

Promoción de salud bucal en la embarazada

Predicción de riesgo en el neonato¹

Dra. Hilda Bianchi

Actualización: se resalta la importancia del diagnóstico de riesgo y control del ambiente para prevenir la caries dental.

I) RESUMEN

Como profesionales de la salud, nuestra acción será promover la salud general y en consecuencia, la salud de la cavidad oral, estrechamente vinculadas entre sí y al medio, actuando en forma integral preventiva desde la gestante; abordando los factores etiológicos que intervienen en la patogenia del proceso carioso o ulceración del esmalte.

Como toda enfermedad de participación bacteriana, la caries resulta del desequilibrio de las fuerzas de defensa del huésped (diente + saliva) frente a la agresión del agente causal.

De fundamental importancia son:

1) La nutrición con una alimentación balanceada y adecuada absorción de proteínas de alto valor biológico, carbohidratos complejos, vitaminas y sales minerales, para la mayor mineralización y resistencia de la dentición temporal y permanente.

2) El adecuado desarrollo del mecanismo inmunitario.

3) El diagnóstico de riesgo, realizando el análisis microbiológico de saliva en la embarazada con determinación de mutans streptococci.

4) El control del ambiente que rodea al niño en sus dos y tres primeros años de vida, evitando la colonización precoz del agente en la etapa eruptiva.

¹Agradecemos al Dr. Néstor Steimhardt Dégola -médico ginecólogo Hospital Pereira Rosell- y a la Dra. Miriam Cardozo -odontóloga-, por su aporte científico; y a la Lic. Claire Rymer Bibliotecóloga de la Facultad de Odontología por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

Este trabajo fue objeto de presentaciones en el marco de:

- XII Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología.
- X Congreso Uruguayo de Ginecología. Montevideo, 2 al 7 de diciembre de 1990.
- X Congreso Internacional Odontológico Uruguayo.
- IX Congreso Odontológico Hispano-Latinoamericano. Montevideo, octubre de 1991.
- Primer Encuentro Interdisciplinario de la Facultad de Odontología.
- XIV Reunión Anual de ALAFO. Montevideo, noviembre de 1994.

JUNIO 1996

II) INTRODUCCION

En los últimos 20 años se manifiesta un cambio cualitativo en la ciencia odontológica, del modelo quirúrgico o restaurador al modelo médico preventivo, con encare de la enfermedad cariosa como una infección específica (1) (2) (3) (4).

A este cambio, contribuyen, entre otros, 2 factores:

1) Las investigaciones estadísticas, que identifican por primera vez, en 1973, las tendencias opuestas en salud bucodental, por medio del Banco Mundial de Datos, OMS.

Estudios epidemiológicos en 10 países europeos, informan muy alto CPO, esto tiene una profunda repercusión lo que determina un cambio en los métodos de prevención y tratamiento odontológicos (5).

A partir de 1980, ya se informa de la franca declinación en la prevalencia de caries del 1^{er} mundo y un aumento de la enfermedad en los países subdesarrollados (Fig. 1). La

	TOTAL MUNDIAL	PAISES SUBDESARROLLADOS	PAISES DESARROLLADOS
1980	2.43	1.63	4.53
1982	2.42	1.83	3.92
1983	2.41	1.86	3.84
1984	2.87	2.53	3.88
1985	2.78	2.43	3.82
1986	2.58	2.16	3.82

Fig.1.- CPOD a los 12 años ponderado por población, 1980-88. Extraído de Leclercq, OMS - 1988.

PARAMETER	SES group		
	low	medium	high
d_3	3.8	2.1	0.59
m	0.4	0.3	0.00
f	1.4	0.5	0.11
d_3mfs	5.6 ± 8.4	2.9 ± 5.5	0.7 ± 1.6
$d_3mfs = 0\%$	42.6	60.5	76.6
$d_3mfs > 0$	9.8 ± 8.5	7.3 ± 6.9	3.0 ± 1.3

Fig.2.- Estudio realizado en La Haya, en niños de 5 años de edad, en 3 niveles socio- económicos, desde 1969-1989. Extraído de Truin, 1991.(dmf=CPO)

declinación de la prevalencia de caries en una parte del mundo es un hecho epidemiológico claro pero las razones específicas de tal declinación aún son inciertas (6) (7). Esta declinación no es homogénea, dentro de cada país; sino que ocurre a expensas de los grupos sociales medio y alto; mientras que los sectores bajos, incluidos la mayoría de los 15 millones de inmigrantes de Europa, son los grupos de alto riesgo (11).

En reciente Congreso, ORCA 1990 (European Organization for Caries Research), se informa que continúa la declinación en países europeos. Con dos puntualizaciones:

a) El flúor parece ser una causa importante, pero otros factores también deben considerarse en varios países.

b) Polarización en la prevalencia de caries. La declinación se manifiesta en los grupos socio-económicos medio y alto y aumenta las caries en los sectores bajos (8). Ej.: estudio de Newcastle (área fluorada) y Northumberland (área no fluorada) en niños de 5 años de edad; donde aumenta la experiencia de caries en los grupos sociales carenciados en ambas áreas, entre 1981-1987; pero no aumenta en los grupos medio y alto (9). También se confirma en el estudio realizado en La Haya (10) (Fig. 2).

2) El avance en las investigaciones de las causas de la enfermedad cariosa, desde los estudios «in vitro» y la experimentación animal de todo un siglo, se evoluciona durante las décadas del 80 y 90 al estudio de la conducta de la enfermedad, con sus variables biológicas, sociales y geográficas en la propia población humana, en relación dinámica con el medio. Se aportan los datos necesarios y concluyentes por medio de estudios seccionales y longitudinales de poblaciones representativas. Hay trabajos pioneros, en 1918, Mellamby estudia correlación entre deficiencias nutricionales, vitamina D e incidencia de caries (12).

En 1989, Hargreaves realiza estudios longitudinales, de 22 meses de duración en 102 niños en Alberta, Canadá, con exposición de luz ultravioleta durante el horario escolar en el grupo de estudio, aumenta el CPO de 2,67 a 3,23 y en el

grupo control de 2,32 a 4,46 (13).

Infante y Guillespie, en 1976, demuestran correlación entre enfermedades diarreicas durante la odontogénesis e hipoplasia de esmalte en niños de Guatemala (14).

Matee, en 1994, comunica el aumento de caries de biberón en niños de Tanzania asociado a hipoplasia de esmalte, por trastornos sistémicos (15).

