



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD Área Académica de Odontología

**Caries de la niñez temprana: Experiencia, prevalencia y
severidad en infantes de 17 a 47 meses de edad de estancias
infantiles de la ciudad de Pachuca, Hidalgo en el 2011.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ANA GABRIELA ZÚÑIGA MANRÍQUEZ

DIRECTOR DE TESIS:

M EN C. CARLO EDUARDO MEDINA SOLÍS

CODIRECTORA:

DRA. EDITH LARA CARIILLO

Pachuca de Soto, Hidalgo, octubre de 2012



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias de la Salud

Área Académica de Odontología

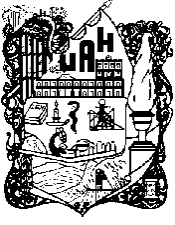
MTRO. JULIO CESAR LEINES MEDECIGO.
DIRECTOR DE CONTROL ESCOLAR
P R E S E N T E:

Manifiesto a usted que se autoriza la impresión del trabajo de investigación de la pasante **Zúñiga Manríquez Ana Gabriela**, bajo la modalidad de **Tesis** cuyo título es: **Caries de la niñez temprana: Experiencia, prevalencia y severidad en infantes de 17 a 47 meses de edad de estancias infantiles de la ciudad de Pachuca, Hidalgo en el 2011**, debido a que reúne los requisitos de decoro académico a que obligan los reglamentos en vigor para ser discutidos por los miembros del jurado.

Nombres de los Docentes Jurados	Función	Firma de Aceptación del Trabajo Escrito para su Impresión
Dra. Edith Lara Carrillo	Presidente	
M en C. Carlo Eduardo Medina Solís	Secretario	
Mtra. María de Lourdes Márquez Corona	Primer Vocal	
Mtra. Norma Leticia Robles Bermeo	Segundo Vocal	
CDEO. Sara Celina Conde Pérez	Tercer Vocal	
Mtro. Rubén de la Rosa Santillana	Suplente	
Mtro. Jesus Ortiz Ruiz	Suplente	

M C. Esp. José María Busto Villareal
Director del Instituto de Ciencias de la
Salud

Mtro. Sergio Vera Guzmán
Coordinador del Área Académica de Odontología



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias de la Salud

Área Académica de Odontología

Advertencias

Cualquier trabajo de investigación no publicado postulado para el grado de licenciatura y depositado en la modalidad de tesina en las bibliotecas de esta Universidad, queda abierta para inspección, y solo podrá ser usado con la debida autorización. Las referencias bibliográficas pueden ser utilizadas, sin embargo, para ser copiadas se requerirá el permiso del autor y el crédito se dará a la escritura y publicación del trabajo.

Esta tesina ha sido usada por las siguientes personas, que firman y aceptan las restricciones señaladas

La biblioteca que presta esta tesina se asegurará de recoger los datos de cada persona que la utilice.

Nombre	Dirección	Fecha

DEDICATORIA

A Dios, porque siempre ha estado conmigo, es el autor de mis logros y la fuerza que me impulsa a seguir adelante.

A mis padres por sembrar en mi la semilla de la superación y la tenacidad para la culminación de de las metas propuestas, con su cariño incondicional y el apoyo en todas las etapas de mi vida les dedico este gran logro los quiero.

A Eduardo Sandoval Ugalde por todo el amor, la paciencia, la dedicación, la ayuda y el apoyo que siempre mostro para que yo pudiera llegar a completar mis metas las comparto con él y las dedico de todo corazón te quiero gracias.

A mis hermanos Sandra, Valeria y Javier por todo el apoyo, el cariño y las buenas vibras que siempre me han manifestado los quiero.

A mis amigos, por su invaluable comprensión y entusiasmo.

A mis maestros por compartir sus conocimientos, y hacerme instrumento para duplicarlos

Anita

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, por ser mi alma mater

A Eduardo Sandoval Ugalde por todos los conocimientos aportados para la culminación de este gran proyecto muchas gracias Eddie.

Al director de servicio social y prácticas profesional de la UAEH, el Dr. Miguel Ángel de la Fuente López, quien me impulso y apoyo en todo momento muchas gracias.

A mi compañera y amiga Adriana Ángeles Quezada por el gran apoyo y los conocimientos que apporto para mi tesis muchas gracias.

A los profesores investigadores, asesores y directora de tesis por el apoyo insuperable para mejorar la calidad y el desarrollo de este trabajo.

Mtro. Carlo Eduardo Medina Solís

C.D. EO. Sara Celina Conde Pérez

Mtra. María de Lourdes Márquez Corona

Dra. en C.S. Edith Lara Carrillo

M. en ED Norma Leticia Robles Bermeo

Índice

Resumen	I
Abstract	II
Capítulo I. Antecedentes: caries dental, concepto y epidemiología	3
1.1 Concepto de caries dental	3
1.2 Epidemiología de la caries en México	7
1.3 Caries dental en Estado de Hidalgo	9
Capítulo II. Factores etiológicos de Caries Dental	12
2.1 Teorías de la caries	12
2.2 Histología de la caries en esmalte y dentina	18
2.2.1 Caries en esmalte, dentina y pulpa	18
2.2.2 Histopatología de la caries dental	23
2.3 La flora oral normal	24
2.4 La bacteria cariogénica	26
2.4.1 Relación de los estreptococos con la caries dental	26
2.4.2 Relación de los actinomicetos con la caries dental	28
2.4.3 Bacterias Proteolíticas y la caries dental	29
2.5 Localización de la flora oral y relación con la caries dental	29
2.5.1 Flora de las fosetas y fisuras	29
2.5.2 Flora de la dentina profunda	30
2.5.3 Flora de la caries radicular	30
2.6 La placa dental y su relación con la caries	31
2.7 Saliva y su relación con la caries	34
2.7.1 pH de la saliva	36
2.7.2 Cantidad de saliva	36
2.8 Nutrición y dieta en relación con el proceso carioso	37
2.8.1 La naturaleza de la dieta	37
2.8.1.1 El contenido de carbohidratos en la dieta	38
2.8.1.2 Contenido de vitaminas en la dieta	41
2.8.1.3 La ingesta de calcio y fosfato en la dieta	44
2.8.1.4 Contenido de flúor en la dieta	45
2.8.2 Índice del estado nutricional y su relación con la caries	45

Capítulo III Caries de la infancia temprana	48
3.1 CIT, concepto y epidemiología	48
3.2 Patogenesis de la caries de la infancia temprana	51
3.2.1 Caries dental es una enfermedad infecciosa	53
3.2.1.1. Estreptococo mutans	54
3.3 Fidelidad de la transmisión	56
3.4 Reconocimiento de la caries	57
3.5 Prevalencia de la caries en la dentición primaria	58
3.6 Medidas preventivas contra la CIT	59
3.6.1 Papel del personal de la salud	61
Capítulo IV Medición de la caries dental	63
4.1 Índice	63
4.1.1 Las características ideales de un índice	64
4.2 Índice COP.D	64
4.3 Índice ceod	65
4.4 Método de evaluación de la caries dental	67
Capitulo V Planteamiento del problema	74
Capítulo VI Justificación	76
Capítulo VII Hipótesis	78
Capítulo VIII Objetivos	79
Capitulo IX Metodología	80
9.1 Diseño del estudio	80
9.2 Población del estudio	80
9.3 Tamaño de la muestra	81
9.4 Periodo del estudio	81
9.5 Criterios de inclusión	82
9.6 Criterios de exclusión	82
9.7 Clasificación de variables	82
9.7.1 Variables socio demográficas	82
9.7.2 Variables dentales del infante	84
9.8 Ejercicio de calibración	85
9.9 Método de recolección	85
9.10 Análisis estadístico	88
Capitulo X Resultados	89
10.1 Análisis univariado	89
10.2 Análisis bivariado	96
10.2.1 Análisis bivariado entre la experiencia de caries (ceod) y variables independientes	96

10.2.2 Análisis bivariado entre prevalencia de caries ($ceod > 0$) y variables independientes	98
10.2.3 Análisis bivariado entre la severidad de caries y las variables independientes	100
Capitulo XI Discusión	104
Capitulo XII Limitaciones del estudio	109
Capitulo XII Conclusiones	110
Capitulo XIV Referencias Bibliográficas	111
ANEXOS	118

RESUMEN

Objetivo: Determinar la experiencia, prevalencia y severidad de caries dental y su relación con la edad, el sexo y el índice de estado nutricional (IEN) en infantes de 17 meses a 47 meses de edad de estancias infantiles. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio transversal en 152 infantes de 17 meses a 47 meses de edad inscritos en una de cinco estancias infantiles de la ciudad de Pachuca, Hidalgo. Se realizó exploración clínica a cada uno de los infantes con el fin de determinar la experiencia, prevalencia y severidad de caries dental utilizando los pasos que marca la Organización Mundial de la Salud. Para determinar la edad, el sexo y el estado de nutrición se revisaron las historias clínicas. El estado de nutrición se determinó empleando el peso y la talla para la edad propuesto por Federico Gómez. En el análisis estadístico se emplearon pruebas no paramétricas. **Resultados:** La edad media fue de 2.52 ± 0.76 años; 51.3% fueron varones. En cuanto al estado nutricional, el 19,1% fueron clasificados como desnutridos y el 19,1% tenía sobrepeso / obesidad. El índice CPOD fue de 1.53 ± 2.52 . La prevalencia de caries fue de 48.0%. Se observó que el 33.5% de los niños tenían de 1 a 3 dientes con experiencia de caries y 14.5% tenía 4 o más dientes afectados. El componente principal del índice ceod fue "dientes cariados" con el 86.0%. Se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para la caries dental según la edad, la altura y el peso. No se observaron diferencias significativas ($p > 0.05$) por sexo y estado nutricional. **Conclusiones:** Este estudio muestra que casi la mitad de los niños examinados tenían experiencia de caries, además de presentar altas necesidades de tratamiento para caries dental. Se observó una correlación entre el índice ceod y la edad, peso y altura. No se identificó asociación entre la caries dental y el estado nutricional de los niños. Es necesario mejorar las medidas preventivas de salud bucal en estos infantes para mejorar la relativamente alta experiencia de caries en un grupo poblacional muy joven - dirigiéndolo, tanto a la dentición primaria como permanente.

Palabras clave: salud bucal, caries dental, infantes, guarderías, México.

ABSTRACT

Objective: To determine the experience, prevalence and severity of dental caries and its relationship with age, sex and nutritional status index (NSI) in nursery infants 17 months to 47 months of age. **Material and Methods:** A cross-sectional study in 152 infants 17 months to 47 months of age attending one of five day care centers of the city of Pachuca, Hidalgo was performed. Clinical examination was performed to determine the experience, prevalence and severity of dental caries using the methods recommended by the World Health Organization. Age and sex were derived from medical records while nutritional status was determined using the weight and height for age scale of Federico Gomez. In the statistical analysis nonparametric tests were used. **Results:** Mean age was 2.52 ± 0.76 years; 51.3% were boys. With regard to nutritional status, 19.1% were classified as malnourished and 19.1% were overweight/obese. The dmft index was 1.53 ± 2.52 . Caries prevalence was 48.0%. It was observed that 33.5% of children had 1 to 3 teeth with caries experience and 14.5% had 4 or more teeth affected. The main component of the dmft was "decayed teeth", 86.0%. Statistically significant differences for tooth decay were observed ($p < 0.05$) by age, height and weight. No significant differences ($p > 0.05$) by sex and nutritional status were observed. **Conclusions:** This study shows that nearly half of children examined had caries experience, besides presenting high treatment needs for dental caries. A correlation was observed between the dmft index and age, weight and height. No association was identified between dental caries and nutritional status of infants. It appears necessary to improve oral health preventive measures in these infants to ameliorate the relatively high caries experience in a very young population group –addressing the status and outcomes of both the primary and the permanent dentitions.

Palabras clave: Oral Health; Dental Caries; Nursery Infants; México.

CAPITULO

1

ANTECEDENTES

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), los problemas de salud pública bucal a nivel mundial debido a su elevada prevalencia e incidencia son la caries dental y la enfermedad periodontal. La caries dental es uno de los problemas de salud más común a escala planetaria, por falta de asistencia médica y también por malos hábitos de higiene y alimentación que contribuye al deterioro dental de millones de personas. No es solo la patología dental más común de EEUU; si no que representa; la enfermedad crónica más prevalente en la infancia, lo que se refleja en muchos países como el nuestro. Los dientes temporales son comúnmente afectados desde edades muy tempranas; siendo la caries dental la enfermedad crónica infantil más común (Hale; 2003)

1.1 CONCEPTO DE CARIES DENTAL

El termino proviene del latín “caries” significa descomponerse, pudrirse, echarse a perder. Podemos definir que la caries es una enfermedad infecciosa, la cual puede ser originada por varias causas y afecta a varios tejidos dentales por eso se considera

multifactorial, ésta enfermedad puede afectar a cualquier persona; eso indica que todas las personas al tener dientes, estamos expuestos a padecerla. Esta enfermedad infecciosa y transmisible puede ser adquirida por la mayoría de los niños a través de sus madres o familiares y la causan los microorganismos *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus spp.*, al producir ácido (Eumentt & Schuster; 1982, Gestal et al 1996).

La OMS define la caries como un proceso patológico y localizado de origen externo, que se inicia después de la erupción dentaria, determina un reblandecimiento de los tejidos duros del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad (OMS; 1987).

En los siglos XVIII y XIX, Luis Pasteur y Robert Koch definieron la enfermedad como una infección unicasal, la presencia de este padecimiento fue bajo hasta el siglo XIX, pero debido a los cambios alimenticios en las personas de ésta época y la introducción de harinas refinadas y sacarosa, cuya producción aumentó a partir de 1880, la incidencia se elevó notoriamente (Malvin; 1989, Gestal et al 1996).

La caries existió en el *Homo sapiens* desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó en el Neolítico, encontrándose en restos humanos con una frecuencia de caries del 5%, y del 21% en la edad de bronce, lo cual se atribuye al cambio de la caza por la agricultura.

En 1880 Miller en su libro "*The microorganism of the human mouth*"; expone su teoría quimioparasitaria, en virtud de la cual los microorganismos acidógenos, actúan sobre los carbohidratos de la dieta acumulados en la boca producirían ácidos que desmineralizarían el esmalte y la dentina (Medina; 2009).

En 1897, Williams encontró en las zonas con caries incipientes acumulaciones de bacterias adheridas al esmalte cariado pensando que la producción de ácidos en dichas zonas era la responsable del proceso.

En 1898 Black describió sobre la superficie de los dientes acumulaciones bacterianas especialmente constituido por los que hoy se conoce como Estreptococos, acuñó el término "placa" para definir estos depósitos.

Los estreptococos están relacionados con la caries dental, Miller 1890, encontró estreptococos en la cavidad oral; de 1900 en adelante, los estreptococos han recibido una atención considerable como agente causal de la caries dental. Sieberth 1901, aisló los estreptococos primero a partir de dentina cariada. Niedergesan, en 1915, confirmó esta observación.

Gordon 1905, Kligler y Gies 1915, encontraron que el estreptococo era el microorganismo predominante de la boca. Dichos postulados se basaron principalmente en la abundancia de estreptococos en la cavidad oral, su presencia en la caries dentinal profunda y la consistencia como un agente causal de pulpitis acompañando a la caries dentinal profunda, sin exposición de la pulpa.

En 1922 dos grupos de investigadores, Rodríguez y McIntosh y Lazarus Barlow encontraron lactobacilos en las lesiones de caries y demostraron su alto potencial de producción ácida y de su capacidad de sobrevivir a los ácidos que producen.

En 1924 se demostró la importancia de otra bacteria descubierta por Clart, Estreptococos mutans, es un agente importante en la caries dental, ésta es una enfermedad multifactorial en la que influye al menos una dieta, el hospedador, el factor tiempo y los microorganismos, así como otros factores causales. (Medina; 2009).

Antes de los años 30's, la caries era una enfermedad poco frecuente en los países subdesarrollados, incrementándose en aquellos con nivel medio de desarrollo y en la

actualidad se encuentra en disminución en los países ricos, sucediendo lo contrario en los de un nivel socioeconómico bajo (Serra & Cuenca; 280).

En 1944 Stephan mostró que no todas las placas producen caries administrando carbohidratos fácilmente fermentables y mediante unos electrodos especiales, midió seguidamente el pH dentro de la placa. En zonas con caries el pH descendía rápidamente cosa que no ocurría en las zonas con caries inactivas, demostrando la importancia de los ácidos y el descenso de pH en la desmineralización del esmalte buscándose desde el principio de bacteria o bacterias causantes. Durante los años 30 y 40 de este siglo los lactobacilos fueron especialmente implicados (Medina; 2009).

A partir de 1960 con la creación del banco mundial de datos de la salud bucal establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), se ha podido dar seguimiento a las tendencias registradas de la caries dental en diversas poblaciones dándose a conocer estas en 1974. La modalidad tradicional que había sido de prevalencia elevada de la caries en los países industrializados y baja en los países en desarrollo evidentemente cambió observándose que varios países desarrollados pasaron a una categoría inferior mientras que en los países en desarrollo ocurrió lo contrario (Rodríguez et al; 1995, Monchois et al; 1999).

Durante mucho tiempo, la atención y la asistencia odontológica preventiva para niños, se iniciaba a los 3 años de edad. Varias investigaciones realizadas demostraron que ya durante el primer año de vida del bebé, e inclusive antes, durante la gestación, existe la prevalencia de hábitos inadecuados, por ejemplo, la ausencia de procedimientos de higiene bucal y el amamantamiento nocturno en el pecho y/o biberón. Se ha visto que en muchos centros hospitalarios a los que acuden madres gestantes, éstas tienen un insuficiente y muchas veces errado conocimiento acerca de la relación que existe entre sus cuidados y la repercusión de

éstos en la salud bucal de su hijo. Así mismo, desconocen los cuidados en salud oral que deben aplicar a sus niños desde que nacen y de esta manera poder prevenir futuros problemas como la caries, enfermedad periodontal y maloclusiones (Saucedo; 2008).

La caries temprana (en niños menores de 6 años) representa la enfermedad crónica más común de la infancia. Es cinco veces más prevalente que el asma. Puede presentarse tan pronto como erupciona el diente, y se manifiesta típicamente como manchas blancas en el esmalte, adyacentes al esmalte gingival.

La mayoría de los niños no recibe atención odontológica sino hasta que alcanzan los 3 años, edad para la cual más del 30% de los niños de grupo socioeconómicos bajos, ya presentan caries (Saucedo; 2008).

1.2 EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES EN MEXICO

La higiene bucal, así como el diagnóstico oportuno de caries, son estrategias puestas en marcha para reducir la alta prevalencia de esta enfermedad en México y el mundo.

De acuerdo con cifras de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la caries afecta entre un 60 y un 90% de la población escolar que, por diversas razones, pueden no seguir una profilaxis dentaria adecuada para prevenir afecciones de esta naturaleza (O´Connor; 1986).

En etapas contemporáneas los problemas de salud bucal han alcanzado una gran diseminación en la población afectando de manera especial a los niños. Hablar sobre caries es algo muy común, debido al gran número de personas que presentan esta enfermedad. Y es que desgraciadamente en México no se le da la importancia que debiera, debido al desconocimiento de las fatales consecuencias de no tratar tempranamente esta patología (Hernández; 2010).

Según la OMS, los tratamientos dentales representan entre el 5% y el 10% de los costos en salud en los países ricos, donde la proporción de dentistas con respecto a la población es de 1 por cada 2.000 habitantes (Hernández; 2010).

Durante el marco del Congreso Nacional e Internacional de la Asociación Dental Mexicana (ADM) llevado a cabo el 3 de noviembre de 2005; se destacó que la caries dental y la enfermedad de las encías son los principales padecimientos bucales que presenta el 98 por ciento de los mexicanos (Hernández; 2010).

De acuerdo con el Programa Nacional de Salud, México es un país con alta incidencia y prevalencia de enfermedades bucales. Destacan entre ellas la caries dental y la enfermedad periodontal, que afectan al 90 y 70% de la población, respectivamente (Hernández; 2010).

En 2005, Víctor Guerrero, Presidente de la Asociación Dental Mexicana (ADM), durante el Primer Foro Nacional "El Futuro de la Odontología en México" aseguró que la caries es el principal problema epidemiológico en México y menos del 50% de la población tiene acceso a algún servicio público de salud.

Datos del INEGI en ese mismo año estimaron que el 49,8% de los mexicanos no tiene acceso a ningún tipo de servicio de salud pública. Existen 7.656 odontólogos con una cobertura de 4.093 unidades dentales en todo el país, en tanto que, de acuerdo censo de población 2005, existen 103.300.000 mexicanos (Hernández; 2010).

Otros estudios epidemiológicos han sido realizados por diversas instituciones de salud (incluidas escuelas de odontología) en comunidades rurales y urbanas. Se ha utilizado como universo de investigación a grupos poblacionales de distintas edades. Los resultados indican la enorme prevalencia de esta patología en México (Hernández; 2010).

1.3 CARIES DENTAL EN EL ESTADO DE HIDALGO

Hasta la fecha la secretaria de salud del estado de Hidalgo, ha realizado los registros acerca de caries dental. El área responsable de ordenar estos registros fue el departamento de atención integral. Esta información se ordenó con base en la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) y de acuerdo a diferentes grupos de edad (Servicios de salud de Hidalgo; 2000). Para poder obtener los datos de estos registros, la secretaria de salud organizó al estado de Hidalgo en 13 jurisdicciones: Pachuca, Tula, Huichapan, Zimapan, Ixmiquilpan, Actopan, Meztitlan, Huejutla, Apan, Tizayuca y Tepehua, Tulancingo y Cd. Sahagun. Cada coordinación registró la información de formatos distintos, algunos de ellos manejaban categorías de cada patología, mientras que otros, solo manejaban un criterio global sin especificaciones, utilizando como unidad de conteo el número de personas atendidas y no el número de dientes; así mismo, únicamente se registro la patología por la cual dicha persona acudió a estas instituciones. Los datos de las categorías de cada patología no están incluidos dentro del criterio global; las jurisdicciones también registraron el número de unidades y de robots, así como de dentistas y pasantes de odontología que laboran en ella. (Servicios de salud de Hidalgo, Secretaria de salud, Departamento de Epidemiologia, 2000).

