



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE CARIES DENTAL EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS DE 1 A 5 AÑOS. CLÍNICA
ODONTOPEDIATRÍA DEPeI. FO. 2005.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

PAOLA MELISSA RAMÍREZ CORAL

DIRECTOR: MTRO. GUSTAVO EDUARDO PARES VIDRIO.

ASESORA: MTRA. ARCELIA FELÍCITAS MELÉNDEZ OCAMPO.

MÉXICO, D. F.

AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Mis agradecimientos:

A Dios que me ha dado la gran dicha de proveerme todo y más de lo que le he pedido.

A mis padres que con su amor y lucha me han ayudado a cumplir uno de mis más grandes sueños, les dedico este trabajo, gracias por ser mis guías, por creer en mí, por ayudarme a ser quién soy. Mami, estoy en deuda contigo por siempre, porque además del gran trabajo como madre, has tomado el papel de amiga y cómplice en todas mis aventuras y locuras. Además de hacerme sentir que juntas logramos cualquier cosa, aún con la adversidad. Papi, que juntos hemos aprendido a ser mejores cada día, por tu apoyo, confianza y comprensión infinita y sobre todo por enseñarme a tomar mis propias decisiones y hacer lo que me haga feliz. Los admiro y respeto gracias papis los amo por sobre todo.

A mis amados hermanos, Gibrán y Leslie, por su cariño y paciencia. Hermanos son mi orgullo, los amo con todo mi corazón!

A mis queridas sobrinas, que son un motor importante en mi vida. Las amo chiquitas.

A Guillermo, mi amor, gracias por estar a mi lado, por tu paciencia, por la felicidad que me das, por hacer que sueñe despierta; has hecho que vea las cosas más fáciles si tú estás y me brindas una buena razón para estar plena. Te amo.



A José Jaime Blanco Pérez, mil gracias por el amor, paciencia, cuidados, apoyo, desvelos, consentimientos que me has brindado cuando más lo he necesitado y también cuando no, eres muy importante para mí. Siempre voy a agradecerte el que has hecho lo imposible por verme feliz y eso realmente no tiene precio. Eres un integrante más de mi familia y te quiero mucho.

A Mary, gracias amiga, por estar conmigo en las buenas y en las malas, te quiero mucho.

A mis profesores que me ayudaron durante esta hermosa etapa de mi vida a superarme cada día y a la Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología que me dio la gran oportunidad de prepararme para el futuro.

Al Dr. Gustavo Pares y la Dra. Arcelia Meléndez por su apoyo y guía para realizar este trabajo, al Dr. Héctor Ortega Herrera por dejarme conocer la gran persona que es, al Dr. Carlos por su cariño, gracias a todos y cada uno de mis profesores de la carrera por ayudarme y llenarme de sus conocimientos al por mayor.

A todos mis amigos y compañeros, Zenaida, Gaby, Alejandro, Alain, Victitor, Víctor, Enrique, Manuel, Sebastián, Yolanda, Danovan, Eduardo, Federico, Sergio, Esther, Juan Pablo, Luis, Salvador, Elizabeth, Miguel, Amelia, en fin a todas las personas que han creído en mí y a quienes me apoyaron en su momento y brindaron su gran amistad.

Con mucho cariño:

PAOLA M. RAMÍREZ CORAL

Índice

1. Introducción	6
2. Antecedentes	7
2.1 Concepto de caries	7
2.2 Factores de tiempo en el desarrollo de la caries	10
2.3 Frecuencia de comidas y formación de caries: estudios realizados en humanos	12
2.4 Factores relacionados con el huésped: saliva	13
2.5 Amortiguadores salivales	15
2.6 Microflora	17
2.7 Dieta y caries dental. Influencia de la dieta en el proceso carioso	18
2.8 Alimentos y su potencial cariogénico	19
2.9 Cariogenicidad de la sacarosa y de otros carbohidratos.	20
2.10 Substrato	21
2.11 Factores Antibacterianos de origen glandular: lisozima, lactoperoxidasa e inmunoglobulinas e inmunización.	22
2.12 Factores relacionados con el huésped: diente	25
2.13 Composición del diente	27
2.14 Riesgo de caries y su actividad	28
2.15 Alimentación y Amamantamiento	32
2.16 Caries de la Infancia Temprana (ECC)	34
2.17 Aspecto Clínico	36



2.18 Epidemiología	39
2.19 Índice de caries (ceo)	40
3. Planteamiento del problema	41
4. Justificación	41
5. Objetivos	42
5.1 General	42
5.2 Específicos	42
6. Metodología	43
6.1 Materiales y métodos	43
6.2 Tipo de estudio	43
6.3 Población de estudio	43
6.4 Tamaño de la muestra	44
6.5 Criterios de inclusión	44
6.6 Criterios de exclusión	44
6.7 Variables de estudio: dependiente e independiente, Conceptualización y operacionalización	45
7. Resultados	46
8. Conclusiones	57
9. Referencias bibliográficas	59
Anexos	

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos años las investigaciones sobre la enfermedad llamada caries dental, su diagnóstico y tratamiento, han permitido poner en manos del odontólogo general métodos eficaces que permiten no ya su diagnóstico precoz, sino la identificación del riesgo individual de caries del paciente.

La Caries Dental es un problema de bastante relevancia en nuestro país en la población infantil, siendo constante la búsqueda de estrategias para disminuir el riesgo a través del tiempo, previniendo la aparición de ella, ya sea por Fluoración de las aguas, Higiene oral y Disminución de ingesta de dietas cariogénicas.

Los estudios epidemiológicos realizados en poblaciones humanas, así como en los estudios en animales de experimentación y de laboratorio o in Vitro, la dieta desempeña un papel fundamental en la etiopatogenia de la caries dental. Los efectos locales de la dieta sobre el metabolismo de la placa bacteriana y el pH son mucho más importantes en la etiopatogenia de la caries que los efectos sistémicos o nutricionales de la dieta, los cuales pueden repercutir sobre el metabolismo fosfocálcico, el desarrollo del diente o la composición de la saliva.

La diversidad de estudios al respecto, los problemas metodológicos inherentes a este tipo de investigaciones, así como la etiología multifactorial de la caries dental y la coexistencia de numerosos intereses económicos, hacen de este tema un sujeto de actualidad y controversia que merece ser estudiado con detenimiento por su relevancia e interés para la salud pública.

2. ANTECEDENTES

2.1. Concepto de caries dental.

Caries, palabra de origen latino, significa degradación. Expresa la degradación o ruptura de los dientes. La pérdida de sustancia dental comienza en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.¹²

La caries dental constituye una de las enfermedades más frecuentes del ser humano, es una enfermedad infecciosa, transmisible mediada por microorganismos, en donde la dieta juega un papel importante y el objetivo principal es la desmineralización de los órganos dentarios. La destrucción de los tejidos dentarios es ocasionada por el efecto de los ácidos, particularmente el ácido láctico, que son producidos por la fermentación de los carbohidratos en la dieta por la flora bacteriana oral. Existe además degradación proteolítica de la matriz de colágeno de los tejidos de los dientes.⁸ La etiología de esta enfermedad ha intentado explicarse de muchas maneras a través de los siglos. Se propusieron diversas teorías, la mayoría con un interés meramente histórico, hasta que Miller, en 1980 refiere la patogénesis de la caries dental como el resultado esencial de la actividad de ciertos microorganismos capaces de producir ácidos y llegar a la descalcificación del esmalte y la disolución del residuo reblandecido.¹⁰⁻¹²

Posteriormente Williams describe la presencia de bacterias acumuladas sobre la superficie del esmalte englobadas en una sustancia gelatinosa, reafirmando la teoría químico-parasitaria de Miller y postulando su participación en el desarrollo de la enfermedad.¹¹⁻¹²

G.V. Black es el primer autor que denomina a esa entidad, placa gelatinosa microbiana, sin poder definir su origen ni naturaleza.

J.K Clarke, en 1924, determina que la caries es originada por un microorganismo, que describe como *Streptococcus mutans*.

P.H. Keyes, en 1960, demuestra que la caries dental en animales de experimentación es una enfermedad infecciosa y transmisible.

R.J.Fitzgerald y P.H.Keyes, en 1965, enuncian que el proceso de caries se debe a la interrelación microorganismo-huésped-dieta.¹¹⁻¹²

E.Newbrun, en 1978, propone que, además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta un parámetro más, el tiempo.

W.H. Bowen, en 1981, demuestra una correlación genérica en la cantidad de caries entre hijos y madres, iniciando el criterio actual de que los microorganismos productores de caries derivan de la primera persona en contacto más íntimo con el neonato, de modo que si la madre del recién nacido tiene lesiones cariosas activas, transmitirá con mayor probabilidad la flora ecológica cariogénica al hijo que la que se encuentra libre de caries.

Se puede definir a la caries, como “una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos duros del diente, de origen microbiano y multifactorial, anatómicamente específica, bioquímicamente compleja y controvertida, y patológicamente destructiva, que determina la pérdida del equilibrio biológico de los elementos dentarios”.¹²

La O.M.S. la define como “un proceso patológico localizado, posteruptivo, de origen externo, que produce el reblandecimiento del tejido dentario duro, y que conduce a la formación de una cavidad”.^{11, 12}

Actualmente, se tiende a considerar la “enfermedad de caries” como un proceso patológico, en el que cada paciente se expone, de manera individual, a factores de riesgo específicos para contraer y desarrollar la enfermedad:

Se considera a todo paciente con “riesgo de caries” a aquel que tiene un alto potencial de contraer la enfermedad, debido a condiciones genéticas y/o ambientales y como paciente con actividad de caries a aquel en el que se valora el ritmo de aparición de nuevas caries, así como su evolución.

Estos factores pueden ser variados y modificar la evolución natural de la enfermedad, mediante una actitud terapéutica adecuada del paciente y del profesional, que actúe no sólo sobre las secuelas, sino también, y de forma precoz, sobre los factores etiopatogénicos específicos.¹²

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (particularmente la saliva y los dientes), la microflora y el substrato (la dieta) Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries. Gráficamente, se puede representar como cuatro círculos sobrepuestos. Para que se forme la caries es indispensable que las condiciones de cada parámetro sean favorables.¹⁰

Es decir, para que exista caries, debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un substrato apropiado que deberá estar presente durante un período de tiempo determinado (figura 1). Ahora bien, la prevención de la caries se basa en los intentos para (1) aumentar la resistencia del huésped (Fluoroterapia, selladores de

fisuras, inmunización), (2) reducir el número de microorganismos en contacto con el diente (control de placa), (3) modificar el sustrato el tiempo que permanece el sustrato en boca por medio de una limitación en la frecuencia con que se ingiere alimentos. ¹⁰

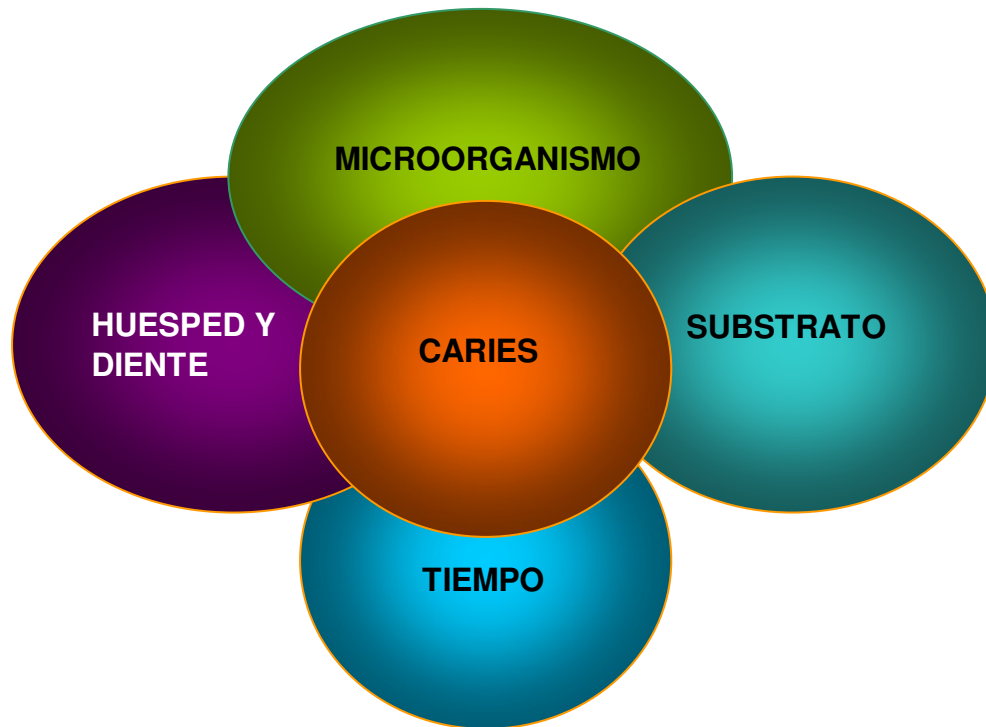


Fig.1.Diagrama de Newbrun

2.2. Factores de tiempo en el desarrollo de la caries

Comúnmente la caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o de años. Las estimaciones acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños (diagnosticadamente por medio del método para detectar la caries con explorador) se convierte en una caries clínica, varían ampliamente. El

tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 18 y 6 meses.¹⁰

Al omitir las medidas de higiene oral y enjuagarse deliberadamente la boca nueve veces al día con una solución sacarosa se puede acelerar en gran escala el desarrollo de la caries (Fig. 2). Una frecuencia tal de exposición a la sacarosa no es una exageración, ya que los niños que viven en sus casas a diferencia de los que acuden a las guarderías, pueden ingerir con esta frecuencia alimentos y bebidas que contiene sacarosa (Fig.3).¹⁰



Fig. 2. Frecuencia de sacarosa



Fig. 3 Control de alimentación en guardería

La observación epidemiológica cuidadosa de los índices longitudinales y los patrones de incidencia de la caries en un grupo grande de niños, reveló que todos los dientes presentan patrones similares en las curvas anuales de ataque. En general, la probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, entre dos y cuatro años después de la erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una “maduración” posteruptiva de la superficie del esmalte. La mineralización de la placa en algunas fisuras podría tratar de sellarlas y podría explicar el por qué se

mantiene libres de caries durante los primeros años después de la erupción, y son posteriormente menos susceptibles a la caries.

El intervalo de dos años entre la erupción y la incidencia máxima de caries está relacionado con el tiempo requerido para el desarrollo de lesiones perceptibles. En consecuencia, los estudios sobre la efectividad de cualquier procedimiento terapéutico realizado para prevenir la caries debe extenderse durante un período mínimo de dos años.¹⁰

2.3. Frecuencia de las comidas y formación de caries: estudios realizados en humanos.

El experimento sobre caries en los seres humanos que aportó mayor información fue el estudio clásico de Vipeholm acerca de la caries dental. El principal objetivo de la investigación era determinar qué efectos tenía en la formación de la caries la frecuencia y cantidad de azúcar (sacarosa) ingerida. Fig. 4.



Fig. 4. Frecuencia de Azúcares

El punto de mayor importancia es que cuando el azúcar permanecía más tiempo en la boca, la actividad de la caries era mayor, y desde luego, la actividad de la caries dependía también de la frecuencia en la ingestión de azúcar. En el estudio de Vipeholm se emplearon pacientes institucionalizados a fin de que la dieta y el horario de comidas estuvieran bien controlados. Los

datos de la línea básica de una dieta típica establecieron que la actividad de la caries inicialmente era baja. En aquellos grupos que comieron dulce en forma de caramelo blando o caramelo entre comidas, la actividad de la caries aumentó diez veces más.¹⁰

Un estudio realizado acerca de las costumbres dietéticas de niños en la edad preescolar (de una edad promedio de cinco años, nueve meses), indica que los alimentos que se “ingieren entre comidas”, como por ejemplo, goma de mascar, dulces, pastas, refrescos y helados, tiene también alto contenido de azúcar. Se ha revelado una relación directa y consistente entre la frecuencia de la ingestión de alimentos entre comidas y la frecuencia de la caries en los niños.¹⁰

2.4. Factores relacionados con el huésped: saliva

Terminología

El término “saliva” se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Dicha mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótidas, submandibulares, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival.^{10,11} La saliva constituye el medio principal por el cual el huésped ejerce su control sobre la flora bucal.¹¹

La saliva tiene varias acciones y funciones y dentro de ellas tenemos: protección de las células de la mucosa, teniendo además las acciones de ayudar a formar el bolo alimenticio, tiene también propiedades bactericidas e inmunológicas que ayudan a proteger al individuo, específicamente las enzimas salivales tiene varias funciones: La amilasa ayuda a la renovación

de residuos alimenticios por la acción solubilizante que posee; la lisozima tiene acción antibacteriana catalítica y aglutinante y la lactoperoxidasa, por la acción oxidante, mantiene el desarrollo bacteriano dentro de patrones ideales.

En cuanto a las proteínas, la fosfoproteína posee acción remineralizante por su afinidad con las sales de calcio, mientras que la lactoferrina tiene actividad antibacteriana por la aglutinación de las bacterias. En lo relativo al aspecto físico-químico, la acción de flujo y de la viscosidad salival influyen en la determinación de un riesgo mayor o menor que el individuo pueda tener con relación a caries.

Hay una dificultad para identificar los componentes de la saliva que puedan tener alguna relación con la protección o limitación del ataque de caries. Muchas de las características físicas, químicas y biológicas de la saliva tienen, en un momento o en otro, una implicación muy importante. Hasta la fecha los descubrimientos han sido contradictorios. Algunos investigadores opinan que existe cierta relación entre la prevalencia de caries y amilasa salival, urea, amoníaco, calcio, fosfato, pH, etc., y en cambio otros no encuentran ninguna relación entre estos factores y la caries.¹⁰

Uno de los problemas más importantes que se presenta al estudiar la saliva es que su composición varía con la frecuencia del flujo, naturaleza de la estimulación, duración de ésta, composición del plasma, hora del día en que se toman las muestras, y la relación entre las muestras seriadas de saliva (el efecto que tiene en la composición de la saliva una estimulación previa). Desafortunadamente, en muchos estudios no se han encontrado adecuadamente estas variables. Otra dificultad que se presenta para interpretar resultados de estudios acerca de la composición de la saliