, sino que ocupan un lugar y una función determinada y específica.

La biopelícula: conceptos y aspectos novedosos

Las bacterias existen en la naturaleza bajo dos estados: bacterias planctónicas, de libre flotación (1 %) y bacterias sésiles, integrantes de colonias de microorganismos llamadas biopelículas (99 %). Las biopelículas se forman cuando las bacterias flotantes encuentran una superficie, se adhieren a ella y, a continuación, elaboran señales químicas para coordinar diferenciación y formación de estructura, incluido el desarrollo de una cubierta polisacárida protectora.

Donlan, citado por Loera Muro y colaboradores, la ha definido como «una comunidad microbiana sésil, caracterizada por células que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, las cuales están encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica.

La biopelícula se considera, además, un conjunto de biomasa con microcirculación, que permite a las diferentes comunidades bióticas complementarse nutricionalmente. Es una unidad sellada, englobada en polisacáridos extracelulares, que le confiere resistencia ante las defensas del huésped y los antibióticos.

Formación de la biopelícula

La formación de la biopelícula se puede dividir en tres fases:

- Formación de la película dental (película adquirida):

La formación de la película adquirida es la etapa inicial del desarrollo de la biopelícula. Todas las zonas de la boca, entre ellas las superficies de los tejidos blandos, los dientes y las de restauraciones fijas y removibles, están cubiertas por una película de glucoproteínas. Esta está constituida por componentes salivales y del líquido gingival, así como de desechos, productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película del esmalte incluyen fuerzas electrostáticas, de Van der Waals e hidrófobas. La superficie de hidroxiapatita tiene un predominio de grupos fosfato con carga negativa que interactúan directa o indirectamente con elementos de macromoléculas salivales y del líquido crevicular con carga positiva.

Las películas operan como barreras de protección, lubrican las superficies e impiden la desecación del tejido. Sin embargo, también aportan un sustrato al cual se fijan las bacterias.

- Colonización inicial o colonización primaria

Tras unas horas, aparecen las bacterias en la película dental. Los primeros colonizadores de la superficie dentaria cubierta con la película son los microorganismos grampositivos facultativos, como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*. Estos colonizadores iniciales se adhieren a la película mediante moléculas específicas, denominadas adhesinas, presentes en la superficie bacteriana, que interactúan con receptores en la película dental. A continuación, la biomasa madura mediante la proliferación de especies adheridas, y se produce, además la colonización y el crecimiento de otras. En esta sucesión ecológica de la biopelícula, hay transición de un ambiente aerobio inicial, caracterizado por especies grampositivas facultativas, a otro notablemente escaso de oxígeno, debido al consumo de este gas por parte de las bacterias pioneras que favorecen el predominio de gérmenes anaerobios gramnegativos.

- Colonización secundaria y maduración

Las bacterias comienzan a aumentar en número y se da inicio a un proceso de sucesión ecológica autogénica; los microorganismos residentes modifican el ambiente, de tal forma, que ellos mismos pueden ser sustituidos por otros más adaptados al hábitat modificado.

Los colonizadores secundarios son los microorganismos que no colonizaron en un principio superficies dentales limpias, entre ellos *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies de *Campylobacter*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*. Dichos patógenos se adhieren a las células de bacterias ya presentes en la masa de la biopelícula.

Entre todas las bacterias que forman la biopelícula, existen tres que tienen una relevancia especial en el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) y *Tannerella forsythensis* (Tf).

La biopelícula supragingival está unida a la superficie dentaria y se encuentra formada predominantemente por *Actinomyces*. Sin embargo, la naturaleza de la biopelícula subgingival es más complicada, ya que existen dos biopelículas diferentes: una asociada a la superficie radicular y otra en íntima relación con la superficie epitelial de la pared blanda de la bolsa. Esta última contiene predominantemente espiroquetas y especies gramnegativas (*P. gingivalis*, *T. denticola*). Entre las dos biopelículas, existe una zona de baja densidad celular compuesta por bacterias débilmente unidas, que parecen estar en estado planctónico.

Composición y arquitectura

Las biopelículas están estructuradas, principalmente, por grandes colonias de bacterias sésiles, incrustadas en una matriz polimérica extracelular o glicocálix.

La matriz es muy hidratada debido a que incorpora grandes cantidades de agua dentro de su estructura, y llega a representar hasta el 97 %. Está formada, además, por exopolisacáridos, que constituyen su componente fundamental, producidos por los microorganismos integrantes. En menor cantidad se encuentran otras macromoléculas, como proteínas, ácidos nucleicos y diversos productos procedentes de la lisis bacteriana. El conjunto de polisacáridos, ácidos nucleicos y proteínas se conocen con el nombre de sustancias poliméricas extracelulares. En la matriz también pueden hallarse: cristales de sales minerales, partículas de corrosión, de sedimento o ambas, o componentes sanguíneos. Los exopolisacáridos pueden estar asociados con iones metálicos y cationes bivalentes. Pueden tener carga neutra o polianiónica, según el tipo de exopolisacárido, lo que les permitirá interactuar con distintos antimicrobianos, de forma tal que estos pueden quedar atrapados en la matriz sin capacidad para actuar sobre las bacterias.

La arquitectura de la matriz no es sólida. Los microorganismos viven en torreones celulares, que se extienden en forma tridimensional desde la superficie a la cual están adheridas. Estos torreones están compuestos por microcolonias de diferentes células bacterianas, tanto aeróbicas como anaeróbicas, englobadas por exopolisacáridos y separadas unas de otras por espacios intersticiales huecos, llamados canales de agua; estos permiten el flujo de líquido y actúan como un sistema circulatorio primitivo para el transporte y difusión de nutrientes y oxígeno a las bacterias ubicadas en su interior, incluso a aquellas situadas en las zonas más profundas de la biopelícula. Asimismo, constituyen un mecanismo para la remoción de desechos metabólicos.

Ubicación subgingival de la biopelícula

El borde libre de la encía marginal constituye una línea de demarcación, algo imprecisa, entre la zona supragingival y la subgingival. Esto hace que ciertos microorganismos aparezcan en ambas. Los parámetros ambientales de la zona subgingival difieren de aquellos de la supragingival. El medio ambiente que proporciona el surco gingival puede influir en el desarrollo de la biopelícula.

La forma y estructura del surco gingival y de la bolsa periodontal los hacen menos accesibles a las actividades de limpieza; por tanto, estas áreas retentivas contribuyen a formar un medio ambiente relativamente estancado, donde los organismos que no pueden adherirse fácilmente a la superficie dentaria pueden tener oportunidad de colonizar. Estos microorganismos pueden también adherirse a otras bacterias, al diente (cemento radicular, cálculo) o al epitelio de la bolsa.

Las bacterias de estas localizaciones tienen acceso directo a los nutrientes e inmunoglobulinas presentes en el fluido del surco gingival.

Las biopelículas subgingivales han sido denominadas microbiotas subgingival o microbiota del surco, debido a las condiciones ambientales variables que enfrentan las comunidades microbianas en estas localizaciones, que las hacen diferentes a su contraparte en otros sitios de la boca.

Etapas en el ciclo vital

El ciclo vital es un proceso dinámico que puede ser dividido en tres momentos:

Adhesión: En esta primera fase, el sustrato tiene que ser adecuado para la absorción reversible y, finalmente, la adhesión irreversible de la bacteria a la superficie. Una vez percibida una superficie, proceden a formar una unión activa a través de apéndices, como fimbrias, flagelos o pilis, que le confieren una gran motilidad, lo que ayuda a la bacteria a alcanzar la superficie en las etapas

iniciales de la adhesión; en el caso de las grampositivas, se ha descrito la participación de proteínas de superficie. La adhesión de bacterias a una superficie ocurrirá más fácilmente en aquellas más ásperas, más hidrofóbicas y recubiertas por «películas condicionantes», como es el caso de la película adquirida.

Crecimiento: Durante la segunda fase o de crecimiento, la bacteria, una vez adherida, comienza a dividirse y las células hijas se extienden alrededor del sitio de unión, formando una microcolonia. A medida que las células se dividen y colonizan la superficie, comienzan a elaborar un exopolisacárido que constituye la matriz de la biopelícula, y este comienza a desplegarse en una formación tridimensional.

Separación o desprendimiento: En la tercera etapa, luego que la biopelícula ha alcanzado la madurez, algunas células, en forma aislada o en conglomerados, se liberan de la matriz para poder colonizar nuevas superficies, con lo cual se cierra el proceso de formación y desarrollo. Los conglomerados desprendidos conservan ciertas características de este, como la resistencia antimicrobiana. En cambio, las bacterianas liberadas aisladamente podrían volver a su fenotipo planctónico.

Sistema de comunicación entre microorganismos (quorum sensing)

En la década de 1970, se descubrió que la comunicación celular de las bacterias puede ser desencadenada por pequeñas moléculas de señalización que se difunden en los espacios intercelulares. La primera evidencia de la comunicación celular se estableció en la bacteria luminiscente *Vibrio fischeri*, que establece una relación simbiótica con los organismos de orden superior, como el calamar hawaiano luminoso (*Euprymna scolopes*).

La unión de los microorganismos a una superficie y posterior organización de una biopelícula exige que las bacterias se cercioren que han efectuado contacto. Para lograrlo, hacen uso de señales químicas coordinadas que les permiten comunicarse entre ellas. El sistema de comunicación se refiere a la regulación de la expresión de determinados genes, a través de la acumulación de compuestos señalizadores que median la comunicación intercelular.