En 1998 Pontigo et al., realizaron un estudio de investigación que tuvo como propósito conocer la prevalencia de caries dental en escolares de 9 a 14 años de edad en tres localidades del municipio de Tula, Hidalgo. Se examinaron 90 escolares; 43 hombres (48%), 47 mujeres (62%). El CPOD fue de 0.79 y el ceod de 0.61, la prevalencia de caries fue baja.

En 1999 Pontigo, realizó otra investigación cuyo propósito fue comparar los índices de caries y fluorosis dental en escolares de 6, 8, 10 y 14 años de edad en dos comunidades: El llano y Tula Centro, Hidalgo; donde se encontraron concentraciones de Flúor en el agua para consumo de 0.5 ppm y 1.8 ppm respectivamente. Se examinaron 121 escolares, 58 mujeres y 60 hombres quienes habían residido desde nacimiento en dichas comunidades. Dos examinadores con una Kappa de 0.89 en índice de Dean y otros dos examinadores con una Kappa 0.89, levantaron el índice de caries. El promedio de CPOD fue de 0.70 en el Llano y de 0.75 en Tula.

En noviembre del 2000, Pontigo et al., llevaron a cabo un estudio en la comunidad de Tilcuautla, Hgo. El objetivo de éste, fue obtener la prevalencia y severidad de la fluorosis dental, en escolares de la mencionada localidad. Se examinó la totalidad de escolares de 7 a 15 años de edad (n=333), el 49.54% (n=165) pertenecían al sexo femenino y 50.45% (n=168) al masculino.

La OMS estableció como propósito dentro del programa de Salud Bucal para el año 2000, que el 50% de los niños estén libres de caries y que el índice CPOD sea menor de tres a la edad de 12 años. Por ello en junio del 2000, Pontigo y colaboradores, presentaron un estudio, cuyo objetivo fue describir la prevalencia y experiencia de caries dental en escolares de la comunidad de San Juan Tilcuautla, Hgo. Se examinaron un total de 412 escolares de 5 a 15 años de edad, 48.1% (n=198) mujeres y 51.9% (n=214) hombres. Un examinador previamente calificado aplicó el índice de caries dental de acuerdo con los criterios establecidos por la OMS. El 94% (n=389) de los escolares, presentó caries dental; entre los hombres y las mujeres. La prevalencia de caries en los escolares de 5 a 10 años de edad fue de 93% (n=252) en los de 11 y 15 fue de 97% (n=137) la prevalencia fue mayor en los escolares

de 11 a 15 años de edad, que en los de 5 a 10 años de edad siendo este estadísticamente significativo. El CPOD fue de 2.94 (DE=3.37), específicamente para los escolares de 12 años de edad fue de 3.17 (DE=3.26). De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio, se observó que en los escolares de Tilcuautla, Hidalgo; aun no se ha cumplido la meta propuesta en el programa de la OMS “salud para todos en el 2000”.

En noviembre del 2001, Pontigo et al, presentaron un estudio cuyo objetivo fue conocer la experiencia de caries y fluorosis dental en escolares de 12 y 15 años de edad en tres localidades del municipio de Tula de Allende, Hidalgo (Tula Centro, San Marcos y El Llano). En 1538 escolares, dos examinadores previamente calibrados en el índice CPOD de acuerdo a los criterios de la OMS. La prevalencia de caries dental fue el 48.6% (n=747) y el CPOD fue de 1.15 (Pontigo et al; 2000).

En Tornacuxtla se examinaron 623 escolares entre 5 y 15 años de edad: mujeres 46.4% (n=289), hombres 53.6% (n=334). Con la finalidad de describir la prevalencia de caries en primera y segunda dentición en escolares de esta comunidad. Un examinador previamente calibrado aplicó el índice de caries dental de acuerdo a los criterios por la OMS (Kappa =0.92). La prevalencia de caries fue de 91.5% (n=570). En los escolares de 12 años de edad, el 91.7% (n=55) presentaron caries dental y el promedio CPOD tuvo un valor de 5.96% (DE=3.74). De acuerdo con los resultados obtenidos con este estudio se demuestra el incumplimiento del programa de la OMS “salud para todos en el 2000” (Pontigo; 2001).

CAPITULO

2

FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES DENTAL

Se ha formulado numerosas teorías para explicar la etiología de la caries, algunas propugnan un origen interno, ya fuesen gusanos (desde Babilonia hasta entrando el siglo XIX) o condiciones anormales de la sangre que modificaban la estructura interna de los dientes (Galeno). No se planteó un origen externo hasta Parmlly, quien observó que la caries empezaba en aquellos lugares de la superficie del esmalte donde había retención de alimentos.

2.1 TEORIAS ETIOPATOGENICAS

Teoría vermicular o asiria (exógena)

Según una leyenda asiria del siglo VII a. C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares, esta fue una creencia casi universal en una época. Guy de Chauillac el mejor cirujano de la Edad Media, defendía que una buena manera de curar las caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla.

Teoría humoral (exógena)

Descrita por Hipócrates en el siglo V a. de C., en la Grecia antigua, consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores. Van Leeuwenhoek en el siglo XVII, defiende la postura exógena. Afirma que los gusanos son los causantes de la caries, pero refiriéndose a los microorganismos que puede ver en el diente.

Teoría vital (endógena)

Jourdain postuló que la caries se produce por una inflamación pulpar degenerativa interna, por una alteración metabólica o sistémica indeterminada. Primero se produce la destrucción de la dentina, que es mayor, y luego la del esmalte, que es menor y tardía. Es una teoría empírica y endógena, que se aceptó hasta mediados del siglo XIX. La caries se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

Teoría química (exógena)

Parmly en 1819 Defendía que la caries era provocada por un agente químico de naturaleza desconocida. Había observado que empezaba en la superficie del esmalte, en los lugares donde se descomponían los alimentos. Y esto generaba una sustancia capaz de producir la enfermedad. Otros autores posteriores como Robertson, realizaron experimentos con ácidos inorgánicos que la avalaron. Es, por tanto, una teoría exógena y la lesión comienza en el esmalte.

Teoría parasitaria o séptica. (exógena)

Erdl en 1847 describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes. Poco después, Ficinus un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, en material tomado de cavidades cariadas.

Teoría quimioparasitaria (exógena)

Es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, ya que señala que la causa de caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Magitot demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental in vitro. Leber y Rottenstein sugirieron que los ácidos y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries, encontraron micrococos en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal por calcio. Miller demostró lo siguiente:

- 1) Diferentes clases de alimentos mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona
- 2) Diversos tipos de bacterias orales eran capaces de producir ácido suficiente para causar caries
- 3) El ácido láctico es un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva usadas en la incubación.
- 4) Diferentes microorganismos invaden la dentina cariada.

Teoría proteolítica (exógena)

Gotlieb en 1944 formuló que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano contiene sólo aproximadamente de 1.5 a 2 % de materia orgánica de la cual de 0.3 a 0.4 % corresponde a proteína. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos.

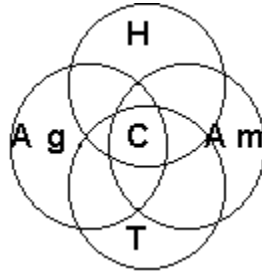
Teoría de proteólisis-quelación (exógena)

Originada por Schatz y Martin en 1955, propone que es la combinación de un ion metálico inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula pinza, que formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente.

Teoría organotrópica (exógena)

Leungreber dice que la caries no es una destrucción local de los tejidos, sino una enfermedad de los órganos dentales. Considera el diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

Todo agente capaz de destruir enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio produciendo caries.



Otras teorías de la caries

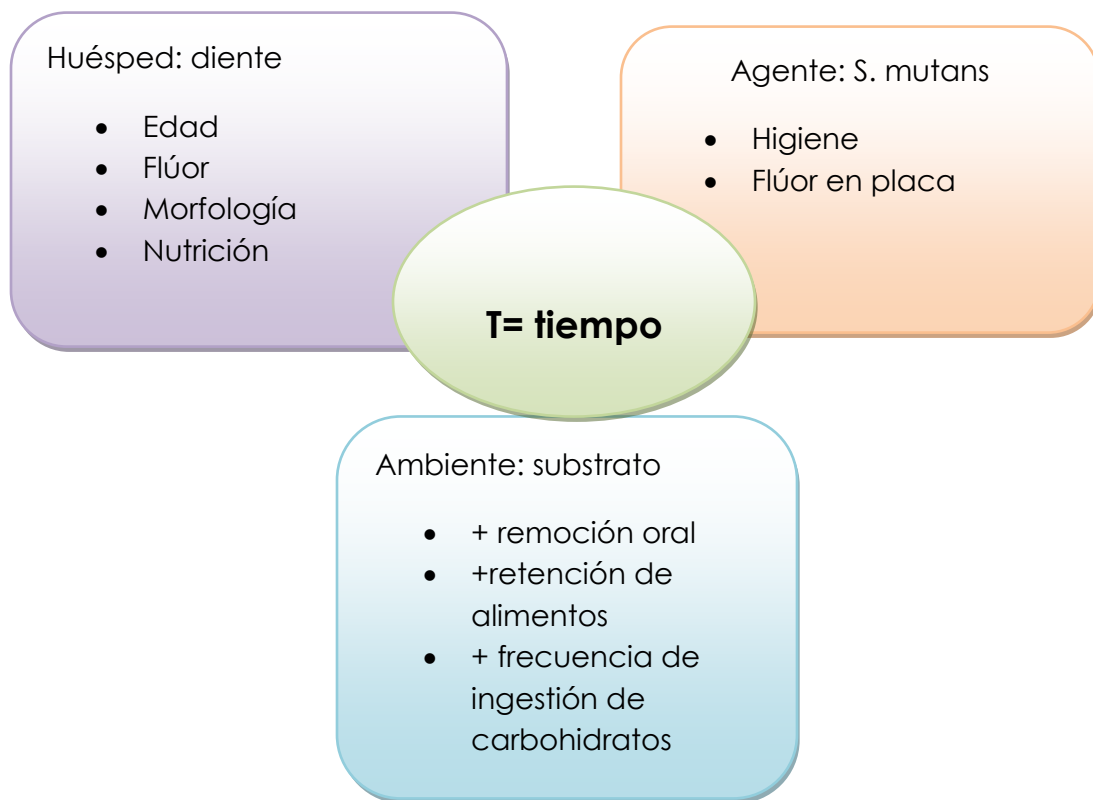
Sales de fosfato tienen el potencial capaz de retardar la caries dental. Louma demostró que la placa bacteriana absorbía fosfato inorgánico durante el metabolismo de los carbohidratos, ya que el fosfato es necesario para la fosforilación de los azúcares y para los polisulfatos que absorben energía. De acuerdo con la teoría del secuestro de fosfatos, el fosfato inorgánico debe obtenerse del esmalte. Sin embargo, in vivo hay un flujo continuo de saliva que contiene fosfatos inorgánicos solubles, los cuales se encuentran más fácilmente a disposición de las bacterias que la fase mineral del esmalte, siempre y cuando la saliva pueda llegar a las bacterias a través de la placa. Sin bien proteólisis quelación y la actividad de la fosfatasa pueden contribuir al proceso de la caries en diversos grados, el proceso más importante es el que implica la disolución ácida de la estructura calcificada del diente.

Otras explicaciones consideran a la caries como una deficiencia nutricional provocada por una insuficiente fijación del fosfato; sin embargo se mantienen como simples conjeturas.

La dieta, el tiempo, la biopelícula, cepillado dental, uso de fluoruros y atención odontológica son considerados factores de riesgo externos al individuo, que al asociarse convierte el responsable de la enfermedad, estos pueden presentar variación tanto en calidad como en cantidad en la exposición al riesgo de un grupo a otro en una misma población (Thystrup & Fejerskou; 1994).

Concepto actual

Keyes agregó a la triada de Miller el tiempo, que es un factor importante para el desarrollo de la caries dental.



(Thystrup & Fejerskou; 1986:338)

2.2 HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES EN ESMALTE Y DENTINA

2.2.1 CARIES EN ESMALTE, DENTINA Y PULPA.

CLASIFICACIÓN DE CARIES SEGÚN EL SISTEMA INTERNACIONAL DE DETECCIÓN Y VALORACIÓN DE CARIES (ICDAS)

El objetivo de este sistema es el desarrollo de criterios consensuados en la detección de caries, reuniendo expertos en cariología, investigación clínica, operatoria dental restauradora, odontopediatría, salud pública, biología y organizaciones dentales. La primera exposición de este sistema (ICDAS I) se realizó en 2002 (Arbor, Michigan). Actualmente se ha publicado una nueva revisión (ICDAS II), que es la que se sigue en esta presentación. Igualmente, se espera en el futuro la exposición sobre métodos válidos y relevantes en el auxilio de una correcta valoración de la caries, definir cuándo una lesión de caries es activa o no, así como poder consensuarlas estrategias terapéuticas (preventivas o restauradoras), según el grado de severidad de caries establecido utilizando el ICDAS (Comité de Coordinación de ICDAS; 2005).

El ICDAS utiliza un sistema de codificación del 0 al 6 para establecer el grado de severidad de la caries, a partir de la inspección visual minuciosa, y pretende incluir la valoración de tanto de caries de fosas y fisuras, como de superficies lisas (proximales y libres). Resumidamente, los códigos significan:

Código 0: Sano

Código 1: Primer cambio visual en esmalte (opacidad blanca o marrón percibida sólo después de la desecación con aire del diente, así como, en su caso, restringido al interior de los

límites de fosas y fisuras). Opacidad o pérdida de brillo en esmalte (lesión o mancha blanca, pardo–marrón), observada en fosas y fisuras, superficies libres o proximales, con relación a las áreas de acumulación de placa, y cuando el diente es desecado durante 5 segundos. En el caso de fosas y fisuras, la opacidad se restringe a los límites del área de éstas (no desborda) con diente húmedo o seco. Está subrayado por un simposio, "Caries incipiente del esmalte", que se llevó a cabo en la Universidad de Michigan en Noviembre de 1977 y fue editado por Rowe. El estudio de las lesiones tempranas mediante microscopio electrónico de transmisión, en particular las realizadas por Scott y colaboradores, ha revelado que el primer cambio por lo regular es una pérdida de la sustancia interprismática o interbastones del esmalte, con aumento en la prominencia de éstos. En algunas ocasiones el cambio inicial consiste en la aspereza de los extremos de los bastones del esmalte, lo que sugiere que el prisma puede ser más susceptible al ataque primario. El trabajo de Sognaes y Wislocki, en los mucopolisacáridos presentes en las sustancias orgánicas interprismáticas del esmalte, reveló que la degradación de estas sustancias se presentaba muy al principio del proceso carioso. También en esta etapa tiene el aspecto de estriaciones transversas de los bastones del esmalte, líneas oscuras o bandas que se presentan en los ángulos derechos de los prismas del esmalte que sugieren segmentos. Estas estriaciones probablemente se deben a cambios en los bastones, entre los calcosféritos, y se pueden producir in vitro por la exposición de una sección desmineralizada de un diente al ácido diluido.

Código 2: Cambio visual distinguible en esmalte. La mancha es visible con el diente húmedo o seco y, en fosas y fisuras, la mancha es más amplia que los límites de sus áreas (manchas desbordantes al incluir las vertientes limitantes de fosetas o fisuras). Otro cambio en la caries temprana del esmalte es la acentuación en las estrías de Retzius. Este aspecto

conspicuo de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico que se debe a la pérdida de minerales que hace que las estructuras orgánicas sean más prominentes.

Código 3: Solución de continuidad o mínima cavitación localizada en esmalte (sin signos visuales clínicos de involucración dentinaria). Solución de continuidad o cavitación mínima en esmalte con mancha blanca o pardo marrón, sin apreciar dentina, confirmable por uso sin presión de sonda con extremo redondeado (sonda OMS IPC) que, al ser deslizada por la lesión suavemente, deja percibir algún área de retención de dicha sonda. Este código no descarta la probabilidad de involucración dentinaria: “Aproximadamente el 50% de las áreas sospechosas de involucración dentinaria identificadas, presentan extensión de la caries a la dentina subyacente”. Esta aspereza es causada por la desintegración de los prismas del esmalte después de la descalcificación de la sustancia interprismática y la acumulación de residuos y microorganismos sobre los bastones del esmalte (Bader; 2006).

Código 4: Observación de dentina oscurecida subyacente a lesión no cavitada o mínimamente cavitada en esmalte. Observación de sombra dentinaria subyacente (semi escondida) a lesión no cavitada o mínimamente cavitada en esmalte. Su visualización es más fácil con el diente húmedo, y la apariencia es como mancha intrínseca de color azulado oscuro, pardusco o marrón. La dentina es más porosa porque contiene túbulos y está menos densamente mineralizada. Esta etapa de la evolución de la caries precisa una mezcla de colonias bacterianas distinta de la que se necesita en las caries del esmalte. Para que la caries avance en la dentina se requieren cepas bacterianas capaces de producir grandes cantidades de enzimas proteolíticas e hidrolíticas, en lugar de los tipos productores de ácidos de la caries del esmalte.

Código 5: Cavidad distinguible con dentina visiblemente expuesta. Cavidad distinguible con dentina expuesta en esmalte opaco o decolorado, una vez el diente es secado durante 5 segundos. Se puede confirmar mediante uso de sonda, en la forma ya vista antes, percibiendo la penetración en la cavidad y un fondo dentinario (en fosas y fisuras, la profundidad sondable de esmalte interno se halla entre 0,5 y 1mm. Más allá se considera dentina). Cuando este proceso avanza y afecta a las capas más profundas del esmalte se notará que la caries superficial lisa, en particular de las superficies proximales, tiene una forma distintiva. Forman una lesión triangular o en forma de cono con el ápex hacia la unión dentino-esmalte y la base hacia la superficie del diente. En los dientes de los pacientes jóvenes, los túbulos de dentina están menos densamente mineralizados, son de longitud más corta y de diámetro más amplio, haciendo más fácil la penetración y el avance de los microorganismos invasores. En pacientes de mayor edad los túbulos de dentina suelen estar estrechados por el depósito de sales calcificantes, haciendo menos poroso los dientes. Además la dentina será más densa debido a producción de dentina suplementaria secundaria normal y anormal sobre las paredes pulpares.

- *Código 6:* Cavidad distinguible y extensa con dentina visiblemente expuesta. La cavidad de caries es obvia por su anchura y profundidad, así como la involucración de la dentina constituyendo las paredes y fondo cavitario. La lesión abarca al menos la mitad del área dentinaria en sentido pulpar. Por lo general, la caries de la dentina evolucionada a una velocidad mucho más rápida que la caries del esmalte. A causa de estas diferencias, la caries de la dentina en los pacientes jóvenes suele afectar rápidamente al tejido pulpar, lo cual produce una reacción inflamatoria aguda y dolor intenso, mientras que en pacientes mayores tiene un curso más lento con dolor leve intermitente (Newburn; 1989, Mcann, 2006).

CUADRO DE CLASIFICACION DE CARIES ACTIVA E INACTIVA

Caries activa (Progresiva) e inactiva (detenida, revertida)

CARACTERISTICAS DE LA LESION		
Código ICDAS	Lesión activa	Lesión inactiva
1, 2 O 3	1. La superficie del esmalte blanquecina o pardusca con pérdida de brillo. 2. sensación rugosa cuando la punta de la sonda se desliza sin presión a través de dicha superficie. 3. La lesión se localiza en un área de acumulación de placa.	1 . Superficie del esmalte blanquecina, marrón o negruzca brillante. 2. El esmalte puede percibirse duro o liso cuando la punta de la sonda es deslizada sin hacer presión a través de dicha superficie.
4	Probablemente Activa	
5 O 6	Sensación de reblandecimiento o rugosidad al sondaje suave de la dentina.	La cavidad puede ser brillante y notarse duro el suelo al sondaje suave en dentina.

(Newburn; 1989).

2.2.2 HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES

Un corte transversal no descalcificado de un diente con una lesión avanzada por caries de la dentina que no haya alcanzado la pulpa mostrará cinco zonas microscópicas que revelan las etapas de la caries de la dentina que terminan produciendo una cavidad.

La zona más profunda, zona 1, *degeneración grasa*, refleja los más precoces cambios asociados a la infección por caries, donde las enzimas bacterianas han avanzado por delante de las bacterias en los túbulos de dentina, causando una desorganización de las membranas celulares del componente orgánico de la dentina con liberación de lípido. La zona 2, *zona transparente*, es una banda de dentina hipermineralizada en la cual los túbulos de dentina están esclerosados debido a nuevo depósito de sales calcificadas liberadas de la zona desmineralizada. La zona 3, o *de desmineralización*, está formada por dentina más blanda que la normal debido a la acción inicial de las enzimas bacterianas. La zona 4, *zona de coloración parda*, se debe a una reducción del contenido mineral y a la presencia de túbulos de dentina distendidos rellenos de bacterias. Esta zona suele ser lo bastante blanda como para ser eliminada con un instrumento manual. La zona 5, o de cavitación, se produce porque no queda mineralización y el componente orgánico es disuelto parcialmente por las bacterias.