Destacamos el esfuerzo de científicos del 1^{er.} y 3^{er.} mundo que se unen en el estudio de la caries en poblaciones subdesarrolladas. Ejemplo: Estudios longitudinales de 4 años de duración, en 209 niños peruanos, evalúan correlación de injurias nutricionales y metabólicas antes del 1^{er.} año de vida y la posterior frecuencia de caries (16) (17) (18) (19).

El estudio de 68 niños en Madrás, de 8 a 12 años de edad comunica que el aumento de caries no es simplemente un reflejo del aumento de carbohidrato fermentable, sino de una disminución del mecanismo inmunitario (20). El efecto cariogénico del carbohidrato, depende de la proporción de alimentos protectores o anticariogénicos (queso-lácteos) en la ingesta y de la salud general, con su mecanismo inmunitario. Un alimento es o no cariogénico, bajo determinadas condiciones individuales (21) (22).

Si bien las medidas preventivas fluoradas podrían disminuir las diferencias existentes en prevalencia de caries entre los grupos sociales (Carmichael, 1984), de acuerdo a Bradnock, Marchment y Anderson (1984) no son suficientes para compensar los efectos adversos de las desventajas sociales (23) (24).

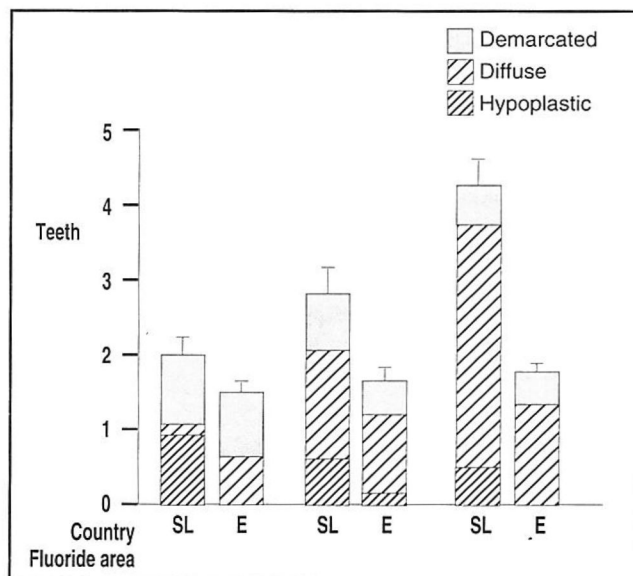


Fig.3.- Dientes con defectos en el desarrollo del E en niños de 12 años que viven en SRI LANKA (SL) e Inglaterra (E) y reciben agua de consumo con 0,1; 0,5 ó 1 ppm F. Los defectos son clasificados como: marcados, difusos e hipoplásicos. Extraído de NUNN, 1992.

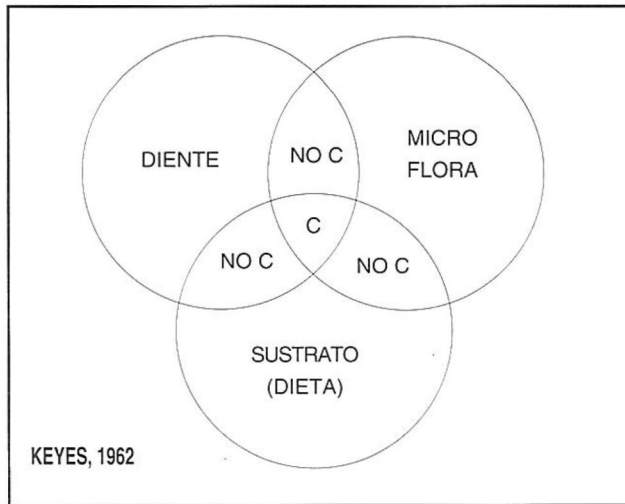


Fig.4.- Los tres factores causales de caries dental. Extraído de Keyes, 1962.

III) ENFERMEDAD CARIOSA

1) Etiología

Las tres variables identificadas por Miller, 1890; dieta + microflora + diente susceptible, están representadas en los círculos de Keyes (1962) (26), si están los tres presentes, hay enfermedad (Fig 4). Corresponde a la teoría inespecífica, en la que se entiende que la afección está determinada por la placa bacteriana total asociada al carbohidrato.

Desde entonces, se identifican nuevas variables incidiendo en la dinámica de la enfermedad cariosa, que determinan la formulación de la teoría específica por Loesche (1976) (1) que concibe la caries como infección causada por el estreptococo mutans (S.M.), considerado como el germen patógeno de la enfermedad cariosa (Fig 5).

En 1980, Roith y Lehner, demuestran la existencia de una 4ª variable, capaz de oponerse a la asociación S.M. y carbohidrato fermentable (sacarosa + almidón) y anular la enfermedad. Esta 4ª variable es el sistema inmunitario del organismo, que en forma inespecífica y específica, a través del dominio salival y humoral tiene un rol decisivo en la protección oral (27).

El mecanismo protector de la saliva actúa eficazmente en presencia de hábitats dentarios biológicos normales: escasas fisuras oclusales (por correcta coalescencia de los centros de crecimiento durante la odontogénesis) y un normal alineamiento dentario. Si a los hábitats naturales se suman los artificiales del tratamiento quirúrgico aumenta el área colonizable por el S.M. y la infección será de control más difícil. En estudios con dietas restringidas en sacarosa, se comprueba la disminución del SM en superficies bucales y linguales, pero no cambia la infección ni el pH en zonas interproximales (28) (Fig 6).

El esmalte se comporta como una membrana semiper-

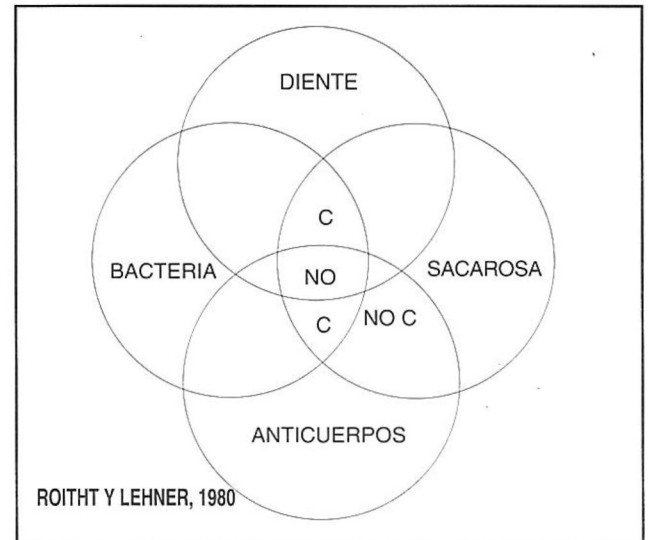


Fig.5.- 4ª variable. Extraído de Roith y Lehner, 1980.

meable dentro de un ecosistema, cuyo componente esencial es la saliva. Las variables que interactúan en ese intercambio iónico son:

- 1) la saturación de calcio y fósforo en la interfase diente-saliva-placa.
- 2) la presencia de sistemas carbonatos y fosfatos en la saliva, con poder de amortiguación.