Esta interrelación, mediante mensajeros de pequeñas moléculas, les permite a las bacterias sentir la presencia de microorganismos vecinos, determinar la densidad de la población existente y responder a eventuales condiciones cambiantes. El proceso de comunicación bacteriana funciona debido a que cada bacteria que se une a una superficie produce una molécula señal que anuncia su presencia, de manera tal que mientras más bacterias se unen, se incrementa la concentración local de esta señal. Una vez logrado esto, se inducen diferentes fenómenos para, finalmente, asumir la diferenciación de la biopelícula. Los gérmenes que utilizan comunicación bacteriana elaboran y secretan moléculas señalizadoras, llamadas autoinductores. Las principales moléculas empleadas para comunicarse son las acil-homoserina-lactonas, que predominan en bacterias gramnegativas, mientras que los oligopéptidos modificados prevalecen en gérmenes grampositivos.

Intercambio génico

Las bacterias que forman las biopelículas poseen una expresión génica diferente respecto a sus contrapartes en estado planctónico, y originan, por tanto, bacterias fenotípicamente distintas.

Las biopelículas tienen un ambiente muy dinámico, donde se intercambia material genético, como plásmidos (ácido desoxirribonucleico extracromosómico), enzimas y otras moléculas. Existe una tasa de transferencia génica mediada por plásmidos, enormemente incrementada entre biopelículas de bacterias; la redistribución de genes entre estas es un proceso continuo, con importantes consecuencias en su adaptación evolutiva. Las cepas bacterianas de importancia clínica, unidas a plásmidos, desarrollan biopelículas más fácilmente; sin embargo, cuando no se encuentran asociadas a estas, se producen microcolonias de escaso desarrollo. Debido a que los plásmidos pueden codificar resistencia a múltiples antimicrobianos, la biopelícula proporciona también un mecanismo para el incremento de la resistencia a los antibióticos.

Los autores de esta investigación consideran que las características de cada biopelícula están determinadas por la expresión genética de las bacterias que la constituyen, ante condiciones particulares del ecosistema en que se desarrolla esta comunidad microbiana. El intercambio génico que se produce en este sistema cerrado ocasiona mayor virulencia en las especies, lo que las hace sumamente diferentes, no solo a su contraparte planctónica, sino a todas las de su mismo tipo en sitios diferentes. De ahí que se puede asumir que cada bacteria presenta

factores de variada virulencia, determinados por la expresión genética de la biopelícula en que habitan.

Habitantes no bacterianos en las biopelículas

La coagregación constituye uno de los principales factores de virulencia de las bacterias que posibilita el crecimiento y maduración de la biopelícula, pero esta no solo se establece entre microorganismos de la misma especie; dentro de estas comunidades microbianas pueden habitar virus, hongos, protozoos, archaeas, entre otros.

La biodiversidad microbiana permite crear un entorno con características muy particulares para este ecosistema; aunque el intercambio génico no se produce entre microorganismos de diferentes especies, las condiciones creadas por unos favorecen la máxima expresión de virulencia de otros, que evidencian un fenotipo diferente a su contraparte de libre flotación.

Aunque el papel de los virus en la patogenia de la enfermedad periodontal no ha sido del todo aclarado, la presencia de algunas de sus variedades en las biopelículas subgingivales ha sido demostrada y constatada en las bolsas, cohabitando con las bacterias. Se han detectado citomegalovirus y microorganismos periodontopáticos subgingivales en periodontitis crónica y agresiva. También el Epstein Barr y el herpes simple tipo 1 han sido encontrados en sitios de gran actividad en las periodontitis. La disminución de los mecanismos defensivos del huésped por parte de los virus permite a las bacterias con potencialidad de formar biopelícula, desarrollar aún más su patogenicidad en ausencia de mecanismos de control.

Candida albicans, *Saccharomyces cerevisiae* y *Cryptococcus* son las levaduras más frecuentes presentes en las biopelículas, muchas de ellas responsables de enfermedades, como la estomatitis subprotésica. Los hongos contribuyen a la disminución del pH del medio y favorecen los mecanismos defensivos bacterianos ante la acción antimicrobiana.

Los protozoos bucales, como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonax*, se han encontrado en personas que han descuidado su higiene bucal, y se les atribuye la responsabilidad de ocasionar enfermedades gingivales necróticas. Estos aportan lipopolisacáridos mucosos y enzimas proteolíticas que favorecen la adhesión y, por tanto, los mecanismos de formación y maduración de biopelícula.

Recientemente, se han encontrado asociadas a las biopelículas subgingivales, las Archaeas. Su aporte de CO₂ y H₂ proporciona condiciones de anaerobiosis, útiles para los periodontopatógenos; un ejemplo de ello es *Archaeamethanogeni*.

Los investigadores asumen que aunque se considere a las bacterias como los principales anfitriones de las biopelículas, sus cohabitantes actúan generando

condiciones en el ecosistema que proporcionan un entorno favorecedor para que estos microorganismos puedan expresar toda su posibilidad de virulencia y, de esta forma, potenciar la destrucción de los tejidos periodontales; ello los convierte en especies muy bien preparadas para neutralizar la respuesta inmunológica, independientemente de su patogenicidad conocida como bacteria específica.

Resistencia bacteriana que proporciona la biopelícula

Las bacterias con potencialidad de formar biopelículas presentan una organización estructural que las hace resistentes a los mecanismos de defensa del huésped; se consideran estructuras demasiado grandes para ser fagocitadas, pues ofrecen resistencia a la opsonización y lisis por complemento. Las biopelículas provocan respuestas inmunes celular y humoral, demostradas por la identificación de citocinas liberadas por leucocitos expuestos a estas.

Las biopelículas son muy resistentes a los antibióticos, como resultado de la penetración lenta e incompleta del medicamento, debido a la resistencia que ofrece la barrera de exopolisacáridos. Existe, además, una baja actividad metabólica de las bacterias por limitación de oxígeno y nutrientes que pueden conducir a un estado de lentificación o cese de sus mitosis, así como a la formación de nichos anaeróbicos en zonas profundas de la biopelícula. La acumulación de productos ácidos puede conducir a diferencias significativas de pH que interfiere con la acción del antibiótico. La aparición de genes específicos y un fenotipo altamente protegido, con una diferenciación similar a esporas garantiza, además, la resistencia de la biopelícula.

La concepción de la placa dentobacteriana como una biopelícula es de gran importancia para el estomatólogo. La resistencia que proporciona la estructura de esta explica la importancia de la desorganización mecánica de esta estructura antes de la indicación indiscriminada de antibióticos durante el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Las diferencias fenotípicas de las bacterias con capacidad de formar biopelículas explican la agresividad de estas en la patogenia de las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas, lo cual posee gran importancia para el diagnóstico microbiológico de las diferentes formas de periodontitis.

Historia de la caries

En el siglo XVIII en Babilonia se tenía la creencia que un gusano dental era causante de la caries. En este mismo siglo Galeano creía que por un desarreglo de la cabeza se producían icores catarrales que al pasar a la boca provocaban lesiones dentales. En 1778, Hunter señaló como la causa de la caries la inflamación de la pulpa del diente por el consumo excesivo de alimentos inadecuados. En 1819 Parml observó que la caries se originaba en lugares del esmalte donde se retenían alimentos y que la lesión avanzada hacía el interior en dirección a la pulpa, además especuló que había un agente químico implicado en el proceso. En 1835 Roberts formuló la teoría sobre la putrefacción de los restos de alimentos contenidos en los dientes. En esta época se suponía que la fermentación era un proceso exclusivamente químico. En 1843 Ficus fue de los primeros en relacionar a los microorganismos con la formación de ácidos. En 1867 Emil Magitot apoyándose en la observación de Pasteur, demostró in vitro que la fermentación de los azúcares causaban la disolución de los dientes sanos.

En 1890 W. D. Millar desarrolló la teoría químico – parasitaria donde menciona que la caries es el resultado de un proceso que consta de dos fases: a) la descalcificación y el reblandecimiento del tejido por acción de las bacterias acidógenas, b) la disolución del tejido reblandecido por la acción de microorganismos proteolíticos.

Gottib, Frisbie y Pincus desarrollan la teoría proteolítica donde dicen que la proteólisis ocurre antes de que la descalcificación ácida. Schats y Col. Desmineralización se inicia más precozmente y con componentes de la dieta no tan refinados como los monos y disacáridos.

Desde el punto de vista microbiológico, sabemos que en la década de los setenta se responsabilizó a unas bacterias filamentosas gram positivas del género *Actinomyces* (*naeslundii* y *coscosas*) de ser las causantes de este tipo de caries, unos años más tarde los primeros en demostrar la posible relación entre *Streptococcus mutans* y caries radicular fueron Syedeten 1975, pero también se han realizado trabajos que no han podido relacionar de forma clarificante la

prevalencia de caries radicales y la presencia de *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces viscosus* y *noeslundii* y *vellonefia*, aunque si se detectó una mayor predisposición al desarrollo de estas caries en aquellos sujetos con presencia de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. Posteriormente se han continuado realizando numerosos estudios al respecto, y la mayoría de ellos concluyen afirmando que hay una estrecha relación entre niveles elevados de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva y la prevalencia de caries radicales.

Como estudios relevantes, mencionaremos el de Brown et al en 1986, quienes compararon la flora bacteriana de las lesiones incipientes de caries radical pudiendo ver como existía un mayor número de *Streptococcus mutans* en estas que en las lesiones avanzadas y cavitadas.

También son de interés los resultados de otro trabajo realizado por Keitjens et al en 1987, quienes pudieron detectar mayor número de *Streptococcus mutans* en las lesiones de caries radical “blandas” al tacto, mientras que en las lesiones consideradas como “duras” no se encontraron diferencias significativas respecto a la flora que coloniza el resto de superficies radicales expuestas libres de caries.