Esta es la base clínica de la cavidad que se descansa fácilmente en capas a lo largo de las líneas sucesivas de crecimiento. En esta zona los túbulos contendrán acumulaciones densas y puntuales de bacterias que forman focos de licuefacción, designadas como "perlas". Estos focos se fusionan horizontalmente, formando "hendiduras transversales". Estas características microscópicas son evidentes para el médico por la facilidad con la cual las capas de dentina blanda de color pardo oscuro se pueden lograr mediante una cucharilla. El tiempo promedio de un estadio incipiente de caries a una caries clínica es alrededor de 6 +/- 18 meses. (Brown et al; 1991).

2.3 LA FLORA ORAL NORMAL

La cavidad oral aloja un número muy elevado de diferentes tipos de microorganismos. Es un ecosistema sumamente complejo que no ha sido estudiado a fondo y mucho menos comprendido en su magnitud e importancia. Hasta años recientes, la boca era considerada como un ecosistema simple para los microorganismos pero hoy en día se reconoce que los dientes, la lengua, las superficies mucosas y la saliva forman hábitats o lugares diferentes donde se producen dichos microorganismos. Cada área contiene su propia población bacteriana, con una amplia variedad de microorganismos los cuales pueden competir con otras especies de la misma población por lo que es fácil comprender que la flora normal de la boca sea afectada por los cambios que ocurren durante la existencia del huésped.

La flora oral es de tipo mixto, con asociación de bacterias aerobias y anaerobias.

Las bacterias que se adhieren a la superficie dental en forma permanente, lo hacen por diferentes polímeros de origen bacteriano como dextranos y levanos, sintetizados a partir de hidratos de carbono de la dieta. La cantidad de bacterias anaerobias es máxima en el surco gingival. Los dientes presentan superficies de adherencia que tienen la particularidad de no renovarse periódicamente, como lo hacen los epitelios.

Los lactobacilos son un grupo característico de bacterias orales aunque numéricamente constituyen una fracción mínima, sus cantidades son variables, pero es probable que algunas estén presentes en todas las cavidades orales humanas inmediatamente después del nacimiento, aún cuando probablemente no alcancen una proporción significativa, son acidúricos con un pH óptimo de generalmente 5,5 a 5,8. La fermentación de los carbohidratos por los lactobacilos es variable con las especies, aunque generalmente es bastante activa. Las diferencias en la acción de los lactobacilos orales sobre la glucosa los divide en especies

homofermentativas, las cuales producen principalmente ácido láctico (más de 65%) y un considerable número de otros productos terminales (principales ácido acético y etano) incluyendo gas (generalmente bióxido de carbono). También formando parte de esta flora predominan diferentes especies de *Streptococcus* α -hemolíticos. A nivel de la placa dentaria se hallan el *Streptococcus mutans* y el *Streptococcus sanguis*. El *Streptococcus mitis* se adhiere tanto a los dientes como a las mucosas y el *S. salivarius* predomina en la mucosa lingual. El frotis realizado de saliva o hisopados de mucosa oral muestran células epiteliales y cocos grampositivos en cadenas. Esto suele verse en muestras de expectoración mal recogidas e indican contaminación por flora oral (Torres; 2006).

Entre las bacterias anaerobias grampositivas pueden hallarse *Actinomyces sp.* En la placa dentaria y algunas especies de *Lactobacillus* en menor cantidad. La mayoría de las gramnegativas son anaerobias como, *Bacteroides* del grupo *melaninogenicus* y especies del género *Fusobacterium*. También pueden encontrarse espiroquetas del género *Treponema* distintas de *T. pallidum*. Los cocos grampositivos anaerobios pertenecen a los géneros *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Ruminococcus* entre otros. Además pueden aislarse especies de *Mycoplasmas* y levaduras del género *Cándida* (Torres; 2006).

2.4 LA BACTERIA CARIOGENICA

Una indicación de que la flora oral era esencial fue que el diente no desarrollaba caries mientras no emergiera. Una vez que había emergido y se había puesto en contacto con la flora oral se hacían susceptibles a la caries dental. Para que se pueda desarrollar caries, la bacteria debe ser acidogénica y producir ácidos metabólicos. Ambas funciones son medidas por la biopelícula. La mayor parte de las bacterias de ésta no están involucradas de manera directa en

el proceso carioso, pero si tienen un factor común: liberación de ácidos, son tres géneros de microorganismos de especial interés en el proceso de la cariogénesis:

1. *Streptococcus Mutans*

2. *Lactobacillus*

3. *Actinomyces*, en especial *Viscosus* y *Naeslundii* (Nolte; 1986).

2.4.1 RELACION DE LOS ESTREPTOCOCOS CON LA CARIES

Los estreptococos facultativos forman el grupo más grande en la cavidad oral promediando casi en la mayoría casi la mitad de las cuentas variables de saliva y dorso de la lengua, y aproximadamente 1/4 de las cuentas variables de la placa y el surco gingival. Se ha calculado que los estreptococos son aproximadamente mil veces más numerosos que los lactobacilos de la flora microbiana oral. Son igualmente abundantes en las cavidades de dientes de niños así como de adultos. Los estreptococos han sido aislados más frecuentemente de la placa precariosa, transaccional y cariosas sobre el esmalte que cualquier otra especie de bacteria. Se encuentra presente de manera consistente en caries de fisuras, en la interproximal y en diferentes etapas de la dentina cariada.

Los estreptococos pueden invadir hacia delante de los que considera el frente de avance de la caries dentinal profunda, tal como lo indica el hecho de ser el invasor más frecuentemente de la pulpa vital de los dientes cariados, siendo su ruta de invasión a lo largo o entre los túbulos dentinales. Otra característica de los estreptococos orales relacionados con su rango de crecimiento y producción de ácido, observándose que exceden a los de cualquier otro microorganismo oral. De los estreptococos el más implicado en el inicio y desarrollo de la caries es el estreptococo del grupo *mutans*. La producción de polisacáridos extracelulares a

partir de la sacarosa y concretamente de glucanos insolubles, desempeña un papel fundamental en la colonización y crecimiento de estreptococos del grupo *mutans* sobre el diente.

Esta gran afinidad por las superficies dentales se debe a fenómenos de adhesión, agregación y congregación. La síntesis de polisacáridos intracelulares por *Streptococcus mutans* y su capacidad de metabolizarlos son factores de virulencia, ya que proporcionan a la célula un sustrato de donde obtener la energía y mantener la producción de ácido durante largos períodos de tiempo. Además producen dextranasas y fructonasas, enzimas capaces de metabolizar los polisacáridos extracelulares, sobre todo los glucanos solubles, favoreciendo la producción de ácido y constituyendo un sustrato en los períodos en que disminuye el aporte exógeno. A partir del metabolismo de la sacarosa, estos microorganismos producen principalmente ácidos lácteos, que son fundamentales en la virulencia debido a que aparentemente es el ácido más potente que interviene en la desmineralización del diente.

Además de acidógenos, los estreptococos del grupo *mutans* son acidófilos o tolerantes al ácido, propiedad que le es muy necesaria para sobrevivir y desarrollarse con un pH bajo, y acidúricos o capaces de seguir produciendo ácido con un pH bajo.

Otra característica es su corto efecto post pH, que puede definirse como el tiempo necesario para recuperar su actividad de crecimiento habitual cuando, tras estar sometidos a un pH bajo, este vuelve a la normalidad. Estas especies bacterianas son las que consiguen alcanzar más rápidamente el pH crítico de 4,5 necesario para iniciar el proceso de desmineralización (Bhaskar; 1981).

2.4.2. RELACION DE LOS ACTINOMYCES CON LA CARIES DENTAL

Actinomyces predomina en la placa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en los dientes humanos, aunque su papel en el inicio de las mismas es difícil de demostrar. Es interesante destacar que además de su poder acidógeno, posee fimbrias que están implicadas en su capacidad de adhesión y de congregación. El papel que desempeñan los polisacáridos extracelulares es más nutricional que adherencia.

Factores de cariogenicidad de *Actinomyces*.

- Son acidógenos, poseen fimbrias, su actividad proteolítica es moderada.

Se ha mostrado 5 especies en la flora oral:

- Anaeróbicos: *A. Bovis*, *A. israelii*
- Anaeróbicos: *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*

2.4.3 BACTERIAS PROTEOLITICAS Y LA CARIES DENTAL

Las bacterias proteolíticas orales pudieran tener función en el medio oral para proporcionar proteínas y aminoácidos requeridos por la flora oral. En general, las proteínas de la dieta no están disponibles en cantidades importantes para las bacterias de la placa, debido a su corta permanencia en la boca y la falta de enzimas proteolíticas en la saliva que fluye libremente. Por otra parte, la placa contiene proteasas las glucoproteínas, células epiteliales, leucocitos, bacterias y alimentos impactados, para proporcionar proteínas y aminoácidos necesarios para las bacterias cariogénicas de la placa (Nolte; 1986).

2.5 LOCALIZACION DE LA FLORA ORAL Y RELACION CON LA CARIES DENTAL

Esta es la más común de las lesiones cariogénicas encontradas en el hombre. Muchos organismos pueden colonizar en las fisuras, las cuales proporcionan una retención mecánica para las bacterias. Hay una enorme variedad de microorganismos capaces de iniciar las caries en las hendiduras y fisuras.

2.5.1 FLORA DE LAS FOSETAS Y FISURAS

Es muy poco lo que se sabe a cerca de la microbiología de las lesiones de fisuras en el hombre y esto se debe principalmente a las dificultades que se presentan para tomar muestras de ellas en la base de la fisura. La gran variación existente en la microflora presente en dichos lugares indica que cada fisura representa un sistema ecológico independiente. En general, los cocos grampositivos predominan en la microflora (70% a 90% de la flora), esencialmente el *S. sanguis*, mientras que los fusiformes, *Spirillae* y espiroquetas no aparecen en ella. Frecuentemente se ha aislado *S. mutans* en número considerable, en la placa de las lesiones presentes en la superficie lisa y fisuras.

2.5.2 FLORA DE LA DENTINA PROFUNDA

Debido a que el medio presente en las lesiones en la dentina profunda es diferente a aquel existente en estas zonas no es de sorprenderse que la flora que hay en ellas sea también distinta. El organismo que predomina en este tipo de caries es el *Lactobacillus*, con frecuencia se encuentran bastoncillos y filamentos anaerobios grampositivos aislados, tales como *Arachnia*, Bífido bacteria, *Embacteria* y *Propionibacteria*.

Los *actinomyces*, *Rothia* y *Bacillus* también se encuentran en la parte frontal de las lesiones de la dentina profunda. La frecuencia con que aparecen los cocos facultativos grampositivos es reducida (Nolte; 1986).

2.5.3 FLORA DE LA CARIES RADICULAR

Se ha asociado a los bastoncillos filamentosos grampositivos con esta lesión, incluso (*actinomyces*). Las cepas de *Nocardia*, *S. mutans*, *S. sanguis*, además de ocasionar la caries del esmalte, pueden producir también caries radicular. Puede dividirse de acuerdo con su función en productores de ácidos licueficientes, proteolíticos y productores de pigmento; el que los estreptococos y los lactobacilos eran los más abundantes de las especies acidogénicas residentes y que los lactobacilos eran los más acidúricos, Howe y Hatch fueron los primeros en postular que los lactobacilos pueden intervenir en la fase descalcificante de la caries dental.

La determinación del papel de los estreptococos en la caries dental fue aclarada enormemente por una serie de investigaciones destinadas a establecer el potencial productor de la caries de una sola capa o especie bacteriana, primero en ratas blancas gnotobióticas y después en hamsters, mediante estudios de las causas de la variabilidad de la caries dental en animales de experimentación y por el establecimiento de un agente transmisible, al menos en la caries dental, en animales de experimento y probablemente en la caries humana (Nolte; 1986).

La caries radicular es una pequeña lesión y progresiva que se presenta en la superficie de la raíz e incluye la invasión microbiana y de placa. Es diferente a la erosión, abrasión y resorción idiopática, afecciones que también atacan la superficie de la raíz. Se le conoce con diversos nombres: caries cemental, caries cervical, caries radicular e incluso caries senil. Por

lo general, este tipo de caries tiene una ligera profundidad (menos de 2mm) no se ve claramente, es suave al tacto, con frecuencia es una zona decolorada y se caracteriza por la destrucción del cemento con penetración de la dentina subyacente. A medida que la lesión progresa, se extienden en forma de circunferencia en lugar de hacerlo en profundidad.

Algunos organismos presentes en la caries radicular son diferentes a los que se encuentran en lesiones de otras superficies lisas debido a que la lesión inicial es en el cemento y la dentina y no en el esmalte. Las muestras bacteriológicas de la placa que cubre la caries en la raíz producen predominantemente *Actinomyces viscosus*.

Las muestras microbianas tomadas de la dentina de personas con caries radicular, revelaron también la presencia de otras especies del género *actinomyces* (*A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. eriksonii*) así como también *Rothia dentocariosa*, *Nocardia* y *S. mutans*.

2.6 LA PLACA DENTAL Y SU RELACION CON LA CARIES

La placa dental tiene relación importante con la génesis de la enfermedad bucal, fue G. Black quien describió a la placa dental como una placa microbiana gelatinosa (a comienzos de siglo) y el mecanismo para localizar microorganismos orales sobre la superficie del esmalte. Hasta ahora se ha tratado la evidencia a favor y en contra de diferentes microorganismos como agentes causales de la caries dental, para completar la perspectiva se debe evaluar en relación en toda la flora de la placa y la lesión cariosa que ocasiona en esmalte y dentina. Está compuesta por bacterias y por una matriz intercelular que consta de hidratos de carbono y proteínas que no sólo se ubican entre las distintas colonias bacterianas, sino también entre las células individuales, entre células y superficies de los dientes, ésta matriz mantiene unida a las células dentro de la placa.

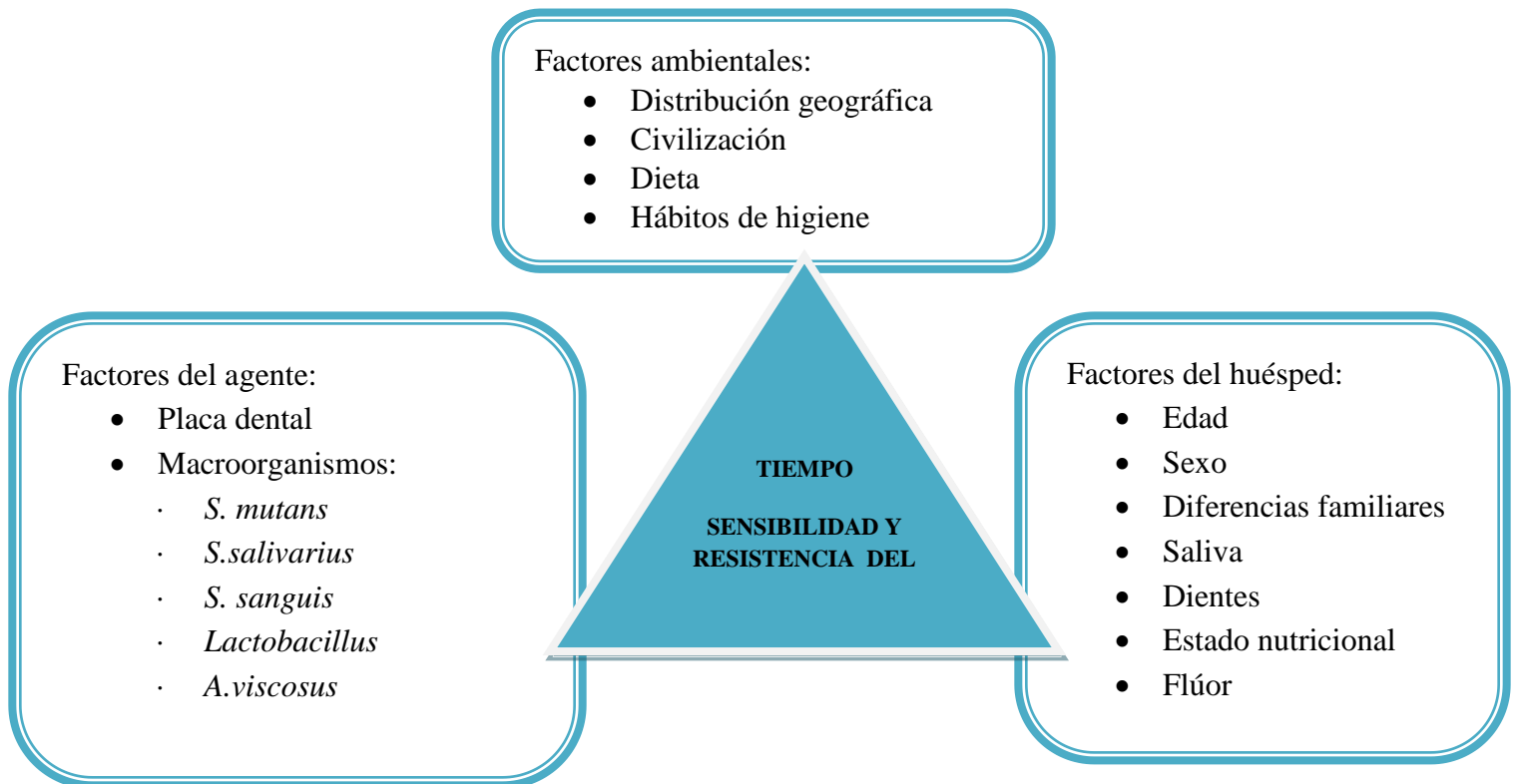
De acuerdo a los conceptos modernos, la placa dental completamente formada consta de un 80 a 90% de microorganismos tomados juntos en cierta extensión por los productos extracelulares, principalmente glucanos, de la flora microbiana residente, los depósitos derivados de las 20 o más glucoproteínas de la saliva, especialmente la película adquirida y las interacciones específicas entre los diferentes grupos de bacterias; éstas se absorben rápida y específicamente a la película. Esta absorción está determinada por los componentes superficiales de las bacterias y la composición de la película. A medida que las bacterias se multiplican, las interacciones adhesivas mediadas por materiales de la matriz de la placa, unen al organismo y forman una masa cohesiva acumulándose sobre la superficie del diente. El saber cuál de estos organismos favorece a esta adhesión, depende sólo de los componentes de la superficie de las especies bacterianas; es así que, por ejemplo: los glucanos extracelulares sintetizados por *S. mutans* intervienen en el acúmulo de este organismo en la placa, aunque no representen ningún papel en la acumulación de otras especies. Además, las superficies de algunas bacterias pueden actuar directamente con aquellos de otras bacterias produciendo acumulación de microorganismos en la placa. De esta forma, la placa aumenta en su masa debido al crecimiento y absorción bacteriana.

La placa se inicia con las bacterias en las grietas o surcos en la superficie del esmalte y a lo largo del margen gingival estando cubiertas por la película adquirida. Los microorganismos de la placa joven consisten principalmente en cocos grampositivos y gramnegativos, así como bastones cortos y algunos filamentos en una matriz amorfa, a medida que se desarrolla la placa los cocos se incrementan llegando en pocos días a sumar del 80 a 90% de la flora microbiana resistente, pero después de una semana esta cantidad se reduce a casi la mitad y son reemplazados por bacterias filamentosas como: *Actinomyces israelii* y

Actinomyces naeslundii, junto con bacterias, *nocardia*, *neisserias*, *vibrios* y *espiroquetas*. Los *estreptococos* parecen estar distribuidos uniformemente por toda la placa, pero las *Xleisserias* se encuentran mayormente en las capas superiores, *la veillonella* parece encontrarse solamente en las capas más profundas de la placa. De esta manera que las que tienen un cambio continuo a medida que la placa se forma y madura.

La mayor acumulación de placa en niños es más frecuente en tres áreas: caras linguales de los dientes inferiores posteriores, caras vestibulares de los dientes superiores posteriores y caras vestibulares de los dientes anteriores superiores.

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA CARIES



(Cervantes; 1993).

2.7 LA SALIVA Y SU RELACION CON LA CARIES

La saliva es un fluido de color claro translúcido secretado por glándulas salivales como las parótidas, submaxilares, sublinguales y glándulas salivales menores distribuidos por todas partes de la mucosa oral que lubrica y limpia la estructura oral, tanto como se inicia el proceso de digestión. La glándula parótida principalmente secreta saliva serosa mientras que las otras glándulas segregan una mezcla de serosa y mucinosa (pegajosa). Algunas glándulas menores que se encuentran en la parte posterior del paladar segregan saliva mucinosa. Durante la salivación activa el pH de la saliva es gris o un poco alcalino. La saliva restante tiene un pH de 6.4 a 6.9.

Los componentes disueltos en la saliva consisten en albúminas y globulinas, mucinas, úrea, ácido úrico, sales inorgánicas, enzimas digestivas, aminoácidos, colesterol de glucosa y otros lípidos tanto como inmunoglobulinas A. La cantidad de saliva secretada normalmente en un día suma de 1500ml. una tasa normal de producción de saliva es considerada más de 1ml. por minuto. La decadencia de la salivación se le conoce como xerostomía o boca seca. La producción de saliva es controlada por los centros salivales medulares en el cerebro. La más grande producción de saliva se lleva a cabo en las comidas. La composición de la saliva varía entre las personas y no muestra una relación constante aparente con la composición de la sangre. La estimulación del flujo salival obviamente influye en el volumen total secretado en un período determinado de miligramos por ciento no son particularmente significativos. Las concentraciones de calcio y fósforo inorgánicos muestran una considerable variación, dependiendo de la velocidad de secreción (Nolte; 1986).