2) Patogenia

De acuerdo a la teoría específica (Loesche, 1976) (1) (van Houte, 1980) (3) el S.M. y sobrinus poseen características bioquímicas que determinan su poder patógeno.

1) En presencia del carbohidrato fermentable, producen polisacáridos extracelulares de adherencia, que les permiten fijarse y colonizar hábitats inaccesibles al flujo salival protector y al cepillo dental. Las superficies restauradas, o hábitats artificiales tienden a una mayor colonización, particularmente las interdientarias. (29)

2) Produce polisacáridos intracelulares de reserva, que metaboliza lentamente, degradando a ácido; cuando ya el carbohidrato dietario fue eliminado por la protección salival.

3) No disemina en todos los dientes de la boca; no salta de un diente a otro. Sin embargo, algunos estudios sugieren que puede ser transmitido por ejemplo por la sonda exploradora, luego de examinar lesiones cariosas activas; o áreas infectadas (31).

3) Transmisión

La caries es una infección específica y transmisible durante la etapa eruptiva.

El agente patógeno se transmite intrafamiliarmente de la saliva materna al neonato por el chupete o utensilios. Si la madre está altamente infectada con experiencia de caries o múltiples restauraciones y no se siguen medidas preventivas, la inoculación precoz del S.M. en las fisuras vírgenes del

molar recién erupcionado determina que va a regir en la flora oral y permanecerá estable en el curso de la vida (33) (34) (35) (36) (37) (38). Luego de colonizada la fisura por el S.M. el efecto de la terapia antimicrobiana es transitorio y recoloniza nuevamente en aproximadamente 4 meses (M. Svanberg - W. Loesche) (39).

IV) EMBARAZO, NEONATO Y CARIES

1) Factores de riesgo

La salud-enfermedad del diente va a depender del equilibrio entre la resistencia del huésped y la agresión bacteriana. La ciencia odontológica de las décadas del 80 y 90 se orienta al estudio de factores que pueden incidir desde la etapa preeruptiva, algunos estudios sugieren la vinculación entre deficiencias nutricionales durante la odontogénesis y el posterior riesgo de caries e hipoplasia. Pueden provenir las deficiencias por ingesta desequilibrada o por mala absorción debida a trastornos metabólicos (14) (15) (16) (40).

Es frecuente en la historia del niño con enfermedad cariosa de la dentición temporal o el primer molar permanente, una correlación con disturbios metabólicos durante la gestación y primer año de vida. Estos trastornos pueden ser transitorios para el organismo, que se recupera, pero son permanentes para el esmalte formado en esa etapa.

Existen estudios respecto a deficiencias nutricionales y los agentes fluorados. Se destaca que en áreas fluoradas los índices de hipoplasia de esmalte son mayores en los grupos con carencias proteicas (8) (Fig. 3).

2) Flora bacteriana

Determina la agresión del agente infeccioso en la caries. Si la madre padece alta infección, con altos niveles de S.M., es un factor de riesgo para el niño por la posible transmisión del agente patógeno, de la saliva materna al niño durante la etapa eruptiva.

Las medidas preventivas en esta etapa pueden lograr que otros microorganismos colonicen primero y no permitan, por competencia, que el S.M. se haga predominante en el ecosistema. De suceder la colonización por el S.M., permanecerá estable en el curso de la vida, ya que las terapéuticas antimicrobianas en el niño o adulto con altos niveles de S.M. son de efecto transitorio.

Por lo tanto es importante para el niño iniciar las medidas preventivas desde la madre, fomentando la resistencia del diente y evitando la transmisión del germen. Se ha teorizado que si la madre tiene altos niveles de S.M. en la saliva, y transmite anticuerpos al niño, estará protegido del germen; pero en realidad los estudios demuestran que si bien hay una transmisión vía placenta de Ig G específicos contra el S.M., éstos permanecen en la circulación del niño solamente el primer año de vida, y por lo tanto no sería un factor a considerar (38).

3) Informes epidemiológicos

Los factores más relacionados a la declinación de caries son:

1) El cambio en los sistemas de prevención y tratamiento odontológicos que se manifiesta, luego de identificadas las tendencias opuestas en salud buco-dental en 1973.

2) La disponibilidad de agentes fluorados: dentífricos, enjuagatorios, etc., particularmente desde la década del 70.

Respecto al flúor, el Workshop de Toronto, 1992, sugiere que antes de los 6 años de edad, el dentífrico sea de 0,5 mg F/g pasta o 500 p.p.m. para las áreas con otras fuentes de flúor (43). Se sugiere mínima cantidad y cepillado supervisado por los padres.

La declinación se asocia más a medidas individuales de flúor, que a medidas colectivas (fluoración agua de consumo). Desde 1945, comienza en Michigan la fluoración del agua y las fuentes de flúor se extienden en los países industrializados, pero hasta la década del 70 no declina la prevalencia (44) (6). Predominan los estudios clínicos referidos a flúor y fluorosis respecto a estudios bioquímicos (Figs. 7,8 y 9). Estudios en nuestro país, en Fraile Muerto concluyen en un elevado porcentaje de niños libres de caries y 55% de fluorosis, en áreas con alto nivel de flúor en el agua (45). En estudios longitudinales, de 1976 a 1994, que parten de dos áreas geográficas y sociales diferentes, se observa la misma declinación en áreas fluoradas y no fluoradas (Fig. 9) (46).

3) Consumo de carbohidrato: con el control de este factor no se asocia la declinación, ya que permanece estable durante los últimos 30 años en los países industrializados, a excepción de Suiza y Finlandia (44).

El concepto que rige hace varias décadas de la asociación directa entre sacarosa, frecuencia de ingestas y caries, es debido en parte a los resultados de Vipeholm (47), una institución para enfermos mentales, donde se realiza la experiencia entre los enfermos, con un grupo de estudio expuesto a 24 bocados azucarados diarios. Sin embargo actualmente se consideran con reservas los resultados debido a que se estudió una comunidad cerrada, no representativa y sometida a condiciones no habituales (48) (19) (Figs. 11 y 12).

En las últimas décadas estudios importantes respecto a la sacarosa, consumo y frecuencia: no pueden demostrar correlación entre esas variables (48) (50) (51) (Fig. 13).

Se continúa investigando, el carbohidrato fermentable tiene un «potencial cariogénico» que depende de la proporción con otros alimentos protectores como el queso, cereales, fibras, etc. (52).

Son muchas las interrogantes planteadas, y también muchos los investigadores en el esfuerzo por conocer las causas y acercarnos a medidas preventivas efectivas, adecuadas para cada país y particularmente para los diferentes sectores de cada país.

El estudio realizado en Uruguay en 1988, en niños de 12 y 13 años de edad provenientes de dos zonas de Montevideo: Piedras Blancas y Pocitos, con el objetivo de examinar la incidencia de caries en niños uruguayos provenientes de diferentes áreas socioeconómicas y evaluar el efecto de medidas preventivas intensivas en niños de alto riesgo, estableció que, de 23 niños de alto riesgo, 20 provienen de Piedras Blancas y 3 de Pocitos. La incidencia de nuevas

lesiones, medido en CPOS resulta en $0,7 \pm 1,7$ para Pocitos y $2,7 \pm 3,1$ para Piedras Blancas. La incidencia de CPOS es casi cuatro veces mayor en los niños de Piedras Blancas, luego de la aplicación de iguales medidas preventivas. Datos de base al comienzo del estudio indican consumo de azúcar similar en los dos grupos (53).

El estudio realizado en 786 niños de un año de edad, en el Hospital Universitario Karolinska (Estocolmo), con el objetivo de analizar el valor predictivo de variables presentes al año de edad y significativamente asociadas con caries a los tres años y medio de edad muestra los siguientes resultados:

	Odds Ratio
inmigrantes	4,6
infección Mstreptococci	4,3
nivel educación madre ≤ 9 años	3,3
golosinas > 1 por semana	2,1
bebida azucarada > 2 por día	1,9
clase social 3	1,8
cepillado < 1 por día	1,6

La probabilidad fue del 87% si están todas las variables presentes al año de edad; y del 17% si no está ninguna presente al año de edad.

Se deduce que son predictores fuertemente asociados al desarrollo de caries: inmigración y nivel de educación, si éstos son negativos, la probabilidad del 87% baja al 50%. (55).

4) Sistema Predictivo

Rodríguez Miró (CUBA) estudia 548 niños en La Habana, de 6, 8, 10 y 12 años de edad, con el objetivo de:

a) Correlacionar determinadas variables con la experiencia de caries y con el incremento de caries en el período de un año.

b) Evaluar el valor predictivo, de esas variables asociadas positivamente con la incidencia de la enfermedad.

c) Preparar una Tabla de Riesgo basada en los valores obtenidos, con el objetivo de seleccionar niños de Alto Riesgo.

d) Establecer el valor real del Sistema Predictivo.

Los resultados demuestran un Sistema Predictivo con una sensibilidad de 0,70 y un valor predictivo positivo de 0,74. Se concluye que este sistema permite una selección de niños de Alto Riesgo y lograr con medidas preventivas efectivas acercarnos al objetivo de la O.M.S., mejor salud oral para el año 2.000.

El valor predictivo surge de la combinación de varias variables. De acuerdo a R. Miró es indiscutible que en los fenómenos biológicos, sujetos a innumerables variaciones, muchas desconocidas, es imposible predecir con seguridad matemática; los resultados se evalúan uno o dos años más

tarde y los parámetros pueden cambiar en ese período. Ejemplo: nivel de S.M. en saliva; la velocidad de disolución del esmalte (por variación en la absorción de iones Ca^{++} y PO_4^{--} de la saliva al esmalte, aumentando su resistencia).

Fueron investigadas las siguientes variables y técnicas.

1. Determinación de S.M. en saliva (Técnica Matsukubo).
2. Determinación de la resistencia del esmalte a la disolución ácida (Técnica colorimétrica R.M., basada en la técnica Color Reaction Time).
3. Experiencia anterior de caries CPOD.
4. Higiene oral (Greene y Vermillion's OHI-S).
5. Frecuencia en la ingesta de carbohidratos.
6. Determinación de la capacidad acidogénica de la flora salival (Test Alban).
7. Showa Test (saliva).
8. Viscosidad salival (evaluación clínica).
9. Flujo salival disminuido (evaluación clínica).
10. Apilamiento dentario, moderado a severo (evaluación clínica).
11. Tratamiento ortodóntico.

El Sistema Predictivo (Rodríguez Miró, 1983) seleccionó:

- A) Factor agresión: determinación de S.M. (Técnica de Matsukubo modificada).
- B) Factor resistencia esmalte: técnica colorimétrica R.M.
- C) Experiencia anterior de caries: examen clínico. Índice CPOD.
- D) Otros factores predisponentes al examen clínico: viscosidad de la saliva; reducción del flujo salival (síndrome de boca seca); afinamiento dentario moderado a severo; tratamiento ortodóntico multibanda o removible de alta complejidad.

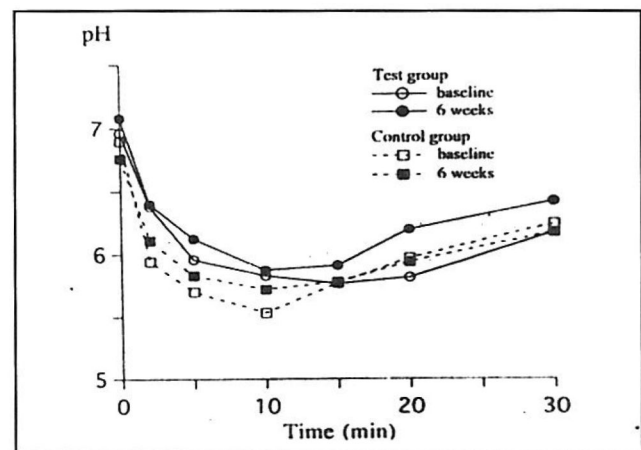


Fig. 6.- pH en placa en grupo de estudio (Nº 12) y grupo control (Nº8) después del enjuagatorio con 10 ml. de una solución de glucosa y después de 6 meses de restricción de azúcar. Extraído de Wennerholm, 1995.

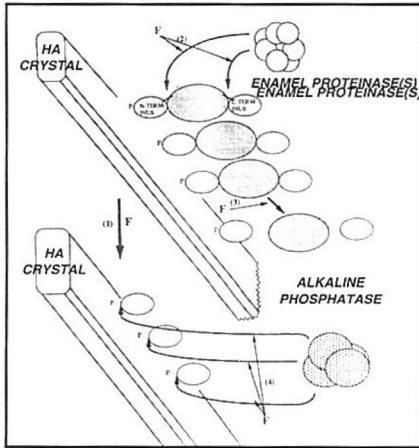


Fig.7.- Resumen de 4 efectos posibles de la exposición crónica al flúor sobre el esmalte durante su formación y maduración. Reacción 2-4 es inhibitoria. F = ión flúor
P = grupo fosfato.
HA = hidroxapatita.
Extraído de Limeback, 1994.