Más recientemente en estudios de lesiones de caries radicales mediante siembras de material obtenido a partir de dentina careada, se pudo apreciar que en aquellas lesiones consideradas como “blandas” o “activas” había recuento de bacterias significativamente superiores que las lesiones “duras” o “inactivas”. En este caso las bacterias predominantes eran *Streptococcus mutans*, seguido de *Lactobacillus* y formas filamentosas grampositivas. Este mismo estudio concluía diciendo que aquellas lesiones más caviladas y las situadas a menos de 1 mm de margen gingival eran las que contenían mayor número de *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y levaduras.

Son muy numerosos los estudios que avalan el hecho de que la combinación de los cultivos positivos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* está directamente relacionado con la prevalencia de caries radicales. Es de destacar también que en aquellas lesiones consideradas como inactivas, la flora bacteriana no difiere de la localizada en las superficies radicales sanas.

Para terminar, diremos que existe actualmente acuerdo entre los principales investigadores en el tema acerca de la existencia de unos microorganismos que actúan como “indicadores” de la lesión (Streptococcus mutans, Lactobacillus, y Streptococcus mitis 1) y otros que actuarían como continuadores o secundarios, entre los que se encuentran Actinomyces y otros.

Caries

Es una enfermedad infecciosa, progresiva y multifactorial de origen químico-biológico. Caracterizado por la destrucción de tejido duro del diente como consecuencia de una desmineralización provocada por los ácidos que genera el biofilm microbiano a partir de los hidratos de carbono de la dentina. Si no se trata tras la destrucción del esmalte ataca a la dentina y alcanza a la pulpa dentaria produciendo inflamación, pulpitis y posteriormente necrosis (muerte pulpar). El desarrollo de la caries influyen tres factores de riesgo como son el huésped (saliva y diente), microflora y sustrato (alimentos y dieta): además de un cuarto factor que es el tiempo para que los otros factores actúen.

Definición de caries dental

La organización mundial de la salud (OMS) ha definido la caries dental como:

Un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad.

Etiología de la caries

Esta patología se define como infecciosa y de origen multifactorial que consiste en la desmineralización de los tejidos dentales. Se desarrolla en la presencia de la biopelícula microbiana, que es la responsable de la desmineralización de los tejidos dentales, el esmalte y la dentina. La caries se produce por la interacción de tres factores: microorganismos cariogénicos (Streptococcus mutans), sustrato fermentable (sacarosa) y un huésped vulnerable.

La interacción entre estos factores durante un periodo de tiempo promueve el desarrollo de la caries, que comienza con la aparición de las manchas blancas opacas, sin cavidad, en la superficie dental, como resultado de la desmineralización del esmalte dental. La integridad del esmalte se rompe secundaria a la formación de la biopelícula microbiana y el proceso de caries ocurre a lo largo de la interface de la biopelícula microbiana y la superficie del

esmalte. Casi inmediatamente después de la erupción del diente en la boca, la superficie expuesta se cubre por una película que adquirió el esmalte. La película Adquirida consta de una capa acelular a base de proteínas que se une a la hidroxiapatita (HAP) a través de estaterina, las proteínas ricas en prolina y mucinas derivadas de la saliva.

Una de las funciones de la película del esmalte es proporcionar una capa lubricante para permitir la masticación eficiente. Una segunda función es proporcionar protección contra la desmineralización y un medio para la maduración del esmalte. Otros componentes en la película adquirida de la saliva incluyen cistatinas, histatinas, lisozima, amilasa, lactoferrina, lactoperoxidasa, carbónico anhidro. La lisozima rompe la pared celular bacteriana y conduce a la bacteriólisis.

La lactoferrina se une al hierro e inhibe el crecimiento, por tanto, el hierro es un elemento esencial para el metabolismo bacteriano. La lactoperoxidasa, hipotiocianato y el ácido cianosulfuroso oxidan el grupo sulfhidrilo de las bacterias e inhiben el metabolismo de la glucosa. Esta peroxidasa salival protege las glicoproteínas de la degradación por bacterias. Varias de las proteínas (estaterina, rica en prolina, glicoproteínas) se unen para proteger la formación de HAP en la superficie del diente. Estas proteínas también promueven la sobresaturación de calcio y de iones fosfato en el líquido de la biopelícula dental.

Factores que contribuyen a la caries dental

Las caries comienzan en el esmalte exterior y se extienden por la dentina y la pulpa.

La caries dental es una enfermedad multifactorial, lo que significa que deben concurrir varios factores para que se desarrolle. Hasta el momento las investigaciones han logrado determinar cuatro factores fundamentales:

1. Anatomía dental

La composición de la su superficie y su localización hace que los dientes retengan más o menos placa dental. Por ejemplo, los dientes posteriores (molares y premolares), son más susceptibles a las caries ya que su morfología es más anfractuosa y además presentan una cara oclusal donde abundan los surcos, fosas puntos y fisuras, y la lengua no limpia tan fácilmente su superficie; las zonas que pueden ser limpiadas por las mucosas y por la lengua se denominan zona de autólisis.

Además es necesario nombrar el rol del hospedero a una mayor o menor incidencia, debido a una susceptibilidad genética heredada o bien por problemas socioeconómicos, culturales y relacionados al estilo de vida (estos últimos condicionaran sus hábitos dietéticos y de higiene oral).

2. Tiempo

La placa dental es capaz de producir caries debido a la capacidad acidogénica y acidurica que poseen los microorganismos que la colonizan, de tal forma que los carbohidratos fermentables en la dieta no son suficientes, sino que además éstos deben actuar durante un tiempo prolongado para mantener un PH ácido constante a nivel de la interface placa – esmalte. De esta forma el elemento tiempo es parte primordial en la etiología de la caries. Un órgano dental es capaz de resistir dos horas por día de desmineralización sin sufrir lesión en su esmalte, la saliva tiene un componente buffer o amortiguador en este fenómeno pero el cepillado dental proporciona esta protección, es decir, 20 minutos posterior ala ingesta de alimentos el órgano dental tiene aún desmineralización (según la curva de Stephan), la presencia de azúcar en la dieta produce 18 horas de desmineralización posterior al cepillado dental asociado como destrucción química dental independientemente de la presencia de un cepillado de calidad del paciente.

3. Dieta

LA presencia de carbohidratos fermentables en la dieta condiciona la aparición de caries, sin embargo los almidones no la producen. Pero es necesario aclarar que el metabolismo de los hidratos de carbono se produce por un enzima presente en la saliva denominada alfa amilasa salival o ptialina, esta es capaz de degradar el almidón hasta maltosa y de acuerdo al tiempo que permanezca el bolo en la boca podría escindirlos hasta glucosa, esto produce una disminución en el pH salival que favorece la desmineralización del esmalte.

Un proceso similar sucede a nivel de la placa dental, donde los microorganismos que la colonizan empiezan a consumir dichos carbohidratos y el resultado de esta metabolización produce ácidos que disminuyen el pH a nivel de la interface placa – esmalte.

La persistencia de un pH inferior a siete eventualmente produce la desmineralización del esmalte. Además la presencia de hidratos de carbono no es tan importante cuando la frecuencia con la que el individuo consume se limita a cuatro momentos de azúcar como máximo, de esta manera la disminución brusca de pH puede restablecerse por la acción de los sistemas amortiguadores salivales que son principalmente el ácido/bicarbonato y el sistema de fosfato.

4. Bacterias

Aquellas capaces de adherirse a la película adquirida (formada por proteínas que precipitaron sobre la superficie del esmalte) y congregarse formando un “biofilm” (comunidad cooperativa) de esta manera evaden los sistemas de defensa del huésped que consisten principalmente en la remoción de bacterias saprófitas y/o patógenas no adheridas por la saliva siendo estas posteriormente deglutidas.

Inicialmente en el biofilm se encuentra una gran cantidad de bacterias gran positivas con poca capacidad de formar ácidos orgánicos y polisacáridos extracelulares, pero estas posteriormente, debido a la condiciones de anaerobiosis de las capas más profundas son remplazadas por un predominio de bacterias gran negativas y en este momento cuando se denomina a la placa “cariogénica” es decir capaz de producir caries dental.

Las bacterias se adhieren entre sí pero es necesario una colonización primaria a cargo del streptococcus sanguis perteneciente a la familia de los mutans además se encuentran lactobacillus acidophilus, Actinomyces naeslundii, Actinomyces viscosus, etc. En condiciones fisiológicas la ausencia de uno de estos factores limita la aparición o desarrollo de caries.

Teoría de la producción de caries dental

Teoría de la proteólisis

Con su identificación de proteínas en el esmalte humano, fue propuesta por Gottlieb. Aún algunos que no suscriben esta teoría admiten que la proteólisis puede tener un papel en el proceso de la caries, especialmente en las lesiones que se desarrollan sobre superficies radiculares expuestas.

La proteólisis ocurre antes de la descalcificación ácida. Los microorganismos invaden las vías orgánicas y las destruyen en su avance.

Teoría Proteólisis-Quelación

Establece que el ataque bacteriano al esmalte, iniciado por los microorganismos queratolíticos, consiste en un trastorno de las proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte principalmente de la queratina. Esto reproduce sustancias que pueden formar quelatossolubles con los componentes mineralizados del diente y por lo tanto descalcifica el esmalte en un pH neutro e incluso alcalino.

Teoría Quimioparasitaria o Acidogénica

Fue enunciada desde finales del siglo XIX por investigadores franceses y comprobada por Miller a principios de este siglo. Esta teoría ha sido la más popular en el transcurso de los años.