Beck y Wainwsring hicieron estudios extensos sobre el contenido de calcio y fósforo salival y señalaron que los valores son mayores en la saliva que fluye con lentitud y tienden a

estar inversamente relacionados con la velocidad de secreción. Existen numerosos componentes inorgánicos de la saliva como *sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloruro y fluoruro*. Con excepción de éste último los demás no se han investigado a fondo. En la actualidad se concede que el *tiocinato* probablemente no tiene efecto en la flora bacteriana ni en la caries dental. El contenido de amoníaco y urea de la saliva fue estudiado por muchos investigadores. Turkeheim en 1925, señaló que la saliva de las personas que eran inmunes a las caries mostraba un mayor contenido de *amoníaco* que la obtenía de las personas con caries.

Grove y Grove encontraron que la única diferencia aparente entre la saliva de las personas susceptibles a las caries y la de las personas inmunes a ella era el contenido de *amoníaco*. Sugirieron que una alta concentración de *amoníaco* retardaba la formación de placa y neutralizaba el ácido, al menos hasta cierto punto. White y Buntin, Youngberg y Karshnb, entre otros, no encontraron relación entre el amoníaco y la caries dental.

La presencia de un carbohidrato secretado en la saliva ha sido discutido por varios investigadores. Muchos de ellos no han podido aislar un azúcar reducido en la saliva que no estuviese relacionado con un carbohidrato persistente proveniente de la dieta. Se debe concluir que la saliva no es rica en glucosa. Se han aislado de la saliva varias enzimas diferentes. Ya se mencionó a la urea, pero ésta probablemente se deriva de los microorganismos bucales. La enzima bucal más prominente e importante es la *amilasa*, o *ptialina*, que es la sustancia responsable de la degradación de los almidones. La saliva de la parótida siempre tiene mayor cantidad de *amilasa* que la saliva proveniente de otras glándulas.

2.7.1 pH DE LA SALIVA

Ha sido objeto de una extensa investigación, en parte debido a la facilidad con la que se pueden hacer las determinaciones y en parte por la relación sospechada del ácido con la caries dental. El pH de la saliva muestra una mayor variación que el de la sangre, pero la mayoría de las personas caen dentro de unos límites más estrechos. La mayor parte de los estudios relacionados con el pH de la saliva y su conexión con la caries dental no han mostrado una reacción positiva.

2.7.2 CANTIDAD DE SALIVA

Secretada en un período determinado, puede al menos teóricamente, influir en la frecuencia de la caries. Esto es evidente sobre todo en los casos de aplasia de la glándula salival y también por xerostomía en la que puede faltar la saliva por completo, dando como resultado una caries dental excesiva característica.

Es imposible conocer el contenido salival "normal" de *fósforo* o de *calcio*, o de cualquier otro componente, como se hace en la sangre, sin que se mencionen las condiciones exactas en las que se llevaron a cabo las determinaciones. Es probable que la tasa de secreción de la saliva simplemente sea un factor adicional que contribuye a la susceptibilidad o a la resistencia a la caries. El aumento o la disminución moderada en la secreción puede tener poca importancia.

Se ha sugerido que la viscosidad de la saliva tiene alguna importancia para juzgar las diferencias en la actividad de la caries entre las distintas personas. Miller pensó que la viscosidad salival no tenía una gran importancia en el proceso de caries, debido a que se podían encontrar numerosos casos en los que la saliva era extremadamente viscosa y el

paciente no tenía caries. También se ha demostrado lo contrario: los pacientes con saliva abundante, aguda, acuosa, con frecuencia tienen numerosas caries. Sin embargo, algunos investigadores han informado que la alta frecuencia de caries se asocia con la saliva espesa mucinosa (Paz; 2009).

2.8 NUTRICION Y DIETA EN RELACION CON EL PROCESO CARIOSO

El papel de la dieta y de los factores nutricionales merece una atención especial, ya que estos dos puntos juegan un papel muy importante en el desarrollo de la caries dental. En todo el planeta hay diversa población que subsiste a dietas completamente distintas a su vez. Por ejemplo podemos tomar la alimentación del Norte de América -vulgarmente conocida como "comida chatarra" y cuyo mayor representante es la hamburguesa- y comparada con la comida japonesa cuyo contenido de grasas y azúcares es mucho más bajo. Las consideraciones dietéticas con relación a la caries en humanos han sido obtenidas en base a estudios realizados en animales de laboratorio como los cuyos; así hay diversos factores que hay que tomar en cuenta.

2.8.1 LA NATURALEZA FÍSICA DE LA DIETA

Este es un factor responsable de la caries que permite que establezcamos un paralelo entre la caries del hombre antiguo y la caries del hombre moderno. La dieta del hombre primitivo por lo general consistía en comida dura y no procesada por lo que resultaba difícil de digerir. Además, los vegetales no eran lavados y estos contenían restos de arena y tierra que provocan la atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes, este aplanamiento causaba reducción en la probabilidad de caries dental.

En la dieta moderna, las comidas suaves y refinadas tienden a adherirse en forma tenaz a los dientes y no son removidas de las superficies de los dientes a menos que se haga una limpieza concienzuda. Al reducirse la masticación debido a la blandura de la dieta, aumenta esa coloración de desechos sobre los dientes. Asimismo se ha demostrado que la masticación de comida reduce en gran número la microflora bucal cultivable.

2.8.1.1 EL CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS DE LA DIETA

Los carbohidratos se han convertido en el factor más importante en el proceso de la caries aceptado universalmente. Así mismo, la prevención permite alterar la acción de este factor, siendo este un caso peculiar que no puede ocurrir con los otros factores. El problema de la acción de los carbohidratos es que los estudios científicos no son concluyentes por la dificultad al obtener datos, Becks y sus colaboradores estudiaron el efecto de la restricción de los carbohidratos sobre el microorganismo *Lactobacilo acidophylus* y de la caries excesiva y en 265 personas sin caries. La sustitución de una dieta refinada de carbohidratos por carne, huevos, vegetales, leche y productos lácteos dio como resultado una reducción del 82% en el índice de lactobacilos y en las pruebas clínicas de una detención extensa de la caries. Se hizo la observación de que algunas personas consumían grandes cantidades de carbohidratos sin adquirir caries, mientras que otras tenían numerosas caries a pesar de que tomaban muy pocos carbohidratos. Estos investigadores sugirieron que, además de las cantidades excesivas de carbohidratos refinados, sin duda alguna otros factores tienen participación en la enfermedad.

En este proceso carioso tienen una participación muy importante los hidratos de carbono fermentables los cuales constituyen el medio ideal para que los microorganismos que producen las caries (*streptococcus mutans*) actúen sobre ellos para producirlas.

Ejemplos de hidratos de carbono fermentables son:

- Granos y almidones.
- Cereales calientes y fríos
- Panes
- Frutas (frescas, secas y enlatadas)
- Jugos de frutas
- Productos lácteos azucarados
- Bebidas azucaradas (gaseosas, jugos endulzados con azúcar)

Todas las formas alimentarias de azúcar que incluyen miel, melaza, azúcar morena, sólidos de jarabe de maíz, tienen gran capacidad cariogena (es decir, son alimentos que estimulan el proceso de formación de caries). Según su influencia en el proceso de formación de caries los alimentos se clasifican en:

I. CARIOGENOS

Son los alimentos que tienen hidratos de carbono fermentables que cuando se ponen en contacto con los microorganismos de la cavidad bucal estimulan el proceso de formación de caries.

II. CARIOSTATICOS

Son los alimentos que no contribuyen a la formación de caries: son los alimentos en base a proteínas como huevo, pescado, carnes rojas, aves, gomas sin azúcar y dulces sin azúcar.

III. ANTICARIOGENOS

Son los alimentos que impiden que se “reconozca” un alimento cariogeno cuando se consumen en primer término: por ejemplo algunos quesos como Cheddar y Gruyere; comer

queso 10 minutos antes o después de un hidrato de carbono fermentable puede disminuir la capacidad cariogena del mismo. Ejemplos de alta cariogenicidad:

- Tomar bebidas endulzadas 6 veces al día (gaseosas, bebidas azucaradas).
- Caramelos duros.
- Jarabes (precaución con los caramelos “líquidos”).
- Comer galletas dulces al final de una comida.
- Galletas saladas untadas con jalea.
- Jugos en polvo endulzados.

También es importante si el alimento es sólido o líquido. Los líquidos son expulsados rápidamente de la boca y tienen menos adherencia. Pero los alimentos sólidos como galletas saladas, mermeladas u otro dulce, papas fritas (compradas): se adhieren entre los dientes y tienen mayor retención, en consecuencia el período cariogeno dura más. “Cuanto más duradero es el tiempo que el alimento permanece en la boca mayor es la posibilidad de formación de caries porque aumenta la exposición de los órganos dentales al mismo”. Los productos lácteos tienen una capacidad de “amortiguar”, en consecuencia tienen menos capacidad cariogena. Por ejemplo la leche consumida con azúcar protege a los órganos dentales de este hidrato de carbono. La *grasa* tiene un efecto sellante al disminuir la susceptibilidad de los dientes a la caries, formando un “recubrimiento” en la superficie dental. Las nueces, por su contenido en grasa y fibra, son consideradas como alimentos poco cariogénos. Se incluyen en esta categoría los aceites, margarinas, manteca y semillas (Leal; 2003).

2.8.1.2 CONTENIDO DE VITAMINAS EN LA DIETA

El desarrollo de los dientes primarios comienza desde los 2 meses de gestación y la mineralización se inicia a los 4 meses de vida intrauterina, para proseguir hasta los años de la pre adolescencia. Si la mamá durante el embarazo no recibe los nutrientes adecuados se verá alterado el desarrollo de las piezas dentarias causando repercusión en la salud oral: El déficit de *vitamina C* produce alteraciones en la pulpa dental, la ingesta inadecuada de *vitamina D*, *Calcio* y *Fósforo* produce deterioro de la integridad del diente y retraso de la erupción; así como carencia de hierro produce crecimiento lento y disfunción de las glándulas. La dieta y la nutrición son importantes en todas las fases de desarrollo, erupción y conservación de piezas dentales. Una vez que los dientes han aparecido, la dieta y la ingesta de nutrientes siguen influyendo en el desarrollo y mineralización de ellos, dan potencia y fortaleza al esmalte y también afectan los patrones de erupción de las piezas restantes.

Vitamina A: La vitamina A tiene dos fuentes naturales: el *retinol*, procedente del reino animal y el *beta-caroteno* procedente del reino vegetal. Es necesaria para el desarrollo de los huesos, para mantener las células de las mucosas y de la piel y, en general, para el funcionamiento de todos los tejidos, previniendo infecciones respiratorias. El *retinol* ayuda a mejorar la visión nocturna, por su capacidad en convertirse en retinal (de ahí su nombre), suministrando moléculas para el proceso de la visión. Ayuda, por tanto, en muchos desórdenes de los ojos. El beta-caroteno (también llamado Pro-vitamina A), es uno de los principales antioxidantes que se encuentran en la naturaleza, un elemento esencial en la lucha contra los radicales libres y por lo tanto en la prevención de ciertas enfermedades, tales como el cáncer. Su deficiencia incrementa la probabilidad de sufrir dolencias en las articulaciones ya que dificulta la regeneración de los huesos: ceguera crepuscular (mal llamada ceguera nocturna),

disminución de la agudeza visual cuando oscurece, sensibilidad a infecciones como el sarampión y sequedad de la conjuntiva ocular, entre otros. La ingestión de esta vitamina ha de ir acompañada de una adecuada dieta proteínica de otra forma se dificultaría su transporte en sangre y metabolismo. La vitamina A es destruida fácilmente por factores tales como la contaminación ambiental. Queda protegida de esta rápida destrucción cuando es ingerida junto a alimentos ricos en vitamina E. Las intoxicaciones derivadas de la ingestión de una dosis alta de origen alimentario son excepcionales. Por un consumo inadecuado de suplementos vitamínicos: descamación de la piel, dolor abdominal y vómitos. Los síntomas desaparecen al dejar de tomarlas. El *retinol* se encuentra en: hígado, pescado graso, yema de huevo, mantequilla y queso. Beta-caroteno: albaricoque, melón, zanahoria, mango, melocotón, espinacas, coles de Brusela, tomate.

Vitamina D: Probablemente se ha investigado a la vitamina D con mayor cuidado en relación con la caries que cualquier otra vitamina. Existe acuerdo general con respecto a la necesidad de la vitamina D para el desarrollo normal de los dientes. Muchos investigadores, de los cuales el más importante el Lady May Mellanby, han descrito malformaciones, en particular hipoplasia del esmalte en la etapa de deficiencia. Sin embargo, aun no hay relación entre el raquitismo (enfermedad producida por la deficiencia de la vitamina D) con la caries dental. El único camino posible por el cual el raquitismo infantil pudiera influir en la frecuencia de caries dental es una alteración en la estructura dental que hace que los dientes sean más susceptibles a la caries. Entre la década del 30 y del 40, investigadores como Hess, Abramson, Shelling, Anderson y Day, encontraron algunos datos interesantes, los niños raquíticos tenían un grado mayor de dientes deciduos con caries. En la India no encontraron relación entre el raquitismo y la caries.

Vitamina K: Se ha estudiado como un posible agente anticaries por su actividad inhibidora de la enzima en el ciclo de la degradación de hidratos de carbono, aunque no existen efectos conocidos de la deficiencia de la vitamina K sobre la frecuencia de caries dental.

Complejo B: La relación de este complejo con la caries ha sido objeto de pocos estudios clínicos. En un trabajo realizado en niños desnutridos, se descubrió notablemente más bajo que el grupo de los niños bien nutridos. Los datos sugieren que la deficiencia de vitamina B puede ejercer una influencia protectora contra la caries en el diente, debido a que varias de las vitaminas B son factores de crecimiento esenciales para la flora acidógena bucal y también sirve como un componente de las coenzimas que se encuentran en la glicolisis.

La vitamina B₆ (piridoxina) ha sido propuesta como un agente anticariogénico en el terreno hipotético ya que selectivamente altera la flora bucal al promover el crecimiento de gérmenes no cariogénicos que suprimen a las formas cariogénicas.

Vitamina C: Es un hecho bien conocido que esta vitamina produce cambios graves en los tejidos periodontales y en la pulpa de los dientes. También se han llevado a cabo unos pocos estudios para determinar si el escorbuto puede ser relacionado con la frecuencia de la caries dental o si los suplementos de ácido ascórbico pueden prevenirla. Las pruebas científicas disponibles indican que no existe relación entre el escorbuto y el aumento en la frecuencia de caries dental en los seres humanos. Más aun, no existen datos que indiquen que los suplementos de vitamina C podrían, de alguna forma, proteger contra la caries dental.

2.8.1.3 LA INGESTIÓN DE CALCIO Y FÓSFORO EN LA DIETA

Se ha relacionado en forma popular con la caries dental. El calcio constituye el 2% del peso corporal, distribuido principalmente entre los huesos, tejidos duros y dientes, por lo que es vital para la formación y la buena salud de éstos, también participa en la coagulación de la sangre y las funciones musculares, y es vital para la transmisión nerviosa. Su deficiencia produce reblandecimiento y debilidad ósea, fracturas, osteoporosis y debilidad muscular. Una dieta rica en calcio es el primer paso de un desarrollo óptimo. El organismo necesita el sol para sintetizar la vitamina D, absolutamente imprescindible para asimilar el calcio, así que además de una dieta sana es necesario tomar el sol y el aire fresco. La menopausia, el embarazo y la lactancia son, asimismo, momentos de especial cuidado por la necesidad extra de calcio que requiere el organismo. El calcio se encuentra en la leche y productos lácteos, sardinas enlatadas, hortalizas de hoja verde, berros, semillas de ajonjolí y perejil.

El fósforo junto con el calcio, es vital para la formación de los huesos y dientes. Esencial para la producción de energía a través de los alimentos así como para la constitución de las células. Su deficiencia es rara ya que es un mineral presente en prácticamente todos los alimentos, sobre todo en los alimentos ricos en calcio. Puede inducir un consumo excesivo de antiácidos. La asimilación de este material depende de la vitamina D y el calcio. Presente en una gran cantidad de alimentos, siendo los más destacados el hígado de cerdo, el bacalao seco, el atún en aceite, las sardinas en aceite, el lenguado, la merluza, las gambas, el pollo, el huevo y el yogurt. Los trastornos en el metabolismo de calcio y de fósforo durante el período de formación de los dientes pueden dar como resultado una *hipoplasia del esmalte y defectos de la dentina*. Pero si estos trastornos se presentan después de que se ha completado la formación del diente, dan como resultado ningún cambio en la propia sustancia dental. Por

otra parte, Boyd presentó pruebas de que la retención de calcio y fósforo estaba relacionada con la caries dental. Así, los valores diarios de retención de calcio y fósforo por kilogramo en el grupo de 28 niños sin caries fueron de 17 y 15 miligramos respectivamente, mientras que los valores y retención del calcio y de fósforo en el grupo de 38 años con caries dental activa fue de 10 y 9 miligramos respectivamente.

2.8.1.4 CONTENIDO DE FLÚOR EN LA DIETA

En general, las hojas de las plantas contienen más fluoruro que los tallos, y la piel de las frutas contienen más que la pulpa. Ha habido pocos intentos para estudiar al fluoruro de la dieta en relación con la caries dental como se ha hecho para el contenido de fluoruro del agua potable. Algunos investigadores creen que el fluoruro de la dieta es relativamente poco importante comparado con el que se bebe en el agua debido a que no está metabólicamente disponible.

2.8.2 INDICE DEL ESTADO NUTRICIONAL Y SU RELACION CON LA CARIES

La caries dental y la gingivitis son enfermedades que permiten determinar el estado bucal de una población, las que además pueden estar influenciadas, por el estado nutricional y los hábitos alimentarios de los individuos. En los primeros 18 meses de vida, si el desarrollo es normal se incrementa el peso y la altura, comienza la dentición, se desarrolla la discriminación sensorial, y se comienza a hablar y a caminar. El ritmo de crecimiento es muy intenso durante este período, disminuyendo de forma progresiva y estabilizándose entre los 3 y 6 años. Es consenso que el potencial de crecimiento hasta los 6 años es similar en los niños de todas las

etnias del mundo (Engle & Huffman; 1996). La desnutrición afecta generalmente al niño menor de 6 años. Debido a su rápido crecimiento, los requerimientos nutritivos son más elevados y específicos, por ende, difíciles de satisfacer. Por otra parte, ellos dependen de terceros para su alimentación y muchas veces estos no tienen los recursos económicos suficientes, o carecen de un adecuado nivel cultural y / o educacional como para cumplir con este rol (Engle & Huffman; 1996). En los países subdesarrollados, la mayor parte de los niños menores de 6 años ven restringidas sus posibilidades de crecimiento y desarrollo debido a problemas nutricionales. Un porcentaje menor, pero significativo, llega a cuadros graves de desnutrición (Carmuega & Durán; 2000). La desnutrición crónica durante el periodo de crecimiento y desarrollo causa disturbios permanentes en la función de las glándulas salivales y estructura dentaria. Esto coincide con un aumento en la incidencia de caries dental. La desnutrición crónica reduce la tasa de secreción de la saliva estimulada, pero no de la saliva sin estimular. La capacidad buffer de la saliva también decrece a medida que lo hace la tasa de secreción según el nivel de malnutrición (Hollister & Weintraub; 1993). Los desórdenes orales como alteraciones en la erupción dentaria, xerostomía, caries, lesiones de los tejidos son debido no solamente a problemas físicos sino también sociales, y principalmente económicos.

El estado nutricional de un individuo es la resultante final del balance entre ingesta y requerimiento de nutrientes. En los niños y especialmente durante el primer año de vida, debido a la gran velocidad de crecimiento, cualquier factor que altere este equilibrio repercute rápidamente en el crecimiento. Por esta razón, el control periódico de salud constituye el elemento más valioso en la detección precoz de alteraciones nutricionales, ya que permite hacer una evaluación oportuna y adecuada (Hodgson; 2005).

Los índices más utilizados son el peso para la edad (P/E), la talla para la edad (T/E) y el peso para la talla (P/T). Es un índice usado comúnmente en el control del crecimiento de los niños, en las historias clínicas y carnés de crecimiento.

Sus principales ventajas son:

- 1.- Es fácil de obtener con poco margen de error.
- 2.-Si se tiene un número adecuado de controles, es sensible para detectar cambios en el seguimiento longitudinal de un niño
- 3.-Es el índice más conocido por los trabajadores de salud (Santisteban; 2001).

Fórmula para obtener el *(IEN) utilizando peso para la edad.

$$*P/E = \text{PESO ACTUAL} \div \text{PESO IDEAL} \times 100 = \text{IEN}$$

*PESO PARA LA EDAD (P/E)

*INDICE DE ESTADO NUTRICIONAL (IEN)

(Federico Gómez; 2003).

En este índice Gómez et al., utilizaron pesos teóricos de los niños mexicanos. Posteriormente se categorizó como: 0= Bajo peso [incluye desnutrición grado I (90 a 76%), grado II (75 a 61%) y grado III (60 o menos]; 1= Normal: 91% a 104%, 2=Sobrepeso (105 a 109) / Obesidad 110 o más (Mercedes; 2002).

CAPITULO

3

CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA

3.1 CIT, CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGIA

La Academia Americana de Odontología Pediátrica define la caries de la infancia temprana (CIT) como la presencia de uno o más dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a caries), o restaurados en la dentición primaria, en niños de edad preescolar, es decir, entre el nacimiento y los 71 meses de edad. Cualquier signo de caries en superficies lisas en niños menores de tres años, nos indica una CIT severa. En aquellos niños de tres a cinco años de edad, la cavitación de una o más superficies, dientes perdidos (por caries) o superficies lisas restauradas, cavitadas, ausentes en dientes primarios anteriores superiores, o con un índice de restauración de superficies ± 4 (a los tres años), ± 5 (a los cuatro años), o ± 6 (a los cinco años de edad) constituye CIT severa (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008).