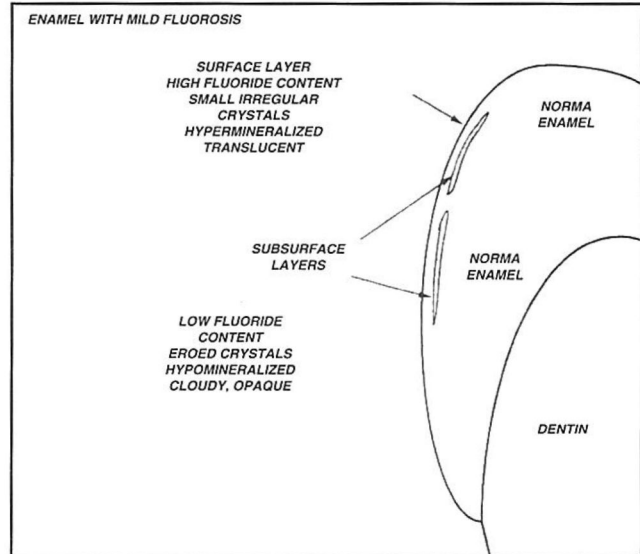


Fig.8.- Diagrama que representa un corte seccional de un diente adulto joven humano que resume las características de la superficie del Esmalte con leve a moderada fluorosis. Las dos «manchas blancas» no están en escala. Extraído de Limeback, 1994.

La Técnica Matsukubo (modificada por Rodríguez Miró) es simple, reproducible, de bajo costo, no requiere laboratorio y es de aplicación en estudios masivos.

Utiliza como medio de cultivo caldo de mitis salivarius más Bacitracina 10,2 unidades por ml y sacarosa al 20%. En este medio crece principalmente, el S.M., aunque otros microorganismos y levaduras pueden desarrollarse, el S.M. es el único capaz de adherirse a las paredes del tubo.

La estimación aproximada del número de colonias lo cual permite determinar el grado de infección de la saliva y es uno de los parámetros que tiene valor predictivo de caries.

Los tubos una vez inoculados se colocan con una inclinación de 30° y 60° para facultar la adhesión del microorganismo a las paredes. Posteriormente los tubos deben llevarse a incubación aeróbica, a 37°C durante 24 horas. La «incubadora» puede

confeccionarse con una caja de cartón y una bujía de 25W, mediante un termómetro se gradúa la temperatura interior a 37°C a través del cierre parcial de la tapa de la caja. Luego de 24 horas se vacía el contenido, escurriendo bien y frente a una luz, se determina el conteo aproximado. Si es 0, 10, 100, >350 corresponde en una tabla a determinada codificación que se traduce en no infectado, bajo, moderado o alta infección.

Este método es ideal efectuarlo ya en la madre del niño en etapa eruptiva de 0 a 4 años para tomar medidas preventivas y evitar la trasmisión.

La Técnica Colorimétrica RM emplea unos pequeños discos de papel impregnados previamente en Solución de Cristal Violeta (2 mm de diámetro). Emplea también una solución ácida grabadora del esmalte, que se envasa en un frasco gotero que contiene 2,5 ml, y un colorímetro, que

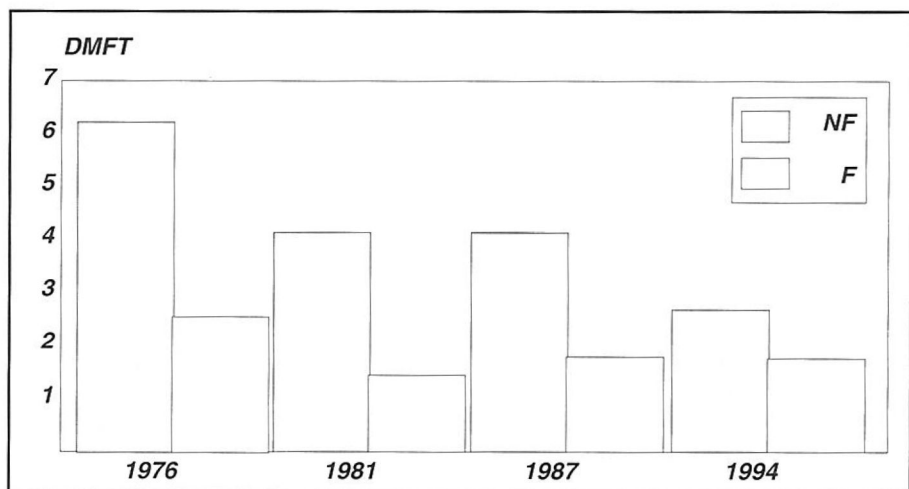


Fig.9.- Estudios de la prevalencia de caries entre 1976 y 1994 en comunidades fluoradas y no fluoradas. Extraído de Rugg-Gunn, 1995.

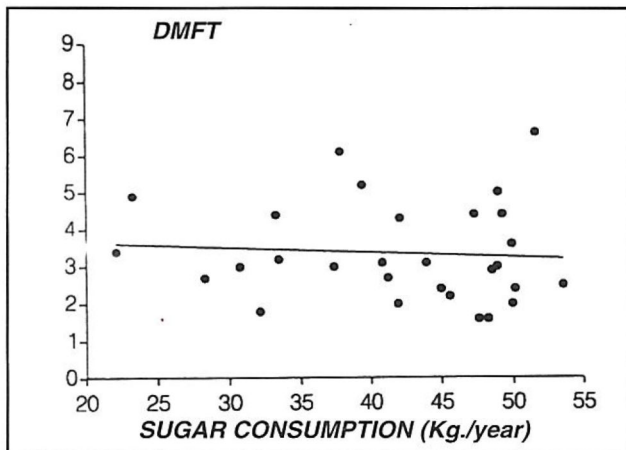


Fig.10.- CPO y consumo de azúcar en países desarrollados económicamente. Extraído de Woodward, 1993.

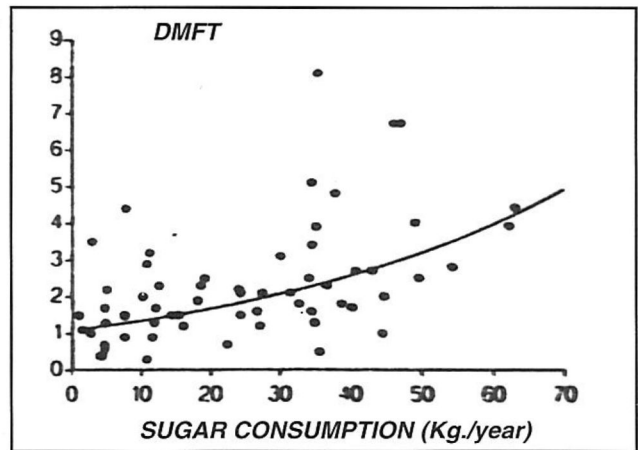


Fig.11.- CPO y consumo de azúcar en países subdesarrollados. Extraído de Woodward, 1993.

presenta una gama de colores numerados del 1 al 8.

Procedimiento:

Se requiere una pinza de punta fina, rollos de algodón y un cepillo de torno, así como una tableta de cristal. Se recomienda aplicarla en el Incisivo Central Superior derecho, en el tercio incisal, cerca del ángulo mesial. Este diente es el que mejor correlaciona con el resto de la dentición.

- Primeramente se cepilla bien la superficie del incisivo y se seca, aislando el campo con rollos de algodón.

- Se deposita en la tableta de cristal una pequeña gota del ácido (aproximadamente 5 ó 6 microlitros).

- Con la pinza de punta fina se toma un disco y se sumerge en la pequeña gota del ácido, observándose que cambia de color violeta al color amarillo ocre.

- Se escurre ligeramente el disco en el borde de la tableta de cristal y se coloca sobre la superficie del esmalte, y se mide la hora.

- Se observa cómo el disco colocado sobre el esmalte va cambiando su tonalidades.

- A los 60 segundos, se procede a identificar la tonalidad que ha tomado el disco, mediante la comparación con el Colorímetro.

- Se retira el disco, se lava la superficie del diente con agua y preferiblemente se aplica Laca-Flúor en dicho sitio.

Interpretación de los resultados

- Si el disco permaneció en el color 1, o bien avanzó hasta el color 2 ó el 3, se considera ESMALTE RESISTENTE.

- Si el disco llegó al color 4 ó el 5, se considera ESMALTE MENOS RESISTENTE.

- Si el disco llegó a los colores 6,7 u 8, se considera como ESMALTE POCORESISTENTE (o sea, muy susceptible) (55).

De acuerdo a los resultados obtenidos se procede a lo establecido en la TABLA I (55.56.57.58).

V) CONCLUSIONES

Factores biológicos y sociodemográficos interactúan en el desequilibrio del ecosistema oral entre diente y saliva, pudiendo

JUNIO 1996

dar lugar a la manifestación clínica de caries dental. Para disminuirla se deben poner en juego:

1) Todas las medidas preventivas que tiendan al equilibrio de la población con el medio; el aumento de salud general y por lo tanto bucal es necesario para la mayor resistencia del huésped (diente + saliva).

2) Medidas que controlen la agresión del agente patógeno a la resistencia del huésped:

a) Informando a la madre, núcleo familiar y núcleo social (guarderías, preescolares, etc.) del riesgo de transmisión bacteriana vía saliva a la boca del niño.

b) Higiene del chupete y utensilios durante la etapa eruptiva del niño evitando el contacto con la saliva de la madre.

TABLE 6

CARIES EXPERIENCE OF CHILDREN IN THE MICHIGAN DIET/DENTAL CARIES STUDY, 1982 - 85, BY AVERAGE NUMBER OF EATING OCCASIONS (i.e., MEALS AND SNACKS) PER DAY

	Mean Eating Occasions per Day		p*
	< 3.25 n=14	≥ 5.25 n=47	
Mean baseline age in years	12.4	12.6	0.43
Mean DMFS increment	3.6	3.3	0.80
Baseline DMFS	4.4	5.3	0.62
Final DMFS	8.1	8.6	0.82
DMFS increment			
approximal surfaces	0.8	0.8	0.57
DMFS increment pits and fissures	2.6	2.4	0.99

*t. test
*p-value after adjustment for baseline age and baseline DMFS

Fig.12.- Estudio en niños de Michigan, relación caries/dieta, entre 1982 - 1985, de acuerdo al promedio en la ingesta diaria. Extraído de Burt, 1988.

Medidas recomendadas en las distintas edades infantiles					
EIDADES PREESCOLARES		EIDADES ESCOLARES (PRIMARIA)		(SECUNDARIA)	
0 a 2 años	2 a 4 años	5 ^{1/2} a 6 ^{1/2}	7 a 10 años	11 a 12 años	13 y 14 años
<p>CONTROL DEL AMBIENTE Si hay alta infección por el mutans, se efectúa el <u>tratamiento curativo de madre y personas en contacto con el niño</u> Al alta curativa, se diagnostica el nivel de infección del SM por técnica de Matsukubo (modific) <u>-Si es necesario tratamiento (PERMANENTES)</u> con aplicaciones cada 4 a 6 meses de Barniz F Clorhexidina (B-F-CHX)</p>	<p>NIÑOS EN CENTROS PREESCOLARES</p>	<p>-ENJUAGUES QUINCENALES CON SOLUCION MINERALIZANTE</p> <p>-APLICACION DE SELLANTES DE FOSAS Y FISURAS A LOS 1° MOLARES</p>	<p><u>SELECCION DE NIÑOS DE ALTO RIESGO</u> -APLIC. SEMESTRALES DE BARNIZ F-CLORHEXIDINA</p>	<p>-ENJUAGUES QUINCENALES CON SOLUCION MINERALIZANTE</p> <p>-APLICACION DE SELLANTES 2° MOLARES</p>	<p><u>SELECCION DE NIÑOS DE ALTO RIESGO</u> -APLIC. SEMESTRALES DE BARNIZ F-CLORHEXIDINA</p>
<p>ALTA INFECCION POR EL S MUTANS</p> <p>APLICACIONES SEMESTRALES DE LACA-F-CLORHEXIDINA (B-F-CHX)</p>		<p>Enjuague quincenales con solución de FNa al 0.2%</p> <p>Exámenes periódicos: tratamiento curativo a los afectados</p> <p>Control de los hipercariogénicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - aplicación de barniz clorhexidina al recibir el alta curativa - aplicación semestrales de barniz -F 			
RODRIGUEZ MIRO					

Tabla I.-

c) Tratamiento curativo a la madre y personas en contacto con el niño. Luego del alta curativa:

- determinación del nivel de infección S.M. en saliva de la madre. Si hay alta infección, se indica tratamiento, de la madre, la droga de elección: clorhexidina.

- aplicación semestral de Barniz CHX o CHX+F en la madre durante la etapa del niño 0 a 3 años, con monitoreo microbiológico.

3) Control mecánico de la capa bacteriana.

4) Control de dieta.

5) La identificación de factores de riesgo a edades tempranas puede favorecer la indicación de intervenciones preventivas efectivas, por lo cual el sistema predictivo de Rodríguez Miró toma especial valor.

VI) BIBLIOGRAFIA

1)- Loesche, J., Chemoterapy of Dental plaque infections. Oral Sciences Reviews, 1976; 9:63-107.

2)- Loesche W., Role of Streptococcus mutans in human dental delay. Microbiol Rev 1986; 50: 353-380.

3)- van Houte J., Bacterial specificity in the etiology of dental caries. Int Dent J, 1980; 30. 305.

4)- van Houte J., Role of Microorganismes in caries etiology. J. Dent. res 1994 R; 73 (3) 672-681. March.

5)- M.H.Leclerg, D.E. barmes y Y. Sardo Ynfirri. Salud Buco-Dental. Tendencias y proyecciones mundiales.OMS.

6)- Clarck, C.; «Trends in prevalence of dental fluorosis in

North America». Community Dent Oral Epidemiol, 1994; 22: 144-47. Introduction to the Workshop 140-43.

7)- Downer M. Patterns of disease and treatment and their implications for dental health Services research. Community Dental Health, 1993; 10; Suppl 2, 39-46

8)- Rugg-Gunn A.J. Nutrition, diet and dental public health. Community Dental Health, 1993; 10; Suppl 2, 39-46

9)- Rugg-Gunn, AJ, Carmichael, C. Ferrel, RS.; Effect of fluoridation and secular trend in caries in 5 year old children living in Newcastle and Northumberland Br Dent J. 1988; 165:359

10)- Truin G.J., K:oning K.G., de Vries HCB, Mulder J., Plasschaert A.J.M., 1991. «Trends in caries prevalence in 5, 7 and 11 year old Schoolchildren in the haghe between 1969 and 1989». Caries Res. 25: 462-467.

11)- Drummond K., Curzon M., Strong M; Estimation of fluoride absorption from swallowed toothpastes 1990-Caries Res 24: 211-215

12)- M.Mellamby, An experimental Study of the influence of diet on teeth formation. Lancet ii 1918, 767-770

13)- J.A.Hargreaves, G.W.Thompson. Ultraviolet light and the Dental Caries in children-Caries 1989, 23: 389-392

14)- Infante, P. F. and Gillespie, G.M. An epidemiological study of linear enamel hypoplasia of deciduous anterior teeth in Guatemalan Children. Archives of Gral Biology, 1976, 1055-1061

15)-Matee M.I.N., van't Hof M.A., Maselle S.I., MIKZ FKM, VAN PALENSTEIN HELDERMAN w.h., 1994. «Nursing caries, linear hypoplasia, and nursin and weaning habits in Tanzanian infants». Community Dent Oral Epidemial, 22:

283-93

- 16)- Alvarez, Caceda, J., Wooley T.W., Carley K.W., Baiocchi N., Caravedo L. and Navia J.M. 1993. «A longitudinal study of dental caries in the primary teeth of children who suffered from infant malnutrition» *J. Dent. Res.*, 1993; 72 (12): 1573-1576. December.
- 17)- Alvarez, J.O., Lewis C.A., Saman, C. Chronic malnutrition, dental caries and tooth exfoliation in Peruvian children aged 3-9 years. *American Journal of clinical Nutrition*, 1988; 48: 368-372.
- 18)- Alvarez, J.O., Eguren, J.C., Caceda, J. and Navia, J.M. The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. *Journal of Dental Research*, 1990; 69: 1544-1566.
- 19)- Alvarez, J.O., Diéguez-Marino, B. Caceda, J. and Navia, J.M.. A longitudinal study of infant malnutrition and dental caries. 1991 *Journal of Dental Research* 70, 339, Abstract 590.
- 20)- Johansson I., Saellstrom A.K., Rajan B.P., Parameswarant A. 1992. «Salivary flow and dental caries in Indian children suffering from chronic malnutrition». *Caries Res.*, 26: 38-43.
- 21)- Enwonwu C. O., Illupeju Fl, Warren R.C., 1994. «Arginine metabolism in the salivary glands of protein deficient rats and its potential association with the oral microflora». *Caries Res* 18: 99-105.
- 22)- Edmonson E.M.S. «Food Composition and food Cariogenicity Factor affecting the cariogenic potential of Foods Diet, Nutrition and Dental Caries». *Caries Tes* 1990 (Suppl 1)
- 23)- Carmichael, C.; French, A.; Rugg-Gunn A, Furness, J.. The relationship between social class and caries experience in five year old children in Newcastle and Northumberland after 12 years fluoridation. *Community Dental Health*, 1984, 1: 47-54.
- 24)- Bradnock G., Marchment, M.D. and Anderson, R.J. Social background, fluoridation and caries experience in a 5 year old population in the West Midlands. 1984, 156: 127-131
- 25)- Nunn, J.H., Ekanayake L. y Rugg-Gunn A.J.. Prevalence of enamel development defects in SRI LANKA and England. *Journal of Dental Research*, 1992, 72, Spec. Issue. 750 (Abstract 1872).
- 26)- Keyes P.H. Recent advances in dental caries research bacteriology. *Int. Dent. J.* 1961;12, 443.
- 27)- Roith, Lehner. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J.* 1980. 30: 305.
- 28)- K. Wennerholm D. Birkhed, C.G. Emilson, Effect of Sugar Restriction on *Streptococcus mutans* and dental plaque. *Caries Res* 1995, 29: 54-61
- 29)- Lindquist B., Emilson C.G., 1990; «Distribution and prevalence of *mutans streptococci* in the human dentition». *J. Dent. Res.*, 29; 148-153.
- 30)- Svanberg M. Krasseß., Ornerfeldt H.O., «*Mutans Streptococci* in interproximal Plaque form Amalgama and Glass Ionomer Restoration». *Caries Res* 1990; 14:133-136.
- 31)-Loesche W., Svanberg M. and Pake H. Intraoral Transmission of *Streptococcus mutans* by a Dental Explorer. 1979- *J Dent Res* 58 (8): 1765-1770. August
- 32)- McGhee, Jerry, Michale K.S., Cassell G. *Dental Microbiology*. Harperan Row Philadelphia, 1982.
- 33)- Kölher B., Andréen J., Jonsson b., 1984. «The effects of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus Mutans* and *Lactobacilli* in their children». *Archs Oral Biol.* Vol. 29, N°11 pp.879-883.
- 34)- Thibodean E.A., O'Sullivan D.M., 1995. «Salivary *mutans streptococci* and incidence of caries in preschool children. *Caries Res.*, 29: 148-153.
- 35)- Aaltonen A.S. the frequency of mother-infant salivary close contacts and maternal caries activity affect caries occurrence in 4 year old children. *Proc Finn Dent Soc* 1991; 87:373-382.
- 36)- Canfield PW, Cutter G.R., Dasanayake A.P.; Initial acquisition of *mutans streptococci* by infants. Evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent Research* 1993; 72: 37-45.
- 37)- Köhler B., Andreen I., Jonsson B., The earlier the colonization by *mutans streptococci*, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3:14-17.
- 38)- Tenovuo J., Häkkinen P., Paunio P., Emilson C.G.: Effects of chlorhexidine-fluoride gel treatments in mothers on the establishment of *mutans streptococci* in primary teeth and the development of dental caries in children. *Caries Res* 1992; 26: 275-280
- 39)- Svanberg M., Loesche W.J., The Salivary concentration of *Streptococci mutans* and *streptococci sanguis* and their colonization of artificial tooth fissures in man. *Archs Oral Biol.*, 1977. Vol. 22, p 441-447.
- 40)- Menacker L., Navia J.M., Effect of Undernutrition during the perinatal period on caries development in the rat. *J. Dent Res* 1970, 49: 1091-1098.
- 41)- Rodríguez Miró M., Valoración del tratamiento combinado de aplicaciones semestrales de Bariz-Fluor-Clorhexidina y del cepillado dental por 15 días cada 3 meses con la crema dental con clorhexidina para niños hipercariogénicos. *Rev. Cubana Estomatol.* 1988; 25 (3): 28-35 Set-Dic.
- 42)- Limeback H., Enamel formation and the effect of fluoride. *Community Dental Oral epidemiol.* 1994; 22: 144-7. Introduction to the Workshop Community dent oral Epidemiol 1994; 22: 144-43.
- 43)- Ekstrand C., Spak J. and Vogel G. Pharmacokinetics of fluoride in man and its clinical relevance. *J Dent Research* 1990; 69 (Spec Iss): 550-555. February.
- 44)- Marthaler T.M. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Caries Res*, 1990; 24; (suppl 1), 3-15.
- 45)- M.S.P., R.O.U. Investigación sobre esmalte moteado en niños de la comunidad de Fraile Muerto. Depto. Cerro Largo, 1995.
- 46)- Evans D.J., Rugg-Gunn, A.J., Tabari, E.D., 1995. «The effect of 25 years of water fluoridation in Newcastle assessed in four surveys of 5 year-old children over an 18-year period» *Br. Dent. J.*: 178:60-64.
- 47)- Gustafsson B.E.; Quensel C.E., Lanke L.S., Lundquist C., Grahnen H., Bonow B.E., Krasse B.. The vipeholm dental caries study. The effect of different level of carbohydrates intake on caries activity in 436 individual observed for five years. 1954 *Acta Odontol. Scan.* 11: 232-364.

- 48)- Newbrun E., Cariología. Ed. Limusa, 1983.
- 49)- Woodward M., Walkers A.R.. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. Br. Dent. J. 1994; 176:297-302.
- 50)- Rugg-Gunn A.J., Hackett A.F., Appleton D., Jenkins G., Eastoc J. relationship between dietary habits and caries increment assumed over two years in 405 English adolescent aschool children. 1984. Archives of Oral Biology 29, 983-992.
- 51)- Burt B.A., Eklund S.A., Morgan K.J., Larkin F.E., Guire K., Brown L. and Weintraub S.A.. The effects of Sugar intake on Dental Caries Increment in a three year longitudinal study. J.Dent res. 1988, 67, (11): 1422-1429. November.
- 52)- Rugarabamu P., Frencken J, Amuli J., Lihepa A, Caries experience amongst 12 and 15 year old Tanzanian children residing on a sugar estate. Community Dental Health, 1990; 7:53-58.
- 53)- Angulo, M. Zinemanas, E. Pivel Laura, Jorysz, E, Casamayo, R. and Bo Krasse. Caries incidence, effect of preventive measures, and caries prediction in Uruguayan children. Acta Odontol. Scand. 1995, 53: 1-6. Oslo.
- 54)- Grindefjord, M; Dahllöf, G; Nilsson, B; Modeer, T; «Prediction of Dental Caries. Development in 1 year-old children». Caries Research, 1995; 29: 343-348.
- 55)- «A methodology for dental caries. Prediction and high caries risk children selection». Comunicación personal- Dr. Manuel J. Rodríguez Miró. Cuba.
- 56)- «Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children». B. Köhler and I. Adnréen; Archs. oral Biol. Vol.39 N°10, pp. 907-911, 1994.
- 57)- «Comparison of the Efficacy of 40% Chlorhexidine Vanish and 1% Chlorhexidine-Fluoride Gel in Decreasing the Level of Salivary Mutans Streptococci». Pienihäkkinen, K; Söderling, E; Ostela, I; Leskelä, I; Tenovuo, J; Caries Res 1995, 29: 62-67.
- 58)- Effects of Chlorhexidine-Fluoride Gel Treatments in Mothers on the Establishment of Mutans Streptococci in Primary Teeth and Development of Dental Caries in Children». Dr. Jorma Tenovuo; Caries Res, 1992; 26: 275-280.

SUMMARY

PROMOTION OF ORAL HEALTH ON PREGNAT. PREDICTION OF RISK ON NEWBORN.

As Health professionals, our objective will be promoting general Health, and consequently, oral health, closely related to each other and to the environment, acting, since pregnant, by an integral and preventive way; approaching to etiologic factors which participate in the pathogenic of caries process or enamel ulceration.

As every bacterial disease, the caries results from guest unbalanced defenses (tooth and saliva) versus the causal agent aggression.

Of main importance:

- 1) Nutrition with a balanced alimentation, an proper absorption of high biologic value proteins, complex carbohydrates, vitamins and mineral salts; for a best mineralization and resistance of temporal and permanent teeth.
- 2) Adequate development of immunity mechanism.
- 3) Microbiologic salival test in pregnant with determination

of mutans streptococci.

Risk Diagnostic. Controlling the environment which surrounds children in the two-three first years; avoiding the precocious colonisation of the agent in eruption stage. ▼



Dra. Hilda Bianchi

*Dirección del autor:
Dra. Hilda Bianchi
Farini 2991 - Tel. 295377
C.P. 11800
Montevideo - Uruguay*