Según su teoría, los microorganismos acidogénicos (o generadores de ácido) son esenciales para la iniciación del proceso de la caries, ya que en presencia de un sustrato de carbono en el metabolismo bacteriano produce suficiente disminución de pH para desintegrar la molécula del esmalte. Las pruebas que se aducen a favor de esta teoría son:

- a) La medición de un pH ácido en la superficie del esmalte durante la iniciación de la caries.
- b) La existencia de un complejo bacteriano que se encuentra en el sitio de iniciación de la caries.
- c) Y la relación directa entre dietas ricas en hidratos de carbono, principalmente azúcares desintegrables.

Formación de la caries

En una boca limpia, la película comienza a formarse después del cepillado; los microorganismos se unen a la película y se comienza a formar la placa.

El ácido de las bacterias hace decaer los dientes. Los azúcares, especialmente sacarosa, reaccionan con las bacterias produciendo el ácido. Y no estamos hablando sólo de caramelo y helados. Todos sus alimentos con carbohidratos, mientras que se digieren, se separan en azúcares simples, tales como glucosa y fructosa. Algo de esta digestión comienza en la boca.

Los alimentos que se desglosan en azúcares simples en la boca se llaman los "carbohidratos fermentables". Estos incluyen los alimentos azucarados obvios, tales como galletas, los pasteles, las bebidas y caramelos, pero también las galletas saladas, los plátanos, las papas fritas y los cereales del desayuno. Los azúcares en estos alimentos se combinan con las bacterias normalmente

presentes en la boca para formar los ácidos como subproducto. Estos ácidos causan que el pH de la boca baje y los cristales dentro de los dientes comienzan a disolverse.

Los niveles ácidos se miden en una escala de uno a 14 llamados escala del pH. Después de que usted se cepille los dientes, su boca tendrá un pH de cerca de seis, dos a siete, cero. Un pH de siete significa que una sustancia es neutral – ni ácida ni alcalina. Números más bajos en la escala indican una sustancia tiene más ácidos y números más altos significan que la sustancia es más alcalina. En seis, dos a siete, cero, el pH de la boca es bastante neutral y no se está haciendo ningún daño a los dientes.

Si el pH en su boca cae debajo de 5.5, el esmalte en sus dientes comienza a desmineralizarse, perdiendo algunos de los minerales dentro de la estructura del diente y comenzando a estropearse. Cuanto más tiempo el pH siga estando por debajo de los 5.5, más daño habrá.

Por eso, los alimentos altos en carbohidrato que se pegan a los dientes tienden a hacer más daño. Los dientes con superficies más irregulares, tales como las muelas, tienden a retener alimentos y así son más tendientes al decaimiento. También por eso es que el comer entre comidas conduce con frecuencia al decaimiento.

Pero no solamente se trata de lo que el individuo come, sino cuán frecuentemente lo hace. Cada vez que se come un carbohidrato fermentable, el pH sigue estando por debajo de 5.5 por 20 a 30 minutos, dependiendo de la calidad de su saliva. Las personas que beben sodas o café durante todo el día quienes comen muchos bocados pequeños de carbohidrato son más propensas a desarrollar cavidades debido a los constantes niveles de ácido.

Lo que es peor es que algunas bacterias aman el azúcar, y prosperan y se multiplican en un ambiente ácido. Cuantas más bacterias usted tenga, más ácido producen cuando usted come azúcar. El ciclo se repite en sí mismo, creando un ambiente destructivo para los dientes.

Principales microorganismos implicados en la caries dental.

Streptococcus mutans (Más encontrado en cultivos de dientes maltratados)

Streptococcus sobrinus

Streptococcusmitis

Streptococcussalivarius

Streptococcus sanguis

Streptococcusoralis

Actinomycesviscosus

Actinomycesnaeslundii

Actinomyces

Haemophilus

Lactobacillusacidophilus

Neisseria flava, Bifidobacterium, Rothias, Clostridium, Propionibacterium y el Eubacterium (poseen un potencial acidogeno y acidotolerante, pero no como el que tiene S. mutans, y por lo tanto tienen un bajo potencial cariogénico).

Composición de los dientes

Para entender el color de los dientes es importante conocer sus tejidos y las modificaciones que sufren con el paso de los años. Los dientes están compuestos por:

Tejidos duros

1.- Esmalte: es un tejido duro y normalmente traslucido (carece de color) que cubre la superficie de la corona del diente. El agente debe ser capaz de difundir a través de él para poder reaccionar con la materia orgánica de la dentina responsable en la mayoría de los casos de color del diente. Contiene:

- Un 96% de materia inorgánica (cristales de hidroxiapatita).
- Un 4% de materia inorgánica y agua.

2.- Dentina: Ed un tejido duro y con cierta elasticidad, es de color blanco amarillento, no vascularizado, que esta inmediatamente por debajo del esmalte. Es un tejido que en su parte más interna contiene los procesos de una célula llamada odontoblasto localizada en la pulpa. Está compuesta por:

- Un 70% de tejido inorgánico compuesto por cristales de hidroxiapatita
- Un 18% formado por materia orgánica (proteínas colágenas) responsables de esa elasticidad.

- Un 2% de agua.

3.- **Cemento radicular:** Es un tejido duro, parecido al hueso, que rodea la superficie externa de la raíz. Está en íntimo contacto con unas fibras llamadas ligamento periodontal que une a este tejido al hueso. La composición del cemento posee distintos factores que modifican esta composición, normalmente:

- En un adulto consiste en alrededor de 45-50% de sustancia inorgánica (fosfatos de calcio)
- 50-55% de material orgánico (colágeno y mucopolisacaridos) y agua.

Tejidos blandos o tejido pulpar o pulpa.

Pulpa: Es un tejido blando y fibroso, muy vascularizado e innervado (muy sensible) formado por células conectivas.

Esta localizado en el interior del diente, ocupando el interior de la corona y las raíces. Es responsable de:

- Formación de la dentina
- Proteger al diente dando sensibilidad a la dentina (Las fibras nerviosas en el interior de los túbulos de la dentina nacen en la pulpa).

Los dientes exentos de caries, enfermedad periodontal (enfermedades de los tejidos que rodean al diente) y no son sometidos a traumatismos, poseen una pulpa sana.

Cuando esta pulpa enferma por bacterias (caries) o traumatismos se produce una pulpitis. Si esta es irreversible se deberá realizar un tratamiento de conductos radiculares.

Ligamento periodontal.

Es un tejido conectivo de aproximadamente cero, dos-cero, tres mm. De ancho, que une el diente al hueso. Tiene como funciones:

- Unir el diente al hueso.
- Amortiguar las fuerzas durante la masticación: El ligamento periodontal es responsable de que el diente tenga cierta movilidad, aunque esta no sea apreciable por el ojo humano.

Se puede inflamar e infectar causando una periodontitis:

- Debido a bacterias localizadas en la superficie de la raíz del diente.
- Secundaria a una pulpitis, debido a las bacterias que salen a través del extremo final o ápice de la raíces.

Clasificación de Black (padre de la operatoria)

De acuerdo con los efectos estructurales se clasifican en: cinco grupos las zonas dentales afectadas por caries así como, las cavidades dependiendo del lugar donde se encuentren.

❖ Clase I

Son las que se encuentran en caras oclusales de premolares, además del singulo de los dientes y en los defectos estructurales de todos los dientes.

❖ Clase II

Se encuentra en caras proximales de molares y premolares.

❖ Clase III

Se encuentra en las caras proximales de dientes anteriores llegando hasta el ángulo incisal.

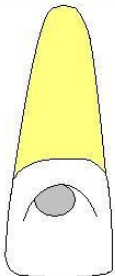
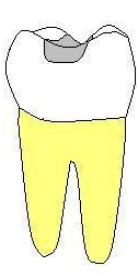
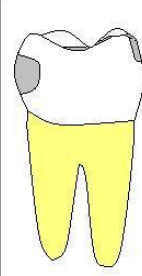
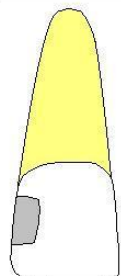
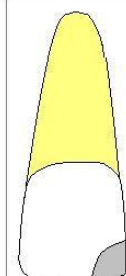
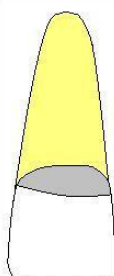
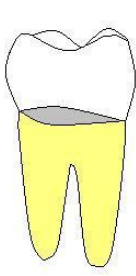
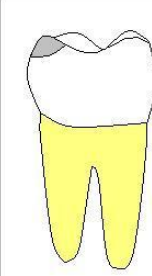
❖ Clase IV

Se encuentra en todos los dientes anteriores en sus caras proximales, abarcando borde incisal.

❖ Clase V

Se encuentra en el tercio gingival de los dientes anteriores y posteriores solo en caras linguales y bucales.

❖ Posteriormente se añadió la clase VI, que incluye a la lesiones que se encuentran en las puntas de las cúspides de los dientes posteriores o en el margen incisal de los anteriores.

G.V. Black <small>Jessica R. Martin</small>							
L	B/L	B/L	F	F	F/L	B/L	B/L
							
Class I	Class II		Class III	Class IV	Class V		Class VI

CLASIFICACIÓN POR EL TEJIDO AFECTADO

Tipos de caries

De acuerdo a RamtJordyAsh, la caries se clasifica:

❖ Caries de primer grado

Esta caries es asintomática, por lo general extensa y poco profunda, se localiza al hacer inspección y exploración. Normalmente el esmalte se ve de un brillo y color uniforme, pero cuando falta la cutícula de Nashmith o una porción del prisma han sido destruidas esta presentan manchas blanquecinas granuladas. En otro caso se ven surcos transversales y oblicuos de color opaco, blanco, amarillo o café.