La CIT puede ser una forma de caries particularmente virulenta, que comienza poco después de la erupción dental, se desarrolla en las superficies dentales lisas, progresa rápidamente y tiene un impacto perjudicial en la dentición (American Academy of Pediatric Dentistry; 2006).

A diferencia de la caries en dientes permanentes, la CIT afecta por lo general a los dientes superiores primarios. Hace años se le conocía como caries de biberón, ya que se le asociaba a la utilización de éste; sin embargo, se ha demostrado que no sólo se debe al uso frecuente del biberón, ya que puede aparecer con la presencia de cualquier líquido azucarado (natural o artificial) como la leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos. Además, se sabe que también la alimentación a libre demanda del seno materno y la utilización de tazas entrenadoras y de chupones endulzados pueden causar esta caries. La alimentación del seno materno, por sí sola, no genera CIT, pero cuando se combina con la ingesta de otros carbohidratos se ha encontrado que es altamente cariogénica.

La CIT muestra un patrón característico relacionado a dos factores: el primero, a la secuencia de erupción de los dientes, por esto afecta principalmente a los dientes anteriores superiores; y el segundo, a la posición de la lengua durante la alimentación, la cual protege a los dientes inferiores de los líquidos durante la alimentación, por lo que generalmente estos dientes no están afectados. Dependiendo del tiempo activo del proceso, los primeros molares primarios generalmente están involucrados, seguidos de los segundos molares y los caninos y, en casos severos, inclusive los dientes inferiores. Según la Organización Panamericana de la Salud (2001), la CIT afecta preferentemente a niños con bajo peso al nacer y con carencias, sea cual sea su etnia o cultura, y puede existir una predisposición a la enfermedad por la presencia de hipoplasias de esmalte, diversos estudios han demostrado que las hipoplasias predisponen al diente a la colonización temprana del patógeno causante de la caries dental: el *Streptococo mutans*. Estas hipoplasias del esmalte son comunes en los niños con bajo peso al nacer o con enfermedades sistémicas durante el periodo neonatal. Hay evidencia considerable de que la malnutrición durante el periodo perinatal causa hipoplasias y existe una asociación

consistente entre las hipoplasias clínicas y la CIT (Caufield & Griffen; 2000, American Academy of Pediatric Dentistry 2007/2008).

La prevención empieza con la intervención durante los periodos prenatal y perinatal. Se les debe indicar a las mujeres mejorar su nutrición durante el tercer trimestre de su embarazo y la alimentación del niño durante su primer año de vida, ya que es el periodo durante el cual el esmalte madura para así evitar posibles hipoplasias

La CTI no sólo afecta los dientes, también tiene implicaciones en el estado general de la salud de los niños, ya que crecen a un menor ritmo que los niños libres de caries. Algunos niños pueden estar por debajo de su peso debido a problemas asociados a la ingesta de alimentos, entre ellos, al dolor. También la CIT ha sido asociada por algunos investigadores a deficiencias de hierro (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008, Filstrup et al; 2003). Además, existe el riesgo de desarrollar nuevas lesiones cariosas, tanto en la dentición primaria como en la permanente, así como sufrir una hospitalización de emergencia, lo cual aumenta los costos y tiempos de tratamiento, ya que se puede requerir de técnicas de sedación o anestesia general. Existe en estos pacientes un desarrollo físico insuficiente (altura/peso), pérdida de días escolares y aumento de días con actividad restringida, dificultad en el aprendizaje y disminución de calidad de vida relacionada con la salud bucal (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008, Tinanof; 1997).

3.2 PATOGENESIS DE LA CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA (CIT)

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible, la cual requiere que estén presentes al mismo tiempo los siguientes tres factores, para que la enfermedad se desarrolle:

- 1) Un hospedero susceptible (diente)
- 2) La flora bucal cariogénica (microorganismos)
- 3) Sustrato de carbohidratos fermentables en la dieta.

(Caufield & Griffen ;2000, Clarkson; 1999).

Cuando una superficie susceptible del diente es colonizada por bacterias cariogénicas y está presente una fuente de sacarosa, éstas producen ácido láctico a partir de la fermentación de los carbohidratos, lo que provoca la disolución de los cristales de hidroxiapatita del esmalte del diente y ocasiona la caries dental. (Caufield & Griffen 2000, American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008).

Los humanos siempre hemos estado colonizados por bacterias potencialmente cariogénicas; lo que ha cambiado es el aumento de grandes cantidades de azúcares refinados. Encuestas recientes han demostrado un alto consumo de sacarosa por el hombre, mientras que los registros fósiles de nuestros ancestros muestran claramente la casi ausencia de la caries dental, por ser poblaciones de bajo consumo de azúcares. No hay duda del papel de los carbohidratos en la iniciación de la caries, siendo la sacarosa (disacárido compuesto de glucosa y fructosa) el mayor contribuyente de la caries dental, donde muchos de los estreptococos orales, incluyendo el *E. mutans*, pueden producir glucanos y fructanos por medio de las enzimas glucosiltransferasas, permitiendo que se acumulen en las superficies dentales y ocasionen la destrucción del esmalte.

Disminuir el consumo de sacarosa sería la forma más directa de controlar la caries dental; sin embargo, pudiera ser impráctico, ya que ésta se encuentra en muchos productos y sería muy costoso sustituirla completamente (Clarkson; 1999, Zero; 1999). El éxito de la transmisión y la resultante colonización puede estar relacionado con varios factores, incluyendo la magnitud del inóculo, la frecuencia de las pequeñas dosis de inoculación y una dosis mínima para la presencia de la infección (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008).

Los niños de madres con niveles altos de *E. mutans*, como resultado de la caries no tratada, tienen mayor riesgo de adquirir el microorganismo en forma más temprana que los niños con madres de niveles más bajos. Suprimiendo los reservorios maternos de *Streptococo mutans* por medio de la rehabilitación dental y tratamientos antimicrobianos, se puede prevenir o retardar la inoculación infantil, iniciando estas intervenciones en un periodo prenatal (Anderson et al; 124: 37-44). La transmisión horizontal del *Streptococo mutans*, también se lleva a cabo entre los miembros de la familia y los encargados de cuidar al niño, por lo que se deben evitar las actividades que involucren el intercambio de saliva, como: compartir utensilios, limpiar el chupón con la boca antes de ser utilizado, etc. Todas estas medidas pueden ayudar al niño a disminuir la adquisición de microorganismos cariogénicos (Berkowitz; 2006). Las madres son la fuente principal de bacterias cariogénicas para sus hijos y el consumo de sacarosa regula la expresión de la enfermedad.

3.2.1 LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Debido a que las bacterias ocasionan la caries dental, por definición es una enfermedad infecciosa. A diferencia de las demás enfermedades infecciosas causadas por patógenos exógenos, la caries dental se ocasiona por patógenos autóctonos de la cavidad bucal o de la llamada "Biota normal". La caries dental también se considera una enfermedad transmisible, aunque no en el sentido tradicional. Las bacterias responsables de la enfermedad, junto con otras bacterias autóctonas, generalmente son transmitidas verticalmente de la madre al niño, a comparación de otras enfermedades de la infancia, las cuales se transmiten horizontalmente de personas infectadas a personas no infectadas. Por lo tanto, las medidas para prevenir y controlar su esparcimiento y potencial patogénico, son limitadas y distintas (Caufield & Griffen; 2000, Berkowitz; 2006).

El éxito de la transmisión y la resultante colonización puede estar relacionado con varios factores, incluyendo la magnitud del inóculo, la frecuencia de las pequeñas dosis de inoculación y una dosis mínima para la presencia de la infección (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008). Los niños de madres con niveles altos de *E. mutans*, como resultado de la caries no tratada, tienen mayor riesgo de adquirir el microorganismo en forma más temprana que los niños con madres de niveles más bajos. Suprimiendo los reservorios maternos de *Streptococo mutans* por medio de la rehabilitación dental y tratamientos antimicrobianos, se puede prevenir o retardar la inoculación infantil, iniciando estas intervenciones en un periodo prenatal (Anderson et al ; 124: 37-44).

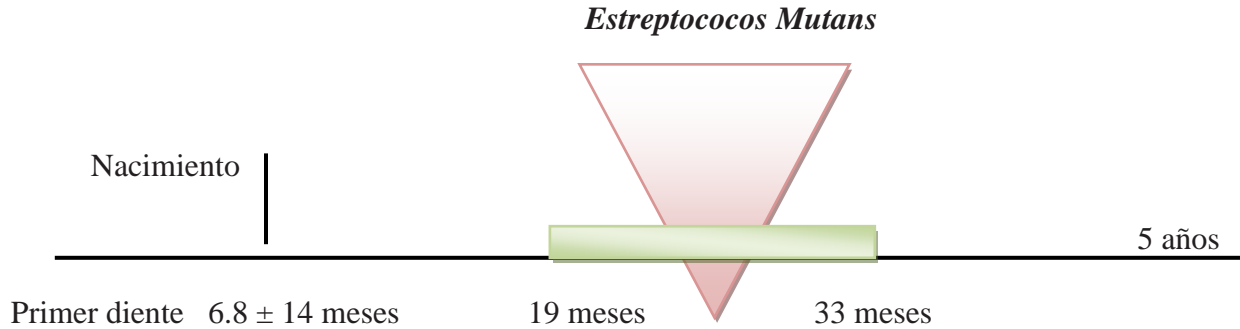
La transmisión horizontal del *Streptococo mutans*, también se lleva a cabo entre los miembros de la familia y los encargados de cuidar al niño, por lo que se deben evitar las actividades que involucren el intercambio de saliva, como: compartir utensilios, limpiar el chupón con la boca antes de ser utilizado, etc. Todas estas medidas pueden ayudar al niño a disminuir la adquisición de microorganismos cariogénicos (Berkowitz; 2006). Las madres son la fuente principal de bacterias cariogénicas para sus hijos y el consumo de sacarosa regula la expresión de la enfermedad.

3.2.1.1 ESTREPTOCOCO MUTANS

El organismo principal asociado con la caries dental es el *Streptococo mutans*. En 1924, el británico Clarke lo aisló de la cavidad de niños con caries activa y le aplicó el término "*mutans*", erróneamente porque los cocos llevaban a cabo cambios en la morfología "mutacionales" y retención de la tinción de Gram a medida que el cultivo envejecía. Sin embargo, la caries dental no está confinada a un solo tipo de microorganismo, sino más bien a una constelación de microorganismos que interactúan dentro de la placa dentobacteriana. (Caufield & Griffen; 2000).

Adquisición del microorganismo

Estudios longitudinales han demostrado que *Streptococo mutans* coloniza la cavidad bucal de los niños tiempo después de la erupción del primer diente. Esta colonización de la dentición infantil aumenta de manera muy notable aproximadamente a los dos años de edad, durante un periodo llamado "*ventana de infectividad*". Este periodo de colonización se correlaciona con el área de superficie de los dientes primarios, ya que los dientes son necesarios para la colonización.



Ventana de infectividad para *Streptococcus mutans*.

Los dientes primarios erupcionan entre los siete y los 24 meses de edad. A los 24 meses, por lo general, los 20 dientes están erupcionados. Cuando los dientes erupcionan no sólo son colonizados por *E. mutans*, sino también por otros miembros de la biota oral. Debido a que *E. mutans* es mal colonizador de las superficies dentales comparado con otros microorganismos orales, su "ventana de infectividad" depende de los dientes vírgenes recién erupcionados, para ganar una colonización inicial. A medida que los dientes de los niños adquieren un biofilm estable, la habilidad de colonización de *E. mutans* se reduce mucho; por lo tanto, la ventana de infectividad para adquirirlo se limita al periodo de erupción, después del cual la ventana se cierra. Se puede abrir una segunda "ventana de infectividad" cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar a los 6 años de edad, pero esta vez la fuente de *E. mutans* puede ser de reservorios ya establecidos en la dentición primaria. El tiempo de colonización en los niños varía, dependiendo de factores ambientales como la dieta, nivel de exposición con otros individuos afectados y composición del diente. Los niños con malnutrición *in útero*, generalmente exhiben hipoplasias clínicas y subclínicas del esmalte,

donde *E. mutans* coloniza rápidamente estos dientes por las superficies rugosas que presentan, lo que hace una colonización a edades más tempranas (Tinanoff & O'Sullivan; 1997).

3.4 FIDELIDAD DE TRANSMISION

La experiencia de caries de los niños está más correlacionada con la experiencia de caries de la madre que con la del padre, ya que ellas son las encargadas de su crianza en los primeros años. De 24 a 36 horas después del nacimiento, los niños presentan niveles de bacterias bucales en saliva al mismo nivel que los adultos. Aunque *E. mutans* no es detectable hasta después de que los dientes erupcionan, otras bacterias que colonizan la lengua y la mucosa ya se establecieron antes. Después, cuando los dientes aparecen en el medio ambiente bucal, éstos se hacen receptivos para la colonización por *E. mutans*. Según Berkowitz y Jordan, la fuente de *E. mutans* generalmente es 70% de la madre, y aun cuando el genotipo no siempre concuerda, ellos observaron que los niños tenían el mismo serotipo de los *Streptococos mutans* de sus madres. La especulación de cómo se transfiere el *Streptococo Mutans* durante el periodo de ventana (promedio 26 meses de edad), incluye el contacto con la saliva de la madre y probablemente también durante el nacimiento en el canal vaginal, sin tener niveles detectables en reservorios como las amígdalas o el dorso de la lengua, hasta la erupción de los dientes primarios, donde *E. mutans* alcanza niveles detectables. (Anderson et al; 124: 37-44). Caufield P. ha demostrado que cepas del *Streptococo Mutans* se agrupan dentro de familias y razas, sugiriendo que las cepas se conservan dentro del linaje materno.

3.5 RECONOCIMIENTO DE LA CARIES

Los pediatras son generalmente los primeros profesionales en revisar la cavidad bucal de los niños y en reconocer lesiones dentales sospechosas, que con un diagnóstico temprano y la remisión a un dentista entrenado en el manejo de los niños, puede tratar la caries en sus estadios más tempranos, evitando así complicaciones (American Academy of Pediatric Dentistry; 2006).

Las lesiones a reconocer son:

A) El estadio de lesión blanca

En los estadios más tempranos, la lesión del diente aparece como una mancha blanca con apariencia de "gris", con una superficie intacta donde la lesión de la sub-superficie es reversible. En niños menores de tres años, estas lesiones incipientes se observan por lo común en la superficie frontal de los dientes anteriores. Las manchas blancas resultantes de las lesiones incipientes pueden ser difíciles de distinguir de las hipocalcificaciones del desarrollo, pero cualquier mancha blanca debe ser referida para la evaluación por un dentista.

B) El estadio de cavidad

Si continúan perdiéndose los minerales debido a los ataques ácidos, eventualmente la superficie se rompe o se "cavita" y la lesión no puede ser revertida. Si la lesión sigue progresando, grandes áreas del diente se pueden perder. Las lesiones activas cavitadas son generalmente de color café dorado, mientras que las que han estado más tiempo en la boca, son más oscuras y en ocasiones casi negras, las que pueden estar arrestadas y sin progreso.

Manchas en la superficie del esmalte, particularmente en las fisuras, son difíciles de distinguir de la caries, por lo que cualquier decoloración o irregularidad en el esmalte debe ser referida al dentista para su evaluación.

3.6 PREVALENCIA DE CARIES EN LA DENTICION PRIMARIA

La caries dental es la enfermedad infecciosa más prevalente en los Estados Unidos, de acuerdo a los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades (Caufield & Griffen; 2000).

Sin embargo, la prevalencia de la caries dental está disminuyendo en los países más industrializados; se cree que es por la utilización del flúor; no obstante, la caries dental aumenta en países en vías de desarrollo, lo que es preocupante, ya que es una enfermedad de la niñez y el 80% de los niños del mundo viven en estos países. La razón de este aumento se debe a una combinación de deficiente nutrición con la presencia de alimentos y bebidas ricos en azúcares. Debido a que la caries dental se relaciona con las prácticas de alimentación del infante, la prevalencia varía entre los grupos étnicos y culturales. Zimbrón, en el año 2000, reportó que 95% de los niños mexicanos menores de seis años de edad presentaron caries dental. Blanco Ortega y cols., en 1998, en un estudio con niños de uno a seis años de edad con antecedentes de consumo de biberón antes de dormir, encontraron que 43% presentaban caries. En otro estudio, Sánchez Pérez 1995, encontró una prevalencia de caries de 90% en dientes primarios de niños de seis a nueve años de edad (Milgrom & Weistein; 2006).

La CIT es un problema serio de salud pública, que afecta a la población en general, pero que es veces más probable en niños de nivel socioeconómico bajo. También aumenta el riesgo cuando las madres tienen un nivel educativo bajo y cuando se consumen alimentos con azúcares (Tiberia et al; 2007, Quin Man et al; 2008).

3.7 MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA LA CIT

Para disminuir el riesgo de desarrollar CIT, la *Academia Americana de Odontología Pediátrica* recomienda las siguientes medidas preventivas, las cuales incluyen prácticas alimenticias apropiadas que no contribuyan al riesgo de caries del niño.

1. Reducir los niveles de *E. mutans* en la madre/ nana/hermanos, idealmente durante el periodo prenatal, interviniendo en la transmisión de las bacterias cariogénicas, con medidas restaurativas y de higiene bucal.

2. Minimizar las actividades en las que haya intercambio de saliva, como compartir utensilios entre el niño y sus familiares, encargados del niño y sus compañeros.

3. Implementar medidas de limpieza dental a partir de la erupción del primer diente, después de cada toma de alimento, ya que estos dientes recién erupcionados presentan un esmalte inmaduro y los dientes con hipoplasia pueden tener un mayor riesgo de desarrollar caries.

- Si el niño se queda dormido mientras se está alimentando, los dientes se deben limpiar antes de acostar al niño.

- En niños dentados se recomienda el uso diario de una pasta con fluoruro, de preferencia a dosis bajas y alta frecuencia, dos veces al día, ya que ofrece muchos más

beneficios que una sola vez al día. Los niños menores de dos años deben utilizar solamente una capa delgada de pasta sobre el cepillo dental para disminuir el riesgo de fluorosis, y niños de dos a cinco años deben emplear la cantidad de pasta dental equivalente al tamaño de un chícharo. El cepillo debe ser blando, de tamaño adecuado a su edad y los padres deben realizar o asistir el cepillado.

- Se debe iniciar el empleo del hilo dental (asistido), cuando las superficies de los dientes adyacentes no puedan ser limpiadas por el cepillo dental.

4. Evaluar el riesgo de caries en el niño y brindar educación a los padres para la prevención de enfermedades bucales, entre los seis primeros meses de la erupción del primer diente y por los siguientes 12 meses.

5. Evitar conductas alimenticias promotoras de caries. En particular, no se debe acostar a los niños con biberones con contenido de carbohidratos fermentables.

- Se debe evitar el pecho a libre demanda después de que el primer diente comience a erupcionar y que otros carbohidratos sean introducidos en la dieta.

- Los padres deben alentar el uso de tazas al llegar el primer año de edad, retirando el biberón entre los 12 y 14 meses de edad.

- Se debe evitar el consumo repetitivo de cualquier líquido que contenga carbohidratos fermentados por medio de biberón o tazas entrenadoras.

- Se deben evitar refrigerios entre comidas y exposiciones prolongadas de alimentos y jugos u otras bebidas que contengan carbohidratos fermentables.

- No es recomendable que los niños entre uno y seis años consuman más de cuatro a seis onzas de jugo de frutas por día, en taza (en biberón o en taza entrenadora) como parte de la comida.
- Si el niño requiere el uso de un chupón, éste debe estar limpio y sin ningún carbohidrato fermentable (American Academy of Pediatric Dentistry; 2007/2008).

3.7.1 PAPEL DEL PERSONAL DE LA SALUD

Debido a que los médicos son los que están más en contacto con las madres primerizas y los niños en sus primeros tres años de vida, en comparación con los odontólogos, es importante que estén conscientes de su papel en la educación de la salud bucal a los padres o tutores del menor. Debemos considerar la naturaleza infecciosa y transmisible de la bacteria que causa la caries en la infancia temprana, los factores de riesgo asociados a ésta, los métodos de valoración de riesgo de la salud bucal, la guía anticipatoria y las decisiones apropiadas respecto a las intervenciones efectivas y a tiempo, así como la remisión (Nowak & Casamassino; 2007).

El consumo frecuente de refrigerios y bebidas con contenido de carbohidratos fermentables entre comidas (jugos, leche, fórmula, refrescos), aumentan el riesgo de caries debido al contacto prolongado entre los azúcares de los alimentos o bebidas consumidas y la bacterias cariogénicas en los dientes susceptibles. Los pediatras pueden contribuir a la prevención de caries identificando estos patrones de alimentación de alto riesgo y brindar el consejo de dieta adecuado para reducir el riesgo de caries. La historia de caries dentro de la familia y el bajo nivel socioeconómico también son indicadores de riesgo de caries, por lo que se debe realizar un examen cuidadoso. Los médicos pueden jugar un papel muy importante al

asegurar una atención temprana en niños con caries dental. Examinar los dientes anteriores superiores en busca de caries dental en niños muy pequeños y efectuar una inspección visual de los dientes anteriores y posteriores en niños mayores, debería ser parte de todas las evaluaciones físicas de rutina. La referencia temprana de los niños para evaluación dental alrededor del tiempo de la erupción dental, es quizás la medida más efectiva para la reducción de caries. Los niños con caries dental se beneficiarían al ser identificados y referidos lo antes posible por sus proveedores de salud para el cuidado adecuado.

CAPITULO

4

MEDICIÓN DE LA CARIES DENTAL

4.1 ÍNDICE:

Se le llama índice al valor numérico que describe el estado relativo de una población respecto a una escala graduada con límites superiores e inferiores definidos y diseñados para presentar y facilitar la comparación con otras poblaciones clasificadas de acuerdo con los mismos criterios y métodos (Young & Striffler; 1969).

También se define como proporciones o coeficientes que sirven para expresar la frecuencia con que ocurren ciertos hechos en la comunidad y que pueden incluir o no determinaciones del grado de severidad. Los índices representan unidades de medida.

4.1.1. LAS CARACTERÍSTICAS IDEALES DE UN ÍNDICE SON:

- Sencillez.
- Objetividad.
- Posibilidad de registrarse en un período corto de tiempo.
- Económicos.
- Aceptables por la comunidad.
- Susceptibles de ser analizados.

4.2 ÍNDICE COP-D:

Fue desarrollado por Klein, Palmer y Knutson durante un estudio del estado dental y la necesidad de tratamiento de niños asistentes a escuelas primarias en Hagerstown, Maryland, Estados Unidos en 1935. Se ha convertido en el índice fundamental de los estudios odontológicos que se realizan para cuantificar la prevalencia de la caries dental. Señala la experiencia de caries tanto presente (componente diente cariado) como pasada (componentes diente obturado y diente perdido), pues toma en cuenta los dientes con lesiones de caries y con tratamientos previamente realizados.

Se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados, entre el total de individuos examinados, por lo que es un promedio. Se consideran solo 28 dientes.

Para su mejor análisis e interpretación se debe descomponer en cada una de sus partes y expresarse en porcentaje o promedio. Esto es muy importante al comparar poblaciones. Se debe obtener por edades, las recomendadas por la OMS son: 5-6, 12, 15, 18, 35-44, 60-74 años

El índice CPO-D a los 12 años es el usado para comparar el estado de salud bucal de los países.

Signos:

C = cariadados

O = obturados

P = perdidos

4.3 INDICE ceod

Es el índice CPOD adoptado por Gruebbel para dentición temporal en 1944. Se obtiene de igual manera pero considerando solo los dientes temporales cariadados, extraídos (indicados para extracción) y obturados. Se consideran 20 dientes. En los niños se utiliza el ceo-d (dientes temporales) en minúscula. Representa también la media del total de dientes temporales cariadados (c) con extracciones indicadas (e) y obturaciones (o) en inglés dmft. La principal diferencia entre el índice COP y el ceo, es que en este último no se incluyen los dientes extraídos con anterioridad, sino solamente aquellos que están presentes en la boca, el (e) son extracciones indicadas por caries solamente, no por otra causa.

El índice ceod es la sumatoria de dientes primarios cariadados, con indicación de extracción y obturados. Respecto a su empleo, téngase en cuenta que no se consideran en este índice los dientes ausentes:

- La extracción indicada es la que procede ante una patología que no responde al tratamiento más frecuentemente usado.
- La restauración por medio de una corona se considera diente obturado.

- Cuando el mismo diente está obturado y cariado, se consigna el diagnóstico más grave la presencia de selladores no se cuantifica.

El cepillado dental está asociado con la reducción significativa del riesgo de caries. Los dientes que son cepillados dos veces al día tienen significativamente menos caries que aquellos dientes que se cepillan con menos frecuencia y los niños quienes hayan empezado a cepillarse en una edad temprana o los niños que tienen ayuda adulta durante el cepillado también tendrán menos caries.

La caries es una de las enfermedades más prevalente entre la población infantil y adulta, si bien su prevalencia es muy diferente en los diversos países o regiones y en un mismo país a lo largo del tiempo, se considera como una de las patologías que afecta al hombre en un mayor grado, ya que según estudios recientes afecta a 95% de los seres vivos humanos. (World health organization, 2000)

La creación del Banco Mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1960 sobre salud bucodental, ha permitido seguir las importantes tendencias registradas en las poblaciones con relación a la caries dental y dar a conocer esas tendencias a partir de 1971. La primera tendencia clara, advertida en 1974, fue un aumento de la frecuencia de caries en gran número de países en desarrollo, sobre todo en los centros urbanos. (Reunión XLIX de la OMS, 1997).

La modalidad tradicional que había sido de prevalencia elevada de la caries en los países industrializados y baja en los países en desarrollo cambio evidentemente. Se ha observado que varios países desarrollados pasaron a una categoría inferior en cuanto a la prevalencia de caries, mientras que en los países en desarrollo se observó una prevalencia elevada (Carrasco & Fernández).

4.4 MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA CARIES DENTAL

El examen dentario para la determinación de caries dental debe ser realizado con un espejo bucal plano. No se recomienda radiografía para detección de caries proximal porque no es factible utilizar el equipo en todas las situaciones. Tampoco se recomienda el empleo de fibra óptica. Aunque es evidente que estos dos medios disminuirán la subestimación de necesidades de tratamiento restaurador, las complicaciones adicionales y las frecuentes objeciones a la exposición radiológica superan a las ventajas previsibles.

Los examinadores deben adoptar un procedimiento sistemático para evaluar el estado de la dentición y las necesidades de tratamiento. El examen debe efectuarse de forma ordenada pasando de un diente o espacio dental al diente o espacio dental adyacente. Debe considerarse que un diente está presente en la boca cuando cualquier parte de él es visible. Si un diente permanente y otro temporal ocupan el mismo espacio dental, debe registrarse el estado del diente permanente.

Estado de la Dentición

Se utilizan letras y números para registrar el estado de la dentición. Se emplean las mismas casillas tanto para los dientes temporales como para sus sucesores permanentes. En cada casilla debe indicarse la situación de la corona y de la raíz. En las encuestas de niños, en las que no se evalúa la situación de la raíz debe emplearse el código 9 (no registrado) en la casilla correspondientes al estado de la raíz.

Nota: debe tener mucho cuidado para diagnosticar las obturaciones del color del diente (resinas) cuya detección es extremadamente difícil.

Código			Condición/estado
Diente Temporal	Diente Permanente		
Corona	Corona	Raíz	
A	0	0	Sano
B	1	1	Cariado
C	2	2	Obturado, con caries
D	3	3	Obturado, sin caries
E	4	-	Perdido por caries
-	5	-	Perdido, cualquier otra razón
F	6	-	Sellador de fisura
G	7	7	Pilar de puente, corona especial, funda/implante
-	8	8	Diente sin erupcionar (corona)/raíz cubierta
T	T	-	Trauma (fractura)
-	9	9	No registrado

Criterios para el diagnóstico y la codificación (códigos para dientes temporales en paréntesis):

0 (A). Corona sana.

Una corona es registrada como sana si no presenta evidencias de caries clínica o que no haya sido tratada por caries. Debe excluirse los estados de caries que preceden la cavitación, como también otras condiciones similares a caries incipiente ya que ellas no pueden ser

diagnosticadas con exactitud. Así una corona con los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos debe ser codificada como sana:

- manchas blancas;
- manchas o rugosidades descoloridas que no son blandas al examinarlas con sonda

CPI;

- puntos o fisurados teñidos en el esmalte que no tienen signos visuales de esmalte socavado, o reblandecimiento de piso o paredes detectable con sonda CPI;

- áreas puntuales, oscuras, brillosas, de esmalte en un diente que presenta signos moderados a severos de fluorosis;

- lesiones que, en base a su distribución o historia, o examen visual/táctil, parecen ser debidas a abrasión.

Raíz sana.

Una raíz es registrada como sana cuando está expuesta y no demuestra evidencias de haber sido tratada o tenga caries clínica. (Raíces no expuestas se codifican con 8)

1 (B). Corona cariada.

La caries se registra cuando una lesión en un punto o fisura, o en una superficie lisa, tiene una inequívoca cavitación, esmalte socavado, o piso/pared que puede detectarse reblandecidos. Un diente con obturación temporal, o uno con sellante [código 6 (F)] pero cariado debe también ser incluido en esta categoría. En caso que la corona ha sido destruida por caries y solamente persiste la raíz, se considera que la caries se ha originado de la corona y por lo tanto se codifica solamente como diente cariado. La sonda CPI debe ser utilizada para confirmar evidencia visual de caries en superficies oclusal, vestibular y lingual / palatino. Donde exista duda no debe registrarse como que hay caries.

Raíz cariada.

Caries es registrada como que está presente cuando una lesión se aprecia reblandecida o correosa al evaluar con la sonda CPI. Si la caries de la raíz es distinta de la presente en la corona y requiriera un tratamiento separado, debe registrarse como caries de la raíz. En el caso de las lesiones de caries únicas que afectan tanto a la corona como a la raíz, el origen probable de la lesión debe registrarse como cariado. Si no es posible determinar el origen se registrarán como cariadas tanto la corona como la raíz.

2 (C). Corona obturada con caries.

Se considera que una corona está obturada con caries cuando tiene una o más restauraciones permanentes y una o más zonas que están cariadas. No debe diferenciarse la caries primaria de la secundaria (esto es, se aplica la misma clave con independencia de que las lesiones de caries estén físicamente asociadas a restauraciones).

Raíz obturada con caries.

Se considera que una raíz está obturada, con caries, cuando tiene una o más restauraciones permanentes y una o más zonas que están cariadas. No se diferencia la caries primaria de la secundaria.

En el caso de obturaciones que comprenden tanto la corona como la raíz, es más difícil determinar la localización del origen. En cualquier restauración que comprenda tanto la corona como la raíz, con caries secundaria, se registra como obturado, con caries, la localización más probable de la caries primaria. Cuando es imposible decidir el origen de la caries primaria, se registran la corona y la raíz como obturadas, con caries.

3 (D). Corona obturada sin caries.

Se considera que una corona está obturada, sin caries, cuando se encuentra una o más restauraciones permanentes y no existe ninguna caries en la corona. Se incluye en esta categoría un diente con una corona colocada debido a una caries anterior. Se aplica la clave 7(G) a un diente que presenta una corona por cualquier motivo distinto de la caries, por ejemplo: soporte de puente.

Raíz obturada sin caries.

Se considera que una raíz está obturada, sin caries, cuando se encuentran una o más restauraciones permanentes y no hay caries en ninguna parte de la raíz.

En el caso de obturaciones que comprenden tanto la corona como la raíz, es más difícil determinar la localización del origen. En cualquier restauración que comprenda tanto la corona como la raíz, se registra como obturada la localización más probable de la caries primaria. Cuando es imposible decidir el origen, se registran la corona y la raíz como obturadas.

4 (E). Diente perdido como resultado de caries.

Se utiliza este código para los dientes permanentes o temporales que han sido extraídos debido a la presencia de caries, incluyendo el registro en el estado de la corona. Para los dientes temporales perdidos, este grado debe emplearse sólo si el sujeto presenta una edad en que la exfoliación normal no sería explicación suficiente de la ausencia.

Nota: El estado de la raíz de un diente que ha sido clasificado como perdido por causa de caries debe codificarse "7" o "9".

En algunos grupos de edad puede ser difícil diferenciar entre los dientes sin erupcionar (clave 8) y los dientes perdidos (clave 4 ó 5). Los conocimientos básicos sobre los tipos de erupción de los dientes, el aspecto del reborde alveolar en el espacio dental en cuestión y el

estado de caries de otros dientes pueden proporcionar datos útiles para establecer un diagnóstico diferencial entre dientes sin erupcionar (brotar) y extraídos. No debe utilizarse el código 4 para los dientes que se consideran perdidos por algún motivo distinto a la caries. En los arcos totalmente desdentados, por comodidad se inscribe " 4" en los casilleros 66 y 81 y/o 114 y 129, según corresponda, uniendo los respectivos pares de números con líneas rectas.

5 (-). Diente permanente perdido, por cualquier otro motivo.

Este código se utiliza para los dientes permanentes que se consideran ausentes de modo congénito o que se han extraído por motivos ortodóncicos o por periodontopatías, traumatismos, etc. Igual que en con el código 4, dos inscripciones del código 5 pueden unirse por una línea en los casos de arcos totalmente desdentados.

Note: El estado de la raíz de un diente clasificado 5 debe codificarse "7" ó "9".

6 (F). Obturación de fisura (Sellante).

Se utiliza este código para los dientes en los que se ha colocado un sellante en la superficie oclusal o para los dientes en los que la fisura oclusal se ha ensanchado con una fresa redondeada o "en forma de llama", colocando un material de resina compuesta. Si el diente obturado con sellante tiene caries, debe codificarse como 1 ó B.

7 (G). Pilar de puente, corona especial o funda.

Se incluye este código en el estado de la corona para indicar que un diente forma parte de un puente fijo, esto es, es un soporte o pilar de puente. Este código puede también emplearse para coronas colocadas por motivos distintos de la caries y para fundas o láminas que cubren la superficie vestibular de un diente en el que no hay signos de caries o restauración.

Nota: Los dientes perdidos sustituidos por p \acute{o} nticos de puente se codifican 4 \acute{o} 5 en el estado de la corona, mientras que la situaci \acute{o} n de la ra \acute{i} z se clasifica como 9.

Implante. Se utiliza este c \acute{o} digo en el estado de la ra \acute{i} z para indicar que se ha colocado un implante como soporte.

8 (-). Diente sin erupcionar.

Esta clasificaci \acute{o} n est \acute{a} limitada a los dientes permanentes y se utiliza s \acute{o} lo para un espacio dental en el que hay un diente permanente sin erupcionar, pero en ausencia de diente temporal. Los dientes clasificados como no erupcionados quedan excluidos de todos los c \acute{a} lculos relativos a la caries dental. Esta categor \acute{i} a no incluye los dientes perdidos cong \acute{e} nitamente, por traumatismos, etc. V \acute{e} ase el c \acute{o} digo 5 para el diagn $\acute{o$ stico diferencial entre dientes perdidos y sin erupcionar.

Ra \acute{i} z cubierta.

Este c \acute{o} digo indica que la superficie de la ra \acute{i} z est \acute{a} cubierta, esto es que no hay recesi \acute{o} n gingival m \acute{a} s all \acute{a} de la uni \acute{o} n esmalte - cemento.

T (T). Trauma (fractura).

Se clasifica una corona como fracturada cuando falta una parte de su superficie como resultado de un traumatismo y no hay signos de caries.

9 (-). No registrado.

Este c \acute{o} digo se utiliza para cualquier diente permanente erupcionado que por alg \acute{u} n motivo no se puede examinar (por ejemplo, presencia de bandas de ortodoncia, hipoplasia intensa, etc.).

Este c \acute{o} digo se utiliza en el estado de la ra \acute{i} z para indicar que el diente ha sido extra \acute{i} do o que existe un c \acute{a} lculo tan voluminoso que es imposible el examen de la ra \acute{i} z.

CAPITULO

5

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental junto con la enfermedad periodontal han sido históricamente los principales problemas de salud pública en México. Además, la caries es una de las necesidades de salud bucal no satisfecha en los niños de edad preescolar y escolar, a pesar de ser una enfermedad prevenible. Una de las variantes más intensas de caries se presenta en niños de edad temprana. Las prácticas inapropiadas de alimentación pueden originar caries dental progresiva de las superficies bucal y lingual de los dientes deciduos maxilares y mandibulares en los lactantes y preescolares (Encuesta Nacional de Caries Dental, 2011).

En el año 2000, Zimbrón reportó que el 95% de los niños mexicanos menores de 6 años de edad presentaron caries dental. Velázquez y cols.; 1995, realizaron un estudio en niños mexicanos de 6 a 10 años de edad, encontrando una prevalencia de caries de 95% en dientes primarios.

La presencia de caries en niños ocasiona una serie de secuelas como son dolor debido a infecciones, problemas estéticos, dificultades para la alimentación, alteraciones del lenguaje, aparición de maloclusiones y hábitos orales, además de repercusiones médicas, emocionales y

financieras. Factores como el bajo nivel socioeconómico, baja escolaridad, hábitos alimentarios e higiénicos inadecuados, pueden condicionar la susceptibilidad para desarrollar la enfermedad. Igualmente, diversos estudios han demostrado que la caries dental está íntimamente relacionada con el estado de nutrición así como también la edad y sexo.

Con base en lo anterior nosotros nos preguntamos

¿Cuál es la experiencia (índice ceod), prevalencia (ceod>0) y severidad (ceod>3) de caries dental y su relación con el sexo, la edad y el estado de nutrición en infantes de 17 a 47 meses de edad de cinco estancias infantiles de la ciudad de Pachuca, Hidalgo?

CAPITULO

6

JUSTIFICACIÓN

La caries es un problema de salud pública bucal que tiene considerables costos sociales tanto para los pacientes y sus familias, así como para el Sistema de Salud Nacional. La detección temprana reduce el costo del tratamiento así como los daños progresivos a los órganos dentales, ya que de esta forma podemos evitar que la lesión progrese hasta la formación de una cavidad. Esta lesión cavitada debe ser obturada ya que si no se restringe ocasionaría la extracción dental. La detección temprana, también nos da la oportunidad de realizar tratamientos menos invasivos como la remineralización de las lesiones incipientes a través del uso de colutorios con flúor o clorhexidina. (Encuesta Nacional de Caries Dental, 2011).

La realización de estudios epidemiológicos bucales es ampliamente recomendado por instancias internacionales como la OMS, para así poder conocer el estado de la salud bucal de la población y realizar comparaciones entre países y dentro de un mismo país. En México, la generación de este tipo de investigaciones constituye una piedra angular en la orientación de programas de prevención, promoción, tratamiento y rehabilitación. Los estudios epidemiológicos brindan información y nuevos conocimientos que permiten una mejor

caracterización del perfil epidemiológico, mostrando de esta forma la magnitud de los problemas y su distribución para realizar los programas pertinentes.

Se conocen pocos estudios epidemiológicos realizados en América Latina sobre la condición de la caries de la infancia temprana. En el año 2004 la OPS realizó una reunión regional con 23 jefes de Salud Oral en La Habana, Cuba. Sólo 6 de los países participantes reportaron haber estudiado la condición de la CIT: Nicaragua reportó 81% de prevalencia, Bahamas 58% y Honduras 60% en niños menores de 6 años, Chile 85%. Ecuador 13.2% y Colombia 60% en niños preescolares

En el estado de Hidalgo no se cuenta con estudios previos en este grupo de edad (17 meses a 47 meses) por lo que es muy importante llevar a cabo estudios que nos muestren la salud bucal y específicamente índices de caries dental ya que no se conoce la magnitud del problema en el estado de Hidalgo, y específicamente en Pachuca.

Con ello se pretende ayudar tanto a la población infantil como a la sociedad en general. Así como hacer un especial hincapié con respecto a la caries dental siendo esta una enfermedad crónica infecciosa que afecta de manera importante a la población infantil.

CAPITULO

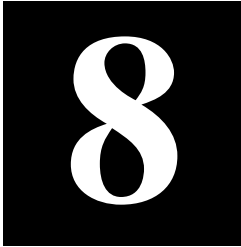


HIPÓTESIS

NOTA: *Dado que se trata de un estudio no experimental (observacional) no existe hipótesis. Sin embargo se realiza como ejercicio metodológico.*

La experiencia, prevalencia y severidad de caries dental tendrán variaciones de acuerdo a las características sociodemográficas y estado de nutrición de los infantes.

CAPITULO



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la experiencia, prevalencia y severidad de caries dental y su relación con la edad, el sexo y el índice de estado nutricional (IEN) en infantes de 17 meses a 47 meses de edad de cinco estancias infantiles de la ciudad de Pachuca, Hidalgo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la experiencia de caries dental (índice ceod) en infantes de acuerdo a la edad, sexo e IEN de cinco estancias infantiles de Pachuca, Hidalgo.

2. Estimar la prevalencia de caries dental ($ceod > 0$) en infantes de acuerdo a la edad, sexo e IEN de cinco estancias infantiles de Pachuca, Hidalgo.

3. Establecer la severidad de caries dental ($ceod > 3$) en infantes de acuerdo a la edad, sexo e IEN de cinco estancias infantiles de Pachuca, Hidalgo.

4. Determinar si existe asociación de los índices de caries en cuanto a las variables sociodemográficas y estado nutricional.

CAPITULO

9

METODOLOGÍA

9.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio tiene un diseño transversal.

9.2. POBLACION EN ESTUDIO

El municipio de Pachuca de Soto, es la capital del estado de Hidalgo, ocupa el lugar número 48 dentro de este. Cuenta con una superficie total de 195.30 km², lo que representa el 0.93% del total de la superficie del estado.

Le corresponden coordenadas de latitud norte 20°, 07' y 21", de longitud oeste 98°, 44' y 09", con una altitud de 2400 metros sobre el nivel del mar. Colinda al norte con los municipios de Mineral del Chico y Mineral del Monte; al sur con Zempoala y Zapotlán de Juárez; al este con Mineral de la Reforma y Epazoyucan, y al oeste con San Agustín (Instituto Nacional de Estadística y Geografía; 2009).

De acuerdo al Ayuntamiento de Pachuca, el territorio municipal de Pachuca se integra por: 51 colonias, 33 barrios, 22 fraccionamientos, y 11 comunidades. Y de acuerdo al INEGI

se compone por 22 localidades. La localidad de Pachuca de Soto tiene una población de 267,862 habitantes de acuerdo a los resultados del Censo de Población y Vivienda 2010 realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (El universal; 2010). Tiene una densidad de población de 738.2 habitantes por km². Concentra al 11% de la población total del Estado de Hidalgo. Tiene una población de 267,862 hombres y 140,626 mujeres; con una relación de 91.29 hombres por cada 100 mujeres. La ciudad tiene una tasa de alfabetización de 96.74%, una tasa de asistencia escolar de 73.10% y un índice de educación de 0.888. Pachuca cuenta con 16 escuelas de educación especial, 30 estancias infantiles, 106 preescolares, 150 primarias, 55 secundarias; 32 a nivel medio superior y 18 escuelas de nivel superior (H. Ayuntamiento de Pachuca de Soto; 2012).

9.3. TAMAÑO DE LA MUESTRA

El estudio se realizó las cinco estancias infantiles bajo la influencia del servicio médico universitario. De un universo de 290 niños, el tamaño de muestra fue calculado con un nivel de confianza del 95%, una precisión de 5% y una proporción de 26%, y una pérdida del 5%, lo que dio un total de 154 infantes. La muestra final consistió de 152 infantes.

9.4 PERÍODO DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el periodo agosto-diciembre de 2011.

9.5. CRITERIOS DE INCLUSION

1. Inscritos en alguna de las 5 estancias estudiadas ubicadas en Pachuca, bajo la supervisión del servicio médico universitario,
2. De ambos sexos.
3. De 17 a 48 meses de edad (edad cumplida)
5. Que sus padres aceptaron que su hijo participe en el estudio.

9.6. CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Que no estuvieran dentro del margen de edad establecido (17 meses a 47 meses).
2. Que fueran dados de baja en el ciclo escolar.
3. Que no se dejaran realizar el examen bucal clínico.
4. Que por alguna enfermedad infectocontagiosa, vacunas o incapacidad no les fue posible la inspección oral.

9.7. CLASIFICACION DE LAS VARIABLES

9.7.1 VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS (independientes)

SEXO:

Definición teórica: Diferencia biológica entre el hombre y la mujer.

Definición operacional: Se recogerá el dato de acuerdo al expediente clínico de cada sujeto.

Escala de medición: Cualitativa nominal dicotómica.

0= Hombre

1= Mujer

EDAD:

Definición teórica: Es el término que se utiliza para hacer mención al tiempo que ha vivido un ser vivo.

Definición operacional: Se recogerá el dato de los años cumplidos en el periodo agosto - diciembre 2011, de acuerdo al expediente clínico de cada sujeto.

Escala de medición: cuantitativa continua, de 17 a 47 meses.

PESO:

Definición teórica: Es el volumen del cuerpo expresado en kilos.

Definición operacional: Cantidad de kilogramos registrados a través de una báscula de cada infante asentado en la historia clínica.

Escala de medición: cuantitativa continua, de 10 a 20 kg.

TALLA:

Definición teórica: Longitud de la planta de los pies a la parte superior del cráneo expresada en centímetros.

Definición operacional: Cantidad de centímetros registrados en cada infante.

Escala de medición: cuantitativa continua, de 70 a 100 cm

ÍNDICE DE ESTADO NUTRICIONAL

Definición teórica: Es la resultante final del balance entre ingesta y requerimiento de nutrientes.

Definición operacional: indicador del estado de nutrición con respecto al peso y la talla de los infantes plasmados porcentajes.

Escala de medición: cuantitativa continua, de 53.8 a 140.3 %

Fórmula para obtener el IEN utilizando peso para la edad.

$$\text{IEN} = \text{PESO ACTUAL} \div \text{PESO IDEAL} \times 100 = \text{IEN}$$

LA TALLA SOLO NOS AYUDA A SABER EN QUE PERSENTIL ESTA EL INFANTE PARA SABER CON QUE PESO IDEAL VOY A TRABAJAR ESTA BIEN LA FORMULA

9.7.2 VARIABLES DENTALES DEL INFANTE

Variable dependiente

CARIES DENTAL: Se considera un diente cariado cuando existe una lesión en alguna foseta, fisura o superficie lisa, con piso, paredes reblandecidas o pérdida de la continuidad del esmalte. La caries fue medida por el índice ceod que significa diente cariado, extracción indicada y obturado, es usado en la dentición temporal, de acuerdo a los criterios establecidos por la OPS/OMS.

En este estudio se calcularon los índices epidemiológicos tradicionales propuestos por la OMS para los estudios sobre caries dental. En la dentición primaria, se refiere al promedio de dientes cariados, extraídos/ indicados para extracción y obturados en la población que presente dientes primarios llamado índice ceod y se obtiene con la formula:

$$\text{ceod} = \frac{\sum \text{dc} + \text{de} + \text{do}}{\text{Total de muestra estudiada}}$$

Donde:
do .diente obturado
dc: dientes cariados
de: dientes indicados para extracción

Las variables ceod a varios puntos de corte fueron variables dependientes. De este modo se calculo (Martinez & Perez; 2010):

- La experiencia de caries en la dentición temporal se refiere al promedio global del índice ceod.
- La prevalencia de caries se codificó como 0 = si ceod igual a 0, y 1 = si ceod > 0.
- La severidad de caries se codificó como 0 = si ceod es de 0, 1 = si ceod fue de 1 a 3, y 2 = si ceod \geq 4.

9.8 EJERCICIO DE CALIBRACIÓN

Antes del examen clínico se realizó un examen de capacitación y estandarización de los criterios para el examen bucal. Primeramente, se realizó una sesión teórica en la que se presentaron los pasos a seguir en el estudio, incluido el examen clínico. Ahí se presentaron los códigos del índice ceod. Posteriormente, en 5 niños se realizó la exploración clínica para determinar la concordancia inter e intraexaminador, los valores obtenidos fueron de 82% y de 90%, respectivamente. No se realizó otro ejercicio de calibración durante el estudio.

9.9 METODO DE RECOLECCION DE DATOS

Los datos se obtuvieron mediante visitas realizadas a las estancias infantiles, se solicito la autorización por escrito a las autoridades de cada estancia infantil informando sobre la finalidad del estudio, obteniéndose la aprobación. Posteriormente se les solicito información sobre la matricula de los infantes inscritos (nombre, edad, sexo).

Se estableció un presupuesto para la realización de historias clínicas dentales, en el que se incluyeron todos los recursos necesarios para efectuar el proyecto de investigación. Se estableció la planeación de un calendario de actividades del trabajo de campo, se pidió a las directoras información sobre el comienzo del ciclo escolar, días hábiles, suspensiones de labores, horarios de comida, siesta y actividades lúdicas, determinando junto con la dirección los días de trabajo.

Se creó un plan de recursos y tiempo para la revisión de los infantes de la muestra. Tomando en cuenta que el examen básico de un infante suele durar de 5 a 7 minutos, se prepararon programas semanales y mensuales que se pusieron a disposición del personal de las estancias y autoridades de las mismas.

Se determinó la fecha para la reunión con los padres de familia con el motivo de darles a conocer la finalidad del proyecto de investigación, y se solicitó su aprobación para la exanimación bucodental.

Cuando se inició el trabajo de campo, el personal de las estancias se encargó de presentar al equipo de trabajo a la directora de la estancia y se eligió un lugar adecuado para efectuar la revisión de los infantes y la realización de la historia clínica dental durante el tiempo necesario.

El día de inicio determinado, la llegada fue de 25 a 30 minutos antes, para preparar el mobiliario, instrumental necesario, mesas de exploración, sillas, mesa de instrumentos y suministros donde se colocaron los recipientes para instrumental usado, otro para toallas de tela o papel para manos, gasas, hisopos y guantes. Se preparó el número de historias clínicas dentales para cada uno de los infantes para ser utilizados el día de trabajo de campo, los cuales serían engrapados, se ubicaron junto con todos los elementos necesarios. El diseño de la

historia clínica dental presento una identificación para su registro posterior, por medio de un folio que se le asigno a cada infante, así como el nombre de la estancia infantil y fecha.

La historia clínica dental estaba dividida en 3 secciones, como a continuación se indica.

- 1.- La primera parte contenía datos relacionados con la identificación del infante.
- 2.- La segunda parte contenía información relacionada con su peso y talla del infante.
- 3.- La tercer parte contenía información sobre el diagnostico inicial dental del infante.

El anotador acomodaba al infante, la posición dependía del mobiliario disponible, la posición más cómoda y la que se realizó con mayor frecuencia fue el infante acostado sobre un cambiador con la cabeza colocada en una almohada o en su defecto una mesa cubierta por mantas, mientras que el examinador se encontraba parado detrás de la cabeza del infante. La iluminación era artificial siendo ayudados de lámparas de exploración médica para tener una mayor visibilidad.

Cerca del examinador debía encontrarse una mesa o plataforma que contuviera los instrumentos dentales, suministrados por el anotador. El anotador se debía sentar cerca del examinador, de modo que pudiera oír fácilmente las instrucciones y claves y a la vez el examinador veía si los resultados estaban registrados correctamente. Así también podía verificar si la nota registrada guardaba relación con la región dental que se acababa de examinar. Si el infante resultaba apto para el estudio, se iniciaba la exanimación. La revisión se realizaba de manera cuidadosa, sin tocar con los guantes la mucosa perioral.

Se iniciaba la inspección examinando los órganos dentales de una forma muy general y a su vez verificando la cronología de erupción. Inmediatamente después se procedía a

limpiar cada órgano dental con ayuda de gasas e hisopos para así eliminar placa dentobacteriana o restos alimenticios. El órgano se consideraba presente si alguna

A continuación se procedía al examen de caries dental, por el molar superior derecho que estuviera presente hasta el molar superior izquierdo, siguiendo por el molar inferior izquierdo y finalizando por el molar inferior derecho. Con estos resultados se obtuvo el índice ceod de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El examen de cada diente se realizaba con un hisopo, abate lengua, espejo bucal, se revisan las superficies del diente en el siguiente orden: oclusal, lingual, distal, vestibular y mesial. Después de haber examinado cada órgano dental, se procedió a indicar la necesidad de tratamiento que requiere cada órgano dental para la elaboración de una lista.

9.10 ANALISIS ESTADÍSTICO

Se realizó una base de datos de cada estancia, incluyendo un número de folio, nombre, edad, sexo, peso, talla, separando a los infantes que no sean seleccionados en el estudio.

El análisis estadístico se realizó en el paquete STATA 9.0. Éste consistió en el reporte de medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar) de las variables cuantitativas, y de frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas. Para observar la existencia de asociación entre la experiencia, prevalencia y severidad de caries y las variables independientes, se realizaron pruebas bivariadas de chi cuadrada, correlación de spearman, U de Mann Whitney y Kruskal Wallis, de acuerdo a la escala de medición de las variables a contrastar.

CAPITULO

10

RESULTADOS

10.1 ANÁLISIS UNIVARIADO

En el presente estudio se incluyeron en total 152 niños de 5 estancias infantiles. El cuadro I muestra la distribución de las frecuencias y porcentajes a través de las estancias incluidas.

Cuadro I. Frecuencia y porcentaje de las estancias incluidas en el estudio.

Por fines éticos no se nombran las estancias.

Estancia	Frecuencia	Porcentaje
1	47	30.9
2	28	18.4
3	20	13.1
4	14	9.2
5	43	28.2
Total	152	100.0

El promedio de edad fue de 2.52 años con una desviación estándar de 0.76 años, siendo la edad mínima de 1.08 y la máxima de 3.91 años (Cuadro II).

Cuadro II. Media y desviación estándar de la variable edad.

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max.
Edad	152	2.52	0.76	1.08	3.91

En el cuadro III de los 152 niños, 38 (25%) fueron menores de 2 años, 72 (47.3%) fueron mayores de 2 años a 3 años, 42 (27.7) fueron mayores de 3 años.

Cuadro III. Frecuencia y porcentaje de la edad en categorías.

Grupos de edad	Frecuencia	Porcentaje
Hasta 2 años	38	25.0
< de 2 y hasta 3 años	72	47.3
Mayores de 3 años	42	27.7
Total	152	100.0

De los 152 infantes, el 48.7% (n=74) fueron mujeres y el 51.3% (n=78) fueron hombres.

Cuadro VI. Distribución de la variable sexo.

	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Mujeres	74	48.7
Hombres	78	51.3
Total	152	100

El promedio de peso fue de 13.41 kg. con una desviación estándar de 1.98 kg. Tomando en cuenta que el peso mínimo fue de 8.5 kg. y el máximo de 19 kg.

Cuadro V. Media y desviación estándar de la variable peso

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max.
Peso	152	13.41	1.98	8.6	19

El promedio de talla fue de 89.9 cm con una desviación estándar de 6.81 cm siendo 73 cm la mínima y 106 cm la máxima.

Cuadro VI. Media y desviación estándar de la variable talla

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max.
Talla	152	89.90	6.81	73	106

El promedio del (IEN) fue de 98.19% con una desviación estándar de 10.99 % siendo 53.84% la mínima y 140.35% la máxima.

Cuadro VII. Media y desviación estándar del índice del estado nutricional (IEN).

Variable	N	Media	Desv. est.	Min.	Max.
IEN	152	98.19	10.99	53.84	140.35

En el cuadro VIII se muestra la distribución del IEN por categorías. De los 152 niños 29 (19.1%) tiene desnutrición, 94(61.8%) tienen peso normal, 29 (19.1%) tienen sobrepeso u obesidad.

Cuadro VIII. Frecuencia y porcentaje de las categorías del índice del estado nutricional (IEN).

IEN	Frecuencia	Porcentaje
Desnutrición	29	19.1
Normal	94	61.8
Sobrepeso y obeso	29	19.1
Total	152	100

El promedio de órganos dentarios cariados fue de 1.3 y la desviación estándar de 2.14, siendo 10 el número máximo de órganos dentarios cariados y como mínimo 0.

Cuadro IX. Media y desviación estándar de órganos dentarios cariados.

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max
Dientes cariados	152	1.32	2.14	0	10

El promedio de órganos dentarios obturados fue de 0.21 y la desviación estándar de 0.93 siendo la máxima de 6 y la mínima de 0.

Cuadro X. Media y desviación estándar de órganos dentarios obturados.

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max
Dientes obturados	152	0.21	0.93	0	6

El promedio de los órganos dentarios con experiencia de caries (índice ceod) fue de 1.53 y la desviación estándar de 2.52 siendo la mínima de 0 y la máxima de 12.

Cuadro XI. Media y desviación estándar de ceod

	N	Media	Desv. Est.	Min.	Max.
Ceod	152	1.53	2.52	0	12

De los 152 niños 79 (52.0%) no tiene caries y 73 (48.0%) si tienen caries.

Cuadro XII. Frecuencia y porcentaje de la prevalencia de caries

	Frecuencia	Porcentaje
Sin caries	79	52.0
Con caries	73	48.0
Total	152	100.0

De los 152 niños 79 (51.97%) no tienen caries, 51 (33.55%) tiene caridos de 1 a 3 órganos dentarios, 22 (14.17%) tienen caridos de 4 a 12 órganos dentarios caridos.

Cuadro XIII. Frecuencia y porcentaje de severidad de caries

Severidad	Frecuencia	Porcentaje
Sin caries	79	52.0
1 a 3	51	33.5
4 a 12	22	14.5
Total	152	100.0

10.2 ANALISIS BIVARIADO

10.2.1 ANALISIS BIVARIADO ENTRE LA EXPERIENCIA DE CARIES (ceod) Y

VARIABLES INDEPENDIENTES.

En la prueba de correlación de Spearman entre el ceod (experiencia de caries) y edad se observó una correlación estadísticamente significativa; a mayor edad mayor experiencia de caries.

Cuadro XIV. Análisis bivariado del ceod con edad, peso, talla e índice de estado nutricional.

Variables	n	r de Spearman	Valor de p
Edad	152	0.4322	0.0000
Peso	152	0.3593	0.0000
Talla	152	0.4114	0.0000
IEN	152	0.0427	0.6013

En el cuadro XV se observa la distribución del ceod a través de las categorías de las variables independientes. El promedio del ceod en las mujeres fue de 1.27 ± 2.39 y el promedio del ceod entre los hombres fue de 1.78 ± 2.63 , esta diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p > 0.05$). El promedio del ceod en los menores de 2 años fue de 0.16 ± 0.44 mientras que el promedio para los mayores de 2 años pero menores de 3 años fue de 1.68 ± 2.65 en cuanto a los mayores de 3 años el promedio fue de 2.52 ± 2.89 , resultando estadísticamente significativo ($p > 0.001$). Respecto, al IEN el promedio del ceod en los niños con desnutrición fue de 1.76 ± 3.42 , el promedio de los niños con peso normal fue de 1.53 ± 2.4 , el promedio de los niños con sobrepeso y obesidad fue de 1.31 ± 1.8 , esta diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Cuadro XV. Análisis bivariado entre la experiencia de caries (ceod) y sexo.

Variable	Media	Valor p
Sexo		
Femenino	1.27 ± 2.39	$z = -1.114$
Masculino	1.78 ± 2.63	$p = 0.2653$
Edad		
Hasta 2 años	0.16 ± 0.44	
> De 2 y hasta 3 años	1.68 ± 2.65	$X^2 = 32.176$
Mayores de 3 años	2.52 ± 2.89	$p = 0.0001$
IEN		
Desnutrición	1.76 ± 3.42	
Normal	1.53 ± 2.41	$X^2 = 0.388$
Sobrepeso y obeso	1.31 ± 1.81	$p = 0.8238$

10.2.2 ANALISIS BIVARIADO ENTRE LA PREVALENCIA DE CARIES (ceod>0) Y LAS VARIABLES INDEPENDIENTES.

El cuadro XVI presenta los resultados del análisis bivariado empleando chi cuadrada. Ahí podemos notar que la prevalencia de caries fue de 13.2% para los menores de 2 años y de 48.6% y 78.6% para los de 2 a 3 años y mayores de 3 años, respectivamente, estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.001$). En cuanto al sexo, la prevalencia de caries en las mujeres fue de 44.6% y entre los hombres de 51.3%, estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas ($p > 0.05$). Respecto al índice del estado de nutrición la prevalencia para cada grupo fue de 41.4%, 48.9% y 51.7%, para el grupo de desnutridos, normal y sobrepeso/obesidad, respectivamente.

Cuadro XVI. Análisis bivariado entre la prevalencia de caries y grupos de edad, sexo y categorías del IEN.

Variable	Sin caries	Con caries	Valor p
Edad			
Hasta 2 años	33 (86.8)	5 (13.2)	
> De 2 y hasta 3 años	37 (51.4)	35 (48.6)	$X^2=34.21$ $p=0.000$
Mayores de 3 años	9 (21.4)	33 (78.6)	
Sexo			
Femenino	41 (55.4)	40 (44.6)	$X^2=0.6804$ $p=0.409$
Masculino	38 (48.7)	73 (51.3)	
IEN			
Desnutrición	17 (58.6)	12 (41.4)	$X^2=7038$ $p=0.704$
Normal	48 (51.0)	46 (48.9)	
Sobrepeso y obeso	14 (48.2)	15 (51.7)	

Cuadro XVII muestra los resultados del análisis bivariado del índice ceod. Los sujetos con caries tuvieron mayor promedio de edad que los sujetos sin caries, lo cual resultó estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). Se observó que los sujetos con caries tuvieron mayor peso que los sujetos sin caries, resultando igualmente estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). En cuanto a la talla, se observa que los individuos con caries tuvieron mayor promedio de talla que los individuos sin caries, diferencia que resultó estadísticamente significativa ($p < 0.0001$). Respecto, al índice del estado nutricional se pudo notar que no existió diferencia estadísticamente significativa entre el promedio del IEN entre los que presentaron caries y los que no presentaron caries.

Cuadro XVII. Análisis bivariado entre el índice ceod y edad, talla, peso e índice del estado nutricional.

Variables	Sin caries	Con caries	Valor de p
Edad	2.19±0.71	2.87±0.65	0.0000
Peso	12.71±1.86	14.17±1.85	0.0000
Talla	87.12±6.61	92.70±5.80	0.0000
IEN	0.9620±.6292	1.04±.6109	0.4320

10.2.3 ANALISIS BIVARIADO ENTRE LA SEVERIDAD DE CARIES Y LAS VARIABLES INDEPENDIENTES.

El cuadro XVIII muestra los resultados del análisis bivariado de la severidad de caries. En los sujetos menores de 2 años que presentaron de 1 a 3 órganos dentarios con caries fue de 13.2%, se reporto no haber 4 o más órganos dentarios con caries en este grupo de edad, en cuantos a los mayores de 2 años y menores de 3 años que presentaron de 1 a 3 órganos dentarios con caries fue de 31.9% y los que presentaron de 4 o más órganos dentarios cariados fue del 16.7%, los mayores de 3 años de edad que presentaron de 1 a 3 órganos dentarios cariados fue del 54.8 % y los que presentaron de 4 a mas órganos dentarios cariados fue del 23.8%, lo cual resulto estadísticamente significativo ($p>0.001$). En cuanto al sexo las mujeres que presentaron de 1 a 3 fue de 35.1% y las que presentaron de 4 o más órganos dentarios cariados fue de 9.5 %, en cuanto a los hombres que presentaron de 1 a 3 órganos dentarios cariados fue de 32.0 %, y los que presentaron 4 o más órganos dentarios cariados fue de 19.2%, lo cual no resulto estadísticamente significativo ($p<0.05$). con respecto al IEN los sujetos con desnutrición que presentaron de 1 a 3 órganos dentarios con caries fue de 24.1%, mientras que los que presentaron 4 o más órganos cariados fue de 17.2%, en cuanto a los sujetos con peso normal que presentaron de 1 a 3 órganos cariados fue de 34.0% en tanto lo que presentaron 4 o mas órganos cariados fue de 14.5% finalmente los sujetos con sobrepeso y obesidad que presentaron de 1 a 3 órganos cariados fue de 41.4%, en cuanto a los que presentaron 4 o más órganos cariados fue de 10.3%, lo cual no resulto estadísticamente significativo ($p<0.05$).

Cuadro XVIII. Análisis bivariado entre la severidad de caries y grupos de edad, sexo y categorías del IEN.

Variable	Sin caries	De 1 a 3	De 4 a 12	Valor p
Edad				
Hasta 2 años	33 (86.8)	5 (13.2)	0 (0.00)	
> De 2 y hasta 3 años	37 (51.4)	23 (31.9)	12 (16.7)	0.000
Mayores de 3 años	9 (21.4)	23 (54.8)	10 (23.8)	
Sexo				
Femenino	41 (55.4)	26 (35.1)	7 (9.5)	0.230
Masculino	38 (48.7)	25 (32.0)	15 (19.2)	
IEN				
Desnutrición	17 (58.6)	7 (24.1)	5 (17.2)	
Normal	48 (51.0)	32 (34.0)	14 (14.5)	0.709
Sobrepeso y obeso	14 (48.2)	12 (41.39)	3 (10.3)	

El cuadro XIX muestra los resultados del análisis bivariado de severidad de caries. El promedio de la severidad de la caries con la edad de los sujetos en la categoría de 1 a 3 órganos cariados fue de 2.85 ± 0.70 , mientras que en la categoría de 4 a más órganos cariados fue de 2.90 ± 0.54 , lo cual resultó estadísticamente significativo ($p > 0.001$). En cuanto al peso en la categoría de 1 a 3 órganos cariados fue de 14.19 ± 1.90 y en la categoría de 4 a más órganos cariados fue de 14.14 ± 1.80 , siendo estadísticamente significativo ($p > 0.001$), en cuanto a la talla en la categoría de 1 a 3 órganos cariados fue de 92.41 ± 5.82 y en la categoría de 4 o más órganos cariados fue de 93.40 ± 5.78 , siendo estadísticamente significativo ($p > 0.001$). En cuanto al IEN en la categoría de 1 a 3 órganos cariados fue de 1.09 ± 0.6084 y en la categoría de 4 a más órganos cariados fue de 0.9090 ± 0.6101 , siendo estadísticamente no significativo ($p < 0.05$).

Cuadro XIX. Análisis bivariado entre la severidad de caries y edad, talla, peso e índice del estado nutricional.

	Sin caries	De 1 a 3	De 4 a 12	Valor de p
Edad	2.19 ± 0.71	2.85 ± 0.70	2.90 ± 0.54	0.0001
Peso	12.71 ± 1.86	14.19 ± 1.90	14.14 ± 1.80	0.0001
Talla	87.12 ± 6.61	92.41 ± 5.82	93.40 ± 5.78	0.0001
IEN	0.9620 ± 0.6292	1.09 ± 0.6084	0.909 ± 0.6101	0.3595

CAPITULO

11

DISCUSIÓN

La experiencia de caries dental (ceod) en esta muestra de infantes mexicanos menores de 4 años fue de 1.53, mientras que la prevalencia de caries (ceod>0) y severidad (ceod>3) fue de 48.0% y 14.5%, respectivamente. Las comparaciones realizadas tendrán la limitante que no existen suficientes estudios llevados a cabo en México en poblaciones similares a la del presente estudio. Así, al compararla con los estudios de Zimbron et al. (2000), que fue del 95%, y el de Velázquez et al., (2003) que fue de 96%, resulta ser mucho más baja que las anteriores cifras. Cabe señalar que las diferencias pueden ser atribuidas a las diferencias metodológicas que pudieran observarse en cuanto a la definición de caries y la edad de los participantes. Es probable que la atención a esta dentición se considere de baja prioridad debido básicamente, a su carácter temporal. Este concepto es limitado, si tomamos en cuenta las consecuencias que la caries dental tiene en los preescolares, como las molestias que el proceso infeccioso produce, los trastornos ocasionados por pérdida de espacio debido a la extracción temprana de dientes deciduos, las dificultades para realizar una buena masticación,

la instauración de hábitos orales perniciosos, y la posible asociación entre una prevalencia alta de caries en la dentición primaria y en la dentición permanente (Milgrom et al; 2006).

En comparación con los estudios realizados en América Latina, la prevalencia de la muestra infantil mexicana examinada, concuerda con la de países como: Bahamas (58%), Honduras (60%) y Colombia (60%), haciendo notar que en todos los estudios la edad de los participantes fue menor a 71 meses. La escasez de información a nivel nacional sobre este tema, se refleja en el número reducido de estudios publicados. Y en algunos casos, se ha tomado la decisión de no llevar a cabo el muestreo estadísticamente riguroso, apegándose a estudios basados en muestras de conveniencia.

Con relación a la edad, diversos estudios realizados demostraron que la caries aumenta a medida que se incrementa la edad del niño. Mora et al., 2000, encontró un incremento de la prevalencia de caries en una muestra de 173 niños de 2 a 5 años de edad, reportando desde un 14% a la edad de 2 años a un 52% a los 5 años. Cariño et al., 2003 realizaron un estudio en 452 niños filipinos en un rango con edades comprendidas entre 2 y 6 años. En los niños de 2 años encontraron una prevalencia de caries del 59%. En los niños de 3 años, 85% de caries. En los 4 años, 90% de caries. En los 5 años, 94% y finalmente en los niños de 6 años, 95% (Bray et al; 2003). Demostrando que conforme aumenta la edad aumenta la experiencia, prevalencia y severidad de caries en ambas denticiones. El elevado porcentaje de caries a la edad de 2 años indica la presentación temprana, y por tal motivo resalta la necesidad de un diagnóstico precoz y al mismo tiempo desarrollar actividades terapéuticas y preventivas específicas (López & Smyth; 1999).

Los resultados obtenidos en este estudio siguen la misma tendencia que los resultados obtenidos en nuestro estudio. Nosotros observamos un incremento de caries conforme

aumenta la edad. En los niños menores de 2 años se encontró una prevalencia de caries del 13.2%, mientras que en los niños mayores de 2 años se encontró un 48.6% en tanto a los niños mayores de 3 años se encontró un 78.6%, existiendo además diferencias altamente significativas ($p < 0.001$).

Con relación al sexo se encontró que la prevalencia de caries en mujeres fue de 44.6%, en cuanto a la prevalencia de caries en hombres fue de 51.3%. En los resultados de este estudio no se observó la misma tendencia que en estudios anteriores, posiblemente sea por que las niñas realizan más vocalizaciones que los niños en el periodo neonatal. Se ha destacado de la misma manera, que durante la primera infancia, de 1 a 3 años, las niñas hablan más por propia iniciativa y antes que los niños. Esto puede ser así, debido a que cuando son pequeños los juegos de las niñas suelen ser más simbólicos que los juegos de los niños, por ejemplo, las niñas pueden estar jugando a “papás y mamás” y por lo tanto, entablar un diálogo, mientras que los niños juegan al fútbol o con carritos, donde el diálogo es menor. Aún así, esta manera de jugar tampoco sería una consecuencia directa de dicha teoría (Rondal; 1991).

Esta puede ser una razón por la cual la prevalencia de caries en hombres fue mayor ya que al tener menor vocalización, hay menor flujo de saliva y así mayor predisposición a la caries. Por otro lado Chiabra et al (2001), encontraron una mayor prevalencia de caries dental en el sexo femenino. Posiblemente la alta prevalencia se deba a que el tiempo de erupción dentaria es más temprano en el sexo femenino que en el masculino, lo cual haría que el tiempo de exposición de los dientes en boca fuera mayor en el caso de las niñas (Chiabra et al; 2001). Al igual Lukacs et al (2006), examinó desde un enfoque antropológico la frecuencia de la caries dental dividido por sexo, y mostró que las mujeres suelen experimentar una salud bucal más pobre que los hombres. Los antropólogos han atribuido las diferencias hombre / mujer a

un factor de comportamiento, incluida una vida sedentaria, a los cambios hormonales y alimenticios de las mujeres. Por otra parte Castillo et al en el (2006) en una población de 5 años no encontró diferencia significativa con respecto al género. Esto nos permite señalar que el género de los niños no condiciona el nivel de experiencia de caries. Así como el estudio realizado por Guadalupe E. en el distrito Florencia de Mora-Perú (2007) no halló diferencias entre géneros, no estableciendo diferencias estadísticamente significativas para caries y género. Al igual que los estudios de López en el 2001, Medina et al, en México (1999), tampoco encuentran asociación significativa entre las mencionadas variables (Castillo; 2006, Medina et al; 2002, Guadalupe; 2007).

La prevalencia de caries y el índice de estado nutricional (IEN), en el grupo de infantes con desnutrición presento el 41.4%, mientras que los infantes con peso normal fue de 48.9% y los infantes con sobre peso y obesidad fue de 51.7%, este resultado se puede atribuir a que la edad de inicio de caries se ve retrasada, más aún en el grupo de desnutridos, debido a la prolongación de la lactancia materna ante la carencia de otros tipos de alimentos. Esto concuerda con lo afirmado por Finney (1986), de que la lactancia materna protege al niño durante los primeros meses de vida, de tal modo que la enfermedad se inicia cuando comienza a ingerir otros alimentos ricos en hidratos de carbono y pobres en proteínas, dieta altamente cariogénica que favorece la aparición de mayor porcentaje de caries en etapas tempranas del niño. En el grupo de niños normales y con sobre peso la aparición de las caries se inicia entre los 2 y 3 años, debido a la ingesta temprana de alimentos cariogénicos.

Sin embargo, otros estudios muestran resultados contrarios a los del presente estudio. Así, Álvarez et al. (1993) reportaron una relación directa entre la prevalencia de caries dental y el estado nutricional deficiente. Sweeney y Guzmán (1996) e Infante y Gillespie (1976)

observaron una fuerte relación entre la hipoplasia lineal del esmalte y la experiencia de caries dental en la dentición decidua de niños guatemaltecos desnutridos. Hay que considerar que estos resultados contradictorios se pueden deber a que las poblaciones estudiadas fueron distintas, y a que la caries dental es una enfermedad multifactorial (Juárez; 2006).

CAPITULO

12

LIMITACIONES

Las limitaciones del estudio deben ser tomadas en cuenta para interpretar correctamente los resultados. Una tiene que ver con el diseño transversal donde se mide al mismo tiempo la causa y el efecto, hecho conocido como ambigüedad temporal. En este sentido, podrían observarse cambios en la constitución física de los infantes de esta forma la medición del peso para la edad pudo presentar cambios antes o después de aparecer las lesiones de caries y que no se pudo controlar en este estudio. Otra limitación es la falta de ajuste por otras variables que están relacionadas con la caries dental y no fueron medidas en el presente estudio.

CAPITULO

13

CONCLUSIONES

La experiencia de caries dental en esta muestra de infantes menores de 4 años fue de 1.53 órganos afectados.

La prevalencia de caries dental en esta muestra de infantes menores de 4 años fue de 48.0%.

En cuanto a la severidad de caries 33.5% tuvieron de 1 a 3 órganos dentales afectados y 14.5% de 4 a 12.

Se observó correlación entre el índice ceod y las variables edad, peso y talla.

No se observó asociación entre caries dental y el estado de nutrición de los infantes.

CAPITULO

14

REFERENCIAS

- Alvarez J, et al. A longitudinal study of dental caries in the primary teeth of children who suffered from infant malnutrition. *J Dent Res* 1993; 72(12):1573-6.
- Alvarez J, et al. Chronic malnutrition, dental caries, and tooth exfoliation in Peruvian children aged 3-9 years. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:368-72.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). *Pediatr Dent* 2007/2008; 29:13.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent* 2006; 28 : 69-72
- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent* 2007/2008; 29: 42-44.
- Anderson MH, Bales DJ, Omnel KA. Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *JADA* 124: 37-44.
- Bader J D et al. The Evidence Supporting Alternative Management Strategies For Early Occlusal Cariesand Suspected Occlusal Dentinal Caries. *Journal of Evidence Based Dental Practice*. 2006;6:91-100
- Berkowitz RJ. Mutans streptococci: Acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006; 28(2): 106-109.
- BHASKAR, S.N. Patología Bucal 6ª edición Ed. El Ateneo Buenos Aires ; 1981

- Bray KK, Branson BG, Williams K .Early Childhood caries urban health department: on exploratory study. J dent Hyg. 2003 77:225-32.
- BROWN, P. - NICOLINI, S. - ONETTO, J. (1991) Caries 1ª edición Universidad de Viña del Mar - Chile
- Carmuega E, Durán P, Valoración del estado nutricional en niños y adolescentes. Boletín CESNI, Centro colaborador de la OMS para la docencia e investigación en nutrición infantil. Junio: 2000; 3 ; 24.
- Carrasco Gutierrez R, Fernández Prats, MJ. índices epidemiológico para medir la caries dental
- Castillo-Gozzer V., Riesgo Estomatológico en niños de 5 años de edad y su relación con los Factores Sociodemográficos del distrito de Trujillo – La Libertad 2006 [Tesis Bachiller]. La Libertad: Universidad Nacional de Trujillo; 2006.
- Caufield PW, Griffen AL. Dental caries: An infectious and transmissible disease. Pediatric Clinics of North America 2000; 47(5): 1001-1019.
- Cervantes G, et. “Prevalencia de caries en zonas rurales y peri-urbanas marginadas” SPM. 1993;35;4: 375-366
- Chiabra C. Relación entre la prevalencia de caries dental y el estado nutricional de niños de 3 a 13 años de edad que se atendieron en la CEC de la UPCH entre 1994 y 1998. [Tesis de Bachiller]. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima. 2001.
- Clarkson BH. Introduction to cariology. Dental Clinics of North America 1999; 43(4): 569-578.
- Comité de Coordinación de IICDAS 2ª reunión de trabajo. Baltimore, Maryland. Marzo y septiembre de 2005.
- Dr. J Santisteban. 2001 Evolución del estado nutricional; teleformación en salud 2001.
- De Onis Mercedes. Medición del estado nutricional en relación con la mortalidad. Bo1 Med Hosp Infant Mex 2002; 59(1): 70-75.
- Eduardo Bartolome Hernandez Cruz Epidemia de caries en México salud by suite; 2010; 101.
- Engle P, Huffman S. 1996. Care of life. Guidelines for assessment. Analysis action to improve care nutrition; 1996.

- Eumentt GM, Schuster GS. Microbiología oral y enfermedad infecciosa. Edit. Panamericana buenos aires 1982; 335-340.
- Filstrup SL, Briskie D, Fonseca M. Early childhood caries and quality of life: Child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003; 25(5): 431-439.
- Finney, J. W : Preventing common Feeding problems in infants and young children. *Ped. Clin. NA.* 1986 33:775-778.
- Gestal O, Smyth E, chamorra A, Cuenca E. Epidemiologia y prevalencia de la caries y las enfermedades periodontales. Editorial Masson 1996; 790.
- Gómez, F. Desnutrición. *Salud Pública de México*, 2003; 45, supl (4): S576-582.
- Guadalupe E., Experiencia de caries en niños de 5 años de edad y su relación con el índice de higiene oral. Distrito de Florencia de Mora – La Libertad, 2007 [Tesis Bachiller]. La Libertad: Universidad Nacional de Trujillo; 2007
- H. Ayuntamiento de Pachuca de Soto Consultado el 27 de abril de 2012.
- Hale KJ. American Academy of Pediatrics section on pediatric dentistry oral health risk assessment timing and establishment of the dental home. 2003;111:1113-6.
- Hodgson B. I. Evaluacion del estado nutricional; 2005.
- Hollister MC, Weintraub J.A. The association of oral status with systemic health, quality of life, and economic productivity. *J Dent Educ.* 1993; 57 (12): 901-12.
- Infante P, Gillespie G. Dental Caries experience in the deciduous dentition of rural Guatemalan children aged 6 months to 7 years. *J Dent Res* 1976; 55:951-6.
- Juarez Lopez Maria Lilia Adriana, Murrieta Pineda Francisco, Ortiz Cruz Ernesto: Prevalencia de caries y su asociación con el estado nutricional y hábitos higiénicos en preescolares, *Rev AMOP* 2006; 18(2): 28-32.
- Leal, M “Revista electrónica bimestral de API” 2003
- López HC, Smyth Ch. Estudio epidemiológico de la caries dental en la población escolar del ayuntamiento de Guitiriz. *Archivos de Odonto-Estomatología* 1999; 15: 25-35.
- Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining Sex Differences in Dental Caries Prevalence: Saliva, Hormones, and “Life-History” Etiologies Department of Anthropology, University of Oregon, Eugene, Oregon 97403-1218

- Malvin ER. Historia ilustrada de la odontología. edit. Doyma. 1989; 19-21.
- Martinez-Perez KM et al caries dental y necesidades de tratamiento en escolares Revista Invest Clin 2010.
- Mcann D, enportada detección de la caries “la lucha contra la caries”, pag.17 dental practice report, octubre 2006.
- Medina de Merino M. desarrollo histórico de la microbiología bucal odontología moderna 2009; 5 57:7
- Medina-Solís C., Casanova-Rosado A., Casanova-Rosado J., Vallejos-Sánchez A., Segovia-Villanueva A., Estrella-Rodríguez R. Caries dental e indicadores de riesgo en niños de guarderías del Instituto Mexicano del Seguro Social, Campeche, México, en 1999. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 2002.
- Milgrom P, Weinstein P. Caries de la niñez temprana: Una perspectiva multidisciplinaria para prevención y tratamiento de la condición. Universidad de Washington, Seattle, WA. Panamericana Formas e Impresos S.A. Colombia, 2006.
- Milgrom P, Weinstein P. Caries de la niñez temprana: Una perspectiva multidisciplinaria para prevención y tratamiento de la condición. Publicaciones Puertorriqueñas Editores, 1ª. Edición. Puerto Rico 2006: 15-17.
- Monchois V, Wilemont R, Monsan P. Glucansucrases mechanism of action and structure function relationships. J Microbiol 1999; 23:131-51.
- NEWBURN, Ernest (1989) Cariology 3rd Ed. Quintessence Publisher. Inc. United States of America.
- NOLTE, W. Microbiología odontológica. Ed. Interamericana; 1986
- Nowak AJ, Casamassino PS. The Handbook of Pediatric Dentistry. The American Academy of Pediatric Dentistry. Third Edition, 2007; 7.
- O´ Connor G, Identificación y control de factores de riesgo. Phys Asist. 1986; 9:29-3.
- OMS reunion XLIX de la OMS y XL de la OPS en tema de Salud Oral, Washington, D.C. 1997:9.
- Organización Mundial de la salud. Ginebra, Suiza; 1987; 28-40
- Paz MS: “pH salival y su relación con la caries” 2009

- Pontigo AP, Borgues A, Ortiz J, Susarrey G. “Caries dental en escolares de Tilcuautla, Hidalgo. Periodo Enero- Junio 2000. Memorias del Octavo Encuentro Nacional de Investigacion en Odontologia. Noviembre, 2000.
- Pontigo AP. Caries dental en escolares en la comunidad de Tornacuxtle, Hidalgo, Mexico. 2001
- Pontigo P, Hernandez J, Gaytan L, Sanchez, S. Dental fluorosis and dental caries in children of Tula, Hidalgo. *International Dental Journal*. 1999 ;49 ;6).
- Programa de salud bucal “Encuesta Nacional de Caries Dental”
- Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos-- Pachuca de Soto, Hidalgo». Instituto Nacional de Estadística y Geografía: 2009.
- Quin Man, Jing Li, Sun Zhang, Wenli Ma. *Pediatr Dent* 2008; 30(2): 122-128.
- Rodríguez de Mendoza L, Rabasa Gamboa R, Mendoza Vargas R. Relación entre el consumo de productos chatarra y prevalencia de caries dental. *PO* 1995; 16:39-42.
- Rondal JA. El desarrollo de Lenguaje. 1991.
- Saucedo Beltran MC. caries de biberon en una poblacion preescolar del municipio de Navolato Sinaloa Mexico. Editorial de la Universidad de Granada. 2008; 11-12.
- Serra M, Cuenca S. Nutrición y salud publica métodos, bases científicas y aplicaciones. Edit. Massos; 280.
- Servicios de salud de Hidalgo, Secretaria de salud, Departamento de Epidemiologia, Hugo Jassim SCM 2000;1-26
- Sweeney EA, Guzman M. Oral conditions in children from three highland villages in Guatemala. *Arch Oral Biol* 1966; 11:687-98.
- Thylstrup A., Fejerskov O. Clinical and Pathological Features of Dental Caries. *Textbook of Clinical Cariology*, second edition, Munksgaard, Copenhagen 1994: 111-157.
- Thylstrup, A.; Fejerskov, O.: Caries. Barcelona. Editorial Doyma. 1986:338.
- Tiberia MJ, Milnes AR, Feigal Rj. 2007; 29(3): 201-208
- Tinanoff N. The early childhood caries conference. *Pediatr Dent* 1997; 19(8): 453-454
- Torres, M. Interacciones huesped – parasito flora normal capitulo 7 .Universidad de la Republica Facultad de Medicina 2006.

- Velázquez MO, Vera HH, Irigoyen CEI, Mejía GA, Sánchez PTL. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health 2003; 13(5): 320-326.
- World health organization: oral health global indicator for 2000. Dental caries leves at 12 years may 1986.
- Young,W ;Striffler, D. (1969) "The Dentist his practice and his community ".Second Editions. W.B., Saunders. Toronto.
- Zero DT. Dental caries process. Dental Clinics of North America 1999; 43(4): 635-664.)
- Zimbrón LA. Experiencias en la Facultad de Odontología de la UNAM, Universidad Nacional Autónoma de México. Las Universidades y la meta de la salud para todos en el año 2000. Conferencia presentada en la Reunión de Rectores de Universidades y Directores de Escuelas y Facultades del Área de la Salud, México. 9 al 11 de abril 1984: 399-412.