❖ Caries de segundo grado

Aquí la caries ya atravesó la línea amelodentinaria y se ha implementado en la dentina, el proceso carioso evoluciona con mayor rapidez ya que las vías de entrada son más amplias, pues los túbulos dentinarios se encuentran con mayor número y su diámetro es más grande que el de la estructura del esmalte. En general la constitución de la dentina facilita la proliferación de gérmenes, toxinas, debido a que es un tejido poco calcificado y esto ofrece menor resistencia a la caries.

Al hacer un corte longitudinal de un diente con caries de dentina, se encuentra tres zonas bien diferenciadas y que son de afuera hacia dentro:

- Zona reblandecida o necrótica
- Zona de invasión o destructiva
- Zona de defensa o esclerótica

❖ Caries de tercer grado

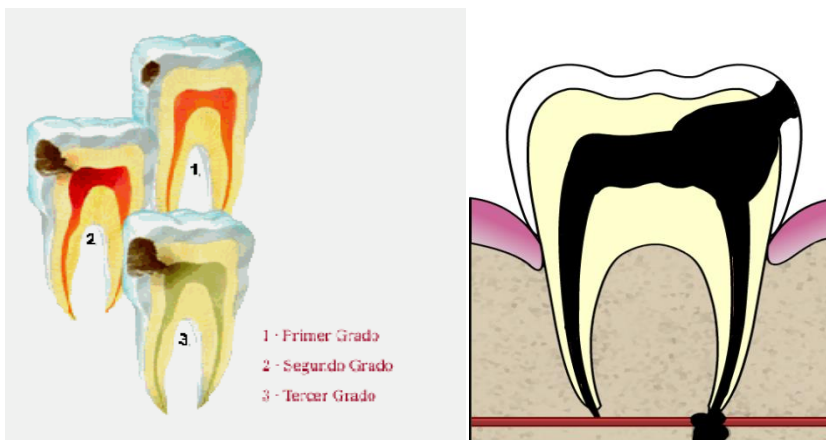
La caries ha llegado a la pulpa produciendo inflamación de este órgano pero conserva su totalidad. El síntoma de caries de tercer grado es que presenta dolor espontáneo y provocado. Se dice que es espontáneo porque no es producido por causa externa directa si no por la congestión de un órgano pulpar que hace presión sobre los nervios pulpares, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar, este dolor aumenta por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza y congestión de la misma causada por la mayor afluencia

de sangre. El dolor provocado se debe a agentes físicos, químicos, mecánicos, también característico de esta caries, que al quitar cualquiera de estos estímulos el dolor persista.

❖ Caries de cuarto grado

La pulpa ha sido destruida totalmente por lo tanto no hay dolor, pero las complicaciones de esta caries, si son dolorosas y pueden ser desde una monoartritis apical hasta una osteomielitis (infección en la médula ósea).

La sintomatología de la monoartritis se identifica por tres datos que son; dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y debilidad anormal del órgano dental.



Factores de riesgo

- 1) Alto grado de infección por estreptococcusmutans.
- 2) Deficiente resistencia del esmalte al ataque ácido favorece el proceso de desmineralización y progreso de caries.
- 3) Deficiente capacidad de mineralización.
- 4) Dieta cariogénica es uno de los principales factores promotores de caries. Entre ellos contenido de azúcar, características físicas del alimento, solubilidad, retención, capacidad para estimular el flujo salival y cambios químicos en la saliva, la textura, la frecuencia y horarios de su consumo y su tiempo de permanencia en boca.
- 5) Mala higiene bucal.
- 6) Flujo salival escaso.
- 7) Anomalías u opacidades del esmalte.
- 8) Recesión gingival.
- 9) Factores sociales: ingresos bajos, escaso nivel de instrucción, pocos conocimientos en la educación para la salud, costumbres dietéticas no saludables, familias numerosas; se asocia a mayor probabilidad de caries.
- 10) Medicación: existen dos grupos de medicamentos cuya ingesta durante periodos prolongados de tiempo implica alto riesgo de caries: los que reducen el flujo salival (sedantes anti colinérgicos, neurolépticos, antihistamínicos derivados de L-dopa y antihipertensivos): y de los altos contenidos de hidrato de carbono (antitusígenos).
- 11) La lactancia con biberón endulzado, que se desarrolla lesiones cariosas tempranas por la presencia en la boca durante periodos de tiempo prolongados en las horas de sueño.
- 12) Exposición al flúor: la inexistencia de terapia con flúor ya sea sistémica o tópica favorece la aparición de la caries dental.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Dar a Conocer la prevalencia de caries dental en pacientes que acudieron al hospital general de zona 2 y la unidad de medicina familiar N° 25 del instituto mexicano del seguro social durante el periodo agosto 2018 – julio 2019.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Restaurar y prevenir enfermedades dentales como caries de primera instancia.
- Brindar atención odontológica de manera consecutiva a los pacientes con enfermedades crónicas degenerativos (diabéticos, hipertensos y metabólicos).
- Reforzar las pláticas educativas de higiene dental, así como temas relacionados a salud bucal.
- Identificar hábitos de higiene bucal.
- Identificar el género en el cual se presenta mayor índice de caries dental.

MARCO METODOLÓGICO

Diseño Metodológico

Lugar y tiempo

Realizada en el hospital general zona II y en la unidad de medicina familiar n° 25 en la capital de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas en el turno matutino, atendiendo a trabajadores y derechohabientes del instituto mexicano del seguro social (IMSS) en el consultorio de estomatología durante el periodo agosto 2018 – julio 2019.

Tipo de estudio

Esta investigación se realizó con un estudio de tipo experimental

Diseño: casi experimental

Descriptivo: El enfoque estuvo dirigido a determinar cómo se encuentra la situación de las variables de nuestra población de estudio de la capital del Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Prospectivo: Este estudio posee una característica fundamental, es la de iniciarse con la exposición de las supuestas causas, y luego a seguir a través del tiempo a una población determinada hasta determinar o no a la aparición del efecto

Longitudinal: Porque este estudio se realizara en un largo plazo de tiempo dentro del cual se intentara llevar a cabo el programa de prevención bucal.

Población de estudio.

Universo.

Los derechohabientes y trabajadores de la unidad de medicina familiar y hospital general zona II del instituto mexicano del seguro social (IMSS), En Tuxtla Gutiérrez, Chiapas.

Muestra.

No aleatoria, No probabilística, por conveniencia.

Tamaño de muestra

El tamaño de la muestra fue no probabilística al criterio del investigador. Del total de 2,866 pacientes se tomó solo una muestra conformada por 400 pacientes los cuales 200 fueron atendidos en la unidad medicina familiar N°25 y 200 el hospital general zona II del instituto mexicano del seguro social (IMSS), haciendo un total de 400 pacientes durante el periodo del servicio social.

Criterios de inclusión

- Serán parte del estudio todos los pacientes que acepten contribuir a la investigación.
- Pacientes que permitan la exploración odontológica completa.

Criterios de exclusión

- Serán criterios de exclusión todos los pacientes que no quieran participar en la investigación.
- Que no acepte revisión y atención odontológica.

Criterios de eliminación

- Se eliminara a todo paciente que no desee participar.

Variables

Dependiente

- Enfermedades bucales (CARIES)

Independiente

- Programa de prevención de la biopelícula microbiana
- Tipos de enfermedades bucales más frecuentes
- Genero
- Edad

Definición de variables

Placa bacteriana: es una masa blanca tenaz y adherente de las colonias de microorganismos en la superficie de los dientes, en la encía, la lengua y otras superficies bucales produciendo caries.

Enfermedades bucales: es la presencia de factores o trastornos que limitan en la persona afectada la capacidad de morder, masticar, sonreír, hablar, al tiempo que repercuten en su bienestar psicosocial.

Indicadores

- Presencia de una masa blanca en los dientes
- Cambio de pigmentación
- Anomalías bucodentales

Metodología de recolección de datos

Se utilizó como instrumento: historia clínica electrónica, nota odontológica y odontogramas recolección de datos de los pacientes.

Notas del médico tratante, nutrición, urgencias. Descritas en el periodo agosto 2018 – julio 2019 a los pacientes de la unidad de medicina familiar N° 25 y el hospital general zona II del instituto mexicanos del seguro social.

La historia clínica cumple con la norma oficial mexicana (NOM-168-SSA1-1998). Del expediente clínico estableciendo todos los requerimientos establecidos en dicha norma.

Procedimiento para la recolección de datos

- Referencias medicas del paciente y estado de salud en general.
- La historia clínica consta de: interrogatorio.
- Ficha de identificación: nombre del paciente, edad, género,talla, peso,fecha, ocupación,antecedentes patológicos y no patológicos, motivo de consulta, alergias a medicamentos.
- Examen odontológico.
- Higiene bucal, localización, odontogramas, número de órgano dental, tipo de afección.
- Atención subsecuente del paciente.
- Eliminar patologías bucales y eliminación de afecciones dentales.

RECURSOS

Aspectos administrativos

Instrumentos de investigación

Para llevar a cabo la investigación fue necesario revisar el sistema de información de medicina familiar 4.11.4.1 (SIMF) ya que era la vía más factible y viable para sustentar el proyecto durante toda la jornada de trabajo.

Recursos humanos

- Odontólogo titular
- Odontólogo pasante
- Enfermera
- Asistente medico
- Médico general
- Administradores
- nutrición

Recursos institucionales

La información y recopilación de datos se obtuvo del sistema de información de medicina familiar 4.11.4.1 (SIMF).

Instrumental

- Explorador
- Espejos bucales
- Cucharillas de dentina
- Pinza de curación

Insumos desechables

- Bata
- Cubre bocas
- servilletas
- Vasos
- Agua
- Lentes
- Campos de trabajo

- Hilo dental
- Guantes

Material

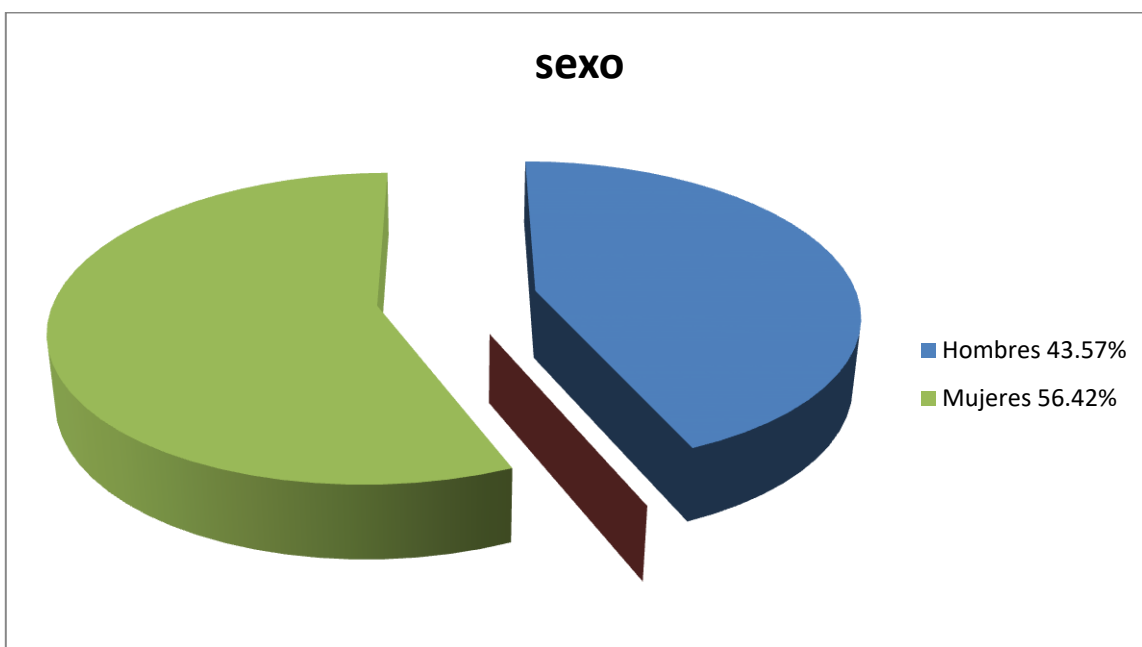
- Unidad dental
- Pieza de mano
- Pastillas reveladoras
- Pasta abrasiva
- Fluoruro tópico
- Anestesia dental
- Cepillos dentales
- Computadora
- Impresora
- Lápiz
- Lapicero
- Hojas blancas
- Plumones
- Marca texto
- Rota folio

RESULTADOS

Resultados

Se atendieron a 2866 pacientes en ambas unidades los cuales 1617 fueron mujeres equivalentes al 56.42% y hombres 1249 equivalentes al 43.57%

Distribución de grafica de acuerdo al sexo de total de pacientes atendidos en ambas unidades.



Se atendieron 1906 pacientes con caries y sanos en la unidad de medicina familiar N° 25,1043 fueron mujeres de las cuales 991 presentaron caries equivalentes al 51.99% y 52 no presentaron caries equivalentes 2.72% y 863 hombres los cuales 827 presentaron caries equivalentes al 43.38% y 36 no presentaron caries equivalentes al 1.88%.

Distribución de grafica de acuerdo al género con caries y sanos atendidos en la unidad de medicina familiar N°25.



Se atendieron 960 pacientes con caries y sanos en el Hospital General Zona II (IMSS), 574 fueron mujeres de las cuales 545 presentaron caries equivalentes al 56.77% y 29 no presentaron caries equivalentes al 3.02% y 386 hombres los cuales 369 presentaron caries equivalentes al 38.43% y 17 no presentaron caries equivalentes al 1.77%.

Distribución de grafica de acuerdo al género con caries y sanos atendidos en el Hospital General Zona II (IMSS).

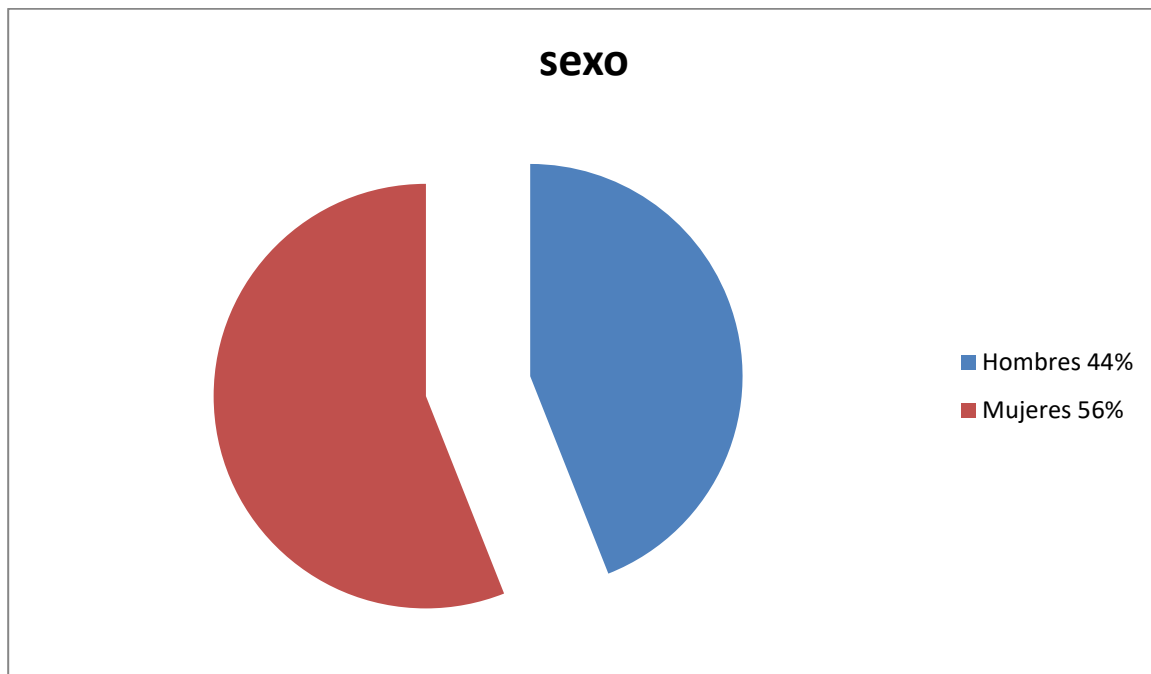


Se tomó una muestra de estudio de 400 pacientes de ambas unidades del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), los cuales 224 son mujeres equivalentes al 56% y 176 hombres equivalentes al 44%.

La información se obtuvo de acuerdo a los pacientes que decidieron formar parte de esta investigación.

Descripción de los pacientes de acuerdo al sexo en el IMSS.

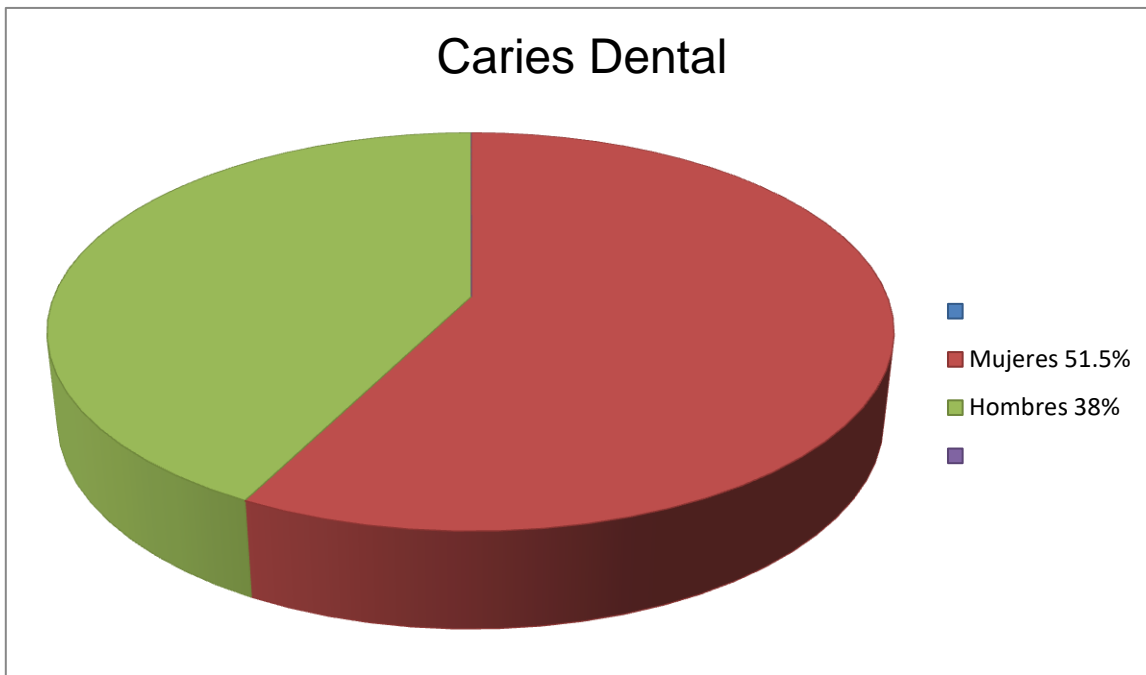
DISTRIBUCION GRAFICA DE ACUERDO AL SEXO



Fuente: sistema de información de medicina familiar (SIMF).

La relación de caries con respecto al total de pacientes atendidos es de 358 pacientes equivalentes al 89.5% los cuales 206 fueron mujeres equivalentes al 51.5% presentan caries y 152 hombres equivalentes al 38% presentan caries.

TOTAL DE PACIENTES EXAMINADOS 400 EQUIVALENTE AL 100%

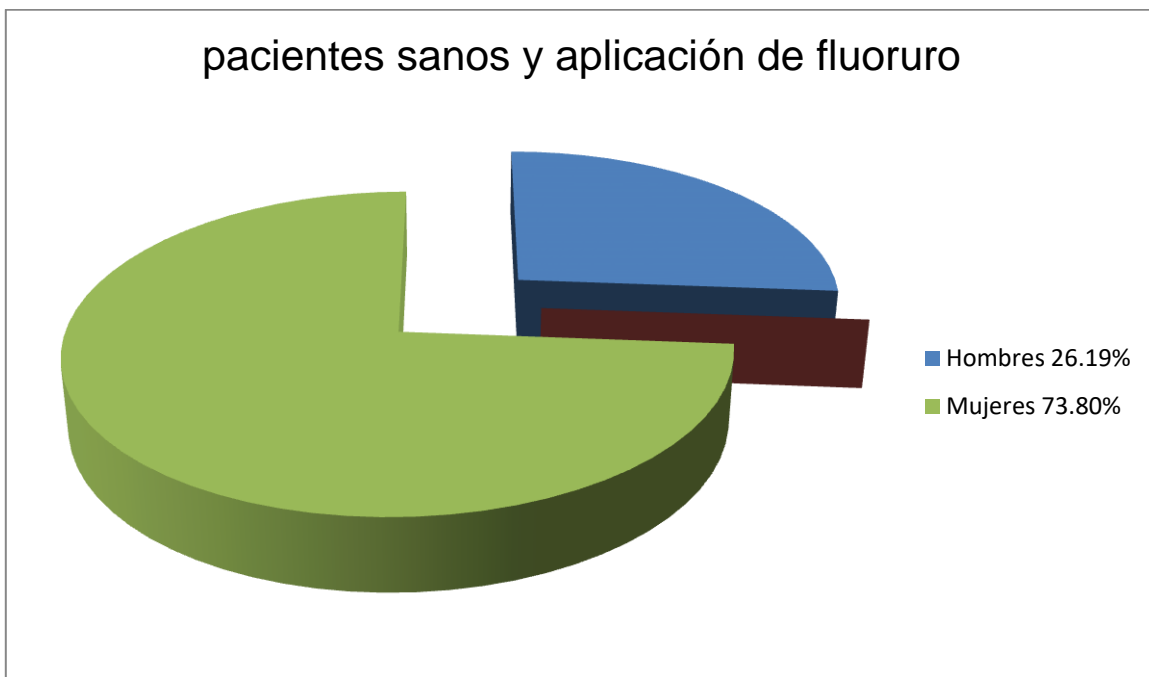


Fuente: sistema de información de medicina familiar (SIMF).

La relación de pacientes sanos que se les aplicó fluoruro del total de pacientes examinados de ambas unidades, es de 42 pacientes equivalentes al 10.5% los cuales 31 son mujeres equivalentes al 7.75% y 11 hombres equivalentes al 2.75%

La información se obtuvo de acuerdo a los pacientes que decidieron formar parte de esta investigación.

Total de pacientes examinados 400 equivalente al 100%

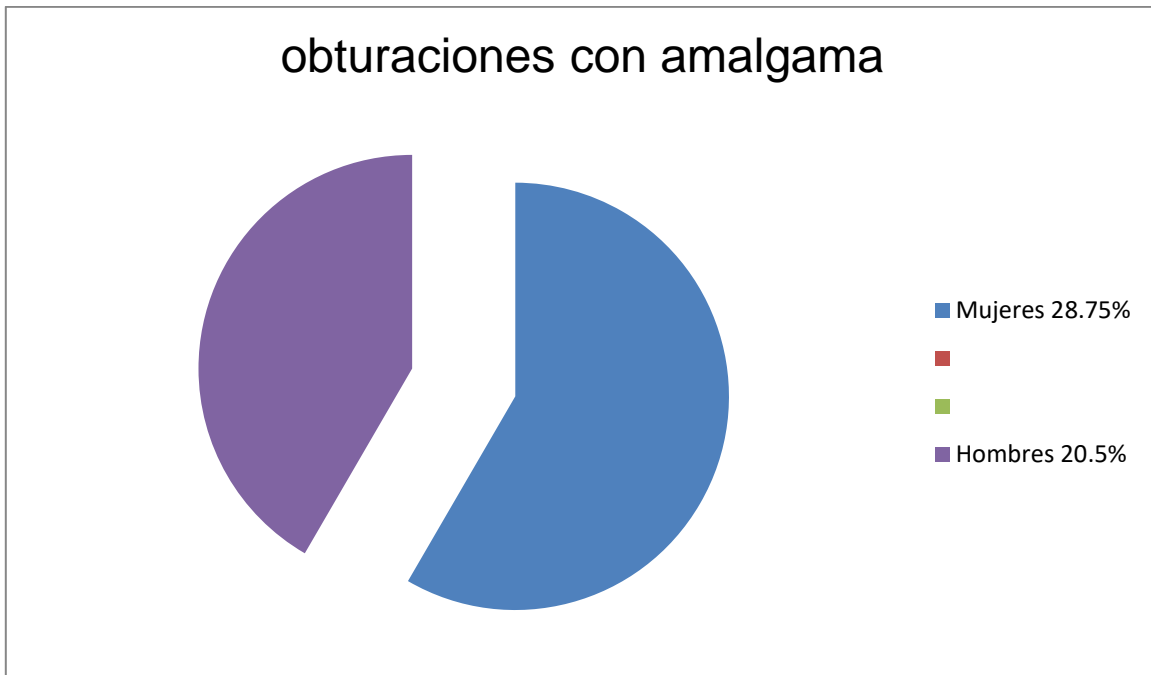


La relación de Obturaciones con resinas dentales realizadas con respecto al total de pacientes con caries es de 89 pacientes equivalentes al 22.25% los cuales 32 son mujeres equivalentes al 8% y 57 hombres equivalente al 14.25%.



Fuente: sistema de información de medicina familiar (SIMF).

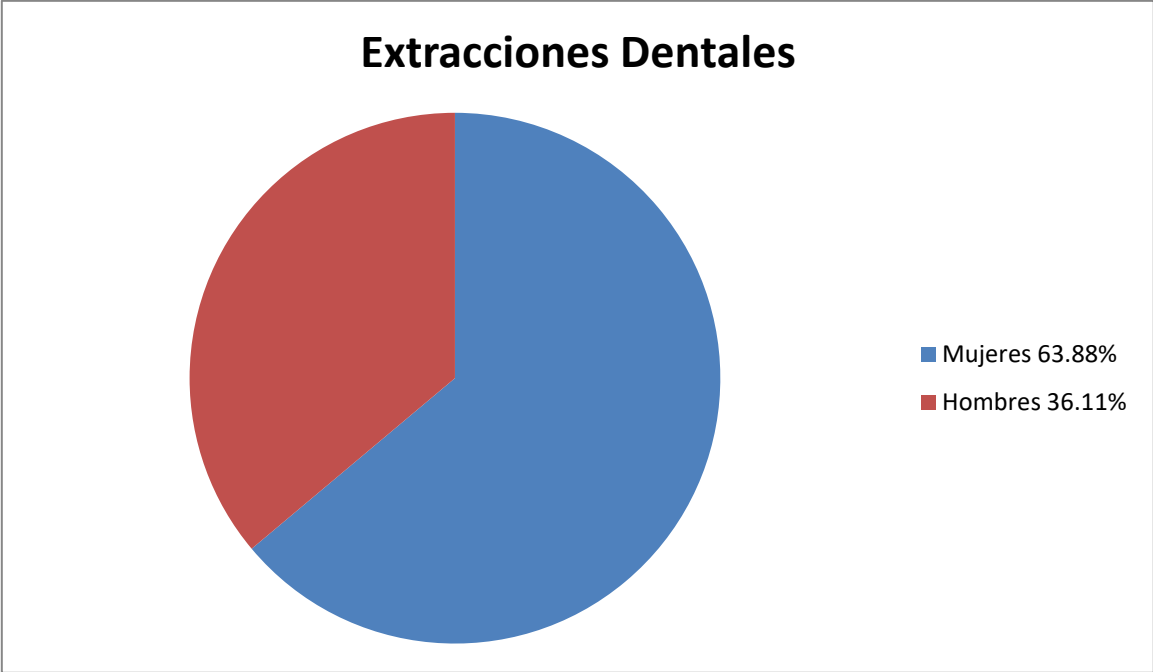
La relación de Obturaciones con Amalgama Dental realizadas con respecto al total de pacientes con caries es de 197 pacientes equivalentes al 49.25% los cuales 115 son mujeres equivalentes al 28.75% y 82 hombres equivalente al 20.5%.



Fuente: sistema de información de medicina familiar (SIMF).

La relación de Extracciones Dentales realizadas con respecto al total de pacientes con caries es de 72 pacientes equivalentes al 18% los cuales 46 son mujeres equivalentes al 11.5% y 26 hombres equivalente al 6.5%.

348 pacientes atendidos equivalente al 100%



Fuente: sistema de información de medicina familiar (SIMF).

CONCLUSIÓN

CONCLUSIÓN

En este estudio podemos demostrar que la prevalencia de caries en la población en general es un porcentaje alto y esto se debe al consumo excesivo de carbohidratos y a la falta de conocimiento de las diferentes técnicas y frecuencia de cepillado dental, lo que lleva a una mala higiene bucal y por lo tanto nos conducirá a la caries dental.

En conclusión considero que es de suma importancia tener una boca sana, mediante una buena higiene bucal. Por lo tanto sugiero que dentro de los programas que el instituto mexicano del seguro social tiene a su cargo en este rubro (programas de salud bucal) se siga llevando a cabo, ya que de acuerdo a los datos obtenidos en dicho estudio nos indicó que la mayoría de los pacientes presentan un elevado índice de caries dental.

Se encontró que de los 400 pacientes incluidos en esta investigación 358 presentaron caries y 42 pacientes se encuentran sin caries.

Durante el periodo de tratamiento odontológico. Se logró terminar el tratamiento con 286 pacientes que acudieron periódicamente a su consulta odontológica quedando así libre de caries. Finalmente se realizó un análisis de la información recabada y se pudo observar que la mayor parte de la población atendida son del sexo femenino debido a que ellas presentan cambios hormonales y son menos indecisas al acudir a este centro de atención odontológico que el IMSS les brinda.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

Es importante prevenir las enfermedades bucales, para un mantenimiento más prolongado de los órganos dentarios; por ello, se propone realizar más actividades preventivas, como incentivarlos en talleres donde se les explique la técnica correcta de cepillado dental, frecuencia del cepillado, tipo de cepillo dental, enjuague bucal, seda de uso odontológico.

De igual manera realizar actividades grupales o familiares, con el apoyo de un kit dental a los pacientes subsecuentes, con la finalidad de que todos y cada uno de ellos puedan modificar los malos hábitos de higiene bucal que tienen.

Fomentar la consulta médica para que en su oportunidad sean remitidos a la consulta odontológica esto con la finalidad de atender a todos los pacientes, presentando o no alteraciones patológicas, para que se pueda detectar de manera oportuna y precisa las alteraciones que pueden controlarse por el odontólogo.

Esta es una de las medidas preventivas para poder evitar o disminuir la aparición de enfermedades bucales en los paciente, teniendo como prioridad reforzar la enseñanza de la técnica correcta y frecuencia de cepillado y el uso correcto de la seda de uso odontológico lo que ayudara a minimizar posibles complicaciones en los tratamientos dentales que requieran, es por ello que las acciones educativas son esenciales para que los pacientes logren hacer conciencia de la importancia que tiene el visitar al profesional odontólogo dos veces al año, así como el mantener una buena salud bucal. Darles a conocer que el éxito de su salud bucal depende en mayor porcentaje en la iniciativa que tengan en sí mismos, puesto que, a falta de ello, no solo repercute en la salud del paciente, sino también en su estilo de vida.

FUENTES DE CONSULTA

FUENTES DE CONSULTA

- 1) OrlandiSardi JC, De Souza Pitanguí N, Rodríguez Arellanes G, Taylor ML, Fusco-Almeida AM, SoaresMendes-Giannini MJ. Aspectos sobresalientes en la formación de biopelículas por hongos patógenos. *RevIberoamMicol* [internet]. 2014 ene.-mar. [citado 16 oct. 2014];31(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130140613001113>
- 2) Gurrola Martínez B., Ortega Espinoza Ma. Del C. Molina Moguel J. Rivera Navarro Ma. J. Estudio epidemiológico sobre la eficacia de las autoaplicaciones de fluoruro en escolares de seis a doce años de edad. *Practica odontológica* 1998; Vol. 19(7) paginas 5-9.
- 3) Murray JJ. El uso correcto de fluoruros en salud pública. Ginebra: organización Mundial de la salud, 1986.
- 4) http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432016000300002
- 5) Díaz Caballero AJ, Vivas Reyes R, Puerta L, Ahumado Monterrosa M, Arévalo Tovar L, Cabrales Salgado R, *et al.* Biopelículas como expresión del mecanismo de *quorumsensing*: Una revisión. *Av Periodoncia* [internet]. 2011dic. [citado 3 oct. 2014];23(3):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-65852011000300005>
- 6) Forte LM, Rebagliati JE. Biopelícula. Una nueva forma de resistencia bacteriana y su evolución. Un problema en la industria alimenticia, energética y farmacológica. *Rev SNS* [internet]. 2013 jun.-ago. [citado 3 oct. 2014];1(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CBsQFjAA&url=http%3A%2F%2Frevistasns.senas.gov.ar%2Findex.php%2Fsns%2Farticle%2Fdownload%2F31%2F29&ei=q3v7U_vhE7PnsASXooCIAQ&usq=AFQjCNH70iYdIYuKn5L - 1KIZHUBvXy4mA&bvm=bv.73612305,d.cWc
- 7) Higashida B. 2000Odontología Preventiva. Editorial Mac Graw Hill.

- 8) Rodríguez Miro MJ. Gallego Rodríguez J, Gispert Abreu E, Cantillo Estrada E. LA RESISTENCIA DEL ESMALTE Y LA DISOLUCION ACIDA EN RELACION CON LA HIGIENE. Rev. Cubana estomatológica 1900.
- 9) Burnett, George W.S.J.W, Manual de Microbiología y Enfermedades infecciosas de la boca 1 Ed. México 1990 pp.351,353-355
- 10) Programa de Promocion de la Salud Oral. Europan Association of Dental Public Health Promotion Steering Group, President; L.G Peterson.
- 11) <https://electiva4187.wordpress.com/2016/04/14/lesiones-cariosas/>
- 12) <https://www.odontologos.mx/odontologos/noticias/770/la-caries-dental-sintomas-y-clasificacion-operatoria>

ANEXOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.



UNIDAD DE TRABAJO DEL HOSPITAL GENERAL ZONA II



PLATICA DE ENSEÑANZA DE TECNICA DE CEPILLADO EN PACIENTE TRABAJADOR DE HGZ-2



ATENCIÓN BUCODENTAL A PACIENTE TRABAJADOR DE HGZ-2



EQUIPO DE TRABAJO ADSCRITOS A HGZ-2, NUTRICIÓN, ENFERMERIA, MEDICINA GENERAL, ODONTLOGÍA.



HISTORIA CLINICA DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
PROGRAMA IMSS 5PSS T1 PLS5

NOTA SEGUIMIENTO DE ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA

Signos Vitales y Somatoestático

Estatura: _____ cms. Peso: _____ kg. Temperatura: _____ °C. TA: _____ / _____. FR: _____ x min. FC: _____ x min.

Actualización del Cuadro Clínico: _____ Resultados del Tratamiento y/o Acreditación de Diagnóstico: _____

Terapéutica Empleada (describa vía, dosis y periodicidad): _____ Fecha de revisión: _____

1. _____
2. _____
3. _____

Tratamiento(s) Realizado(s): _____

Indicación de anestesia: SI / No

Tipo de anestesia: _____

Orientación al Paciente: _____ Motivo: _____ Fecha: _____

Nombre y Firma del Estomatólogo: _____ Firma del Paciente o Tutor y/o Representante Legal: _____

Nombre: _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Nombre(s): _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Matrícula: _____ Cédula: _____ Nombre Representante Legal: _____

Signos Vitales y Somatoestático

Estatura: _____ cms. Peso: _____ kg. Temp.: _____ °C. TA: _____ / _____. FR: _____ x min. FC: _____ x min.

Actualización del Cuadro Clínico: _____ Resultados del Tratamiento y/o Acreditación de Diagnóstico: _____

Terapéutica Empleada (describa vía, dosis y periodicidad): _____ Fecha de revisión: _____

1. _____
2. _____
3. _____

Tratamiento(s) Realizado(s): _____

Indicación de anestesia: SI / No

Tipo de anestesia: _____

Orientación al Paciente: _____ Motivo: _____

Nombre y Firma del Estomatólogo: _____ Firma del Paciente o Tutor y/o Representante Legal: _____

Nombre: _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Nombre(s): _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Matrícula: _____ Cédula: _____ Nombre Representante Legal: _____

438

438

438

Claves de Diagnóstico

1	1	2	3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
60	61	62	63	64	65	66	67	68	69
70	71	72	73	74	75	76	77	78	79
80	81	82	83	84	85	86	87	88	89
90	91	92	93	94	95	96	97	98	99

Claves de Diagnóstico de Tratamiento

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

Claves de Diagnóstico de Seguimiento

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

Claves de Diagnóstico de Tratamiento

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

Fecha de Evaluación: _____

Gratuito: _____

Baja Periodontal: _____

Tipo de Diagnóstico: _____

Diagnóstico(s): _____

Procedimiento(s): _____

Plan de Tratamiento: _____

Sistema Odontológico: _____

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____
9. _____
10. _____

Terapéutica Empleada (describa vía, dosis y periodicidad): _____ Fecha de revisión: _____

1. _____
2. _____
3. _____

Tratamiento(s) Realizado(s): _____

Indicación de anestesia: _____

Tipo de anestesia: _____

Orientación al Paciente: _____ Motivo: _____ Fecha: _____

Nombre y Firma del Estomatólogo: _____ Firma del Paciente o Tutor y/o Representante Legal: _____

Nombre: _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Nombre(s): _____ Apellido Paterno: _____ Apellido Materno: _____ Matrícula: _____ Cédula: _____ Nombre Representante Legal: _____

PLATICAS DE ENSEÑANZA DE TECNICA DE CEPILLADO Y ENFERMEDADES BUCALES EN DERECHOHABIENTES DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 25 (IMSS).



EQUIPO DE TRABAJO ADSCRITOS A LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 25, ODONTOLOGO TITULAR, ENFERMERIA, ODONTOLOGO PASANTE.



RECONOCIMIENTO POR PONENCIA EN SESION GENERAL DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 25.



UNIDAD DE TRABAJO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 25 DEL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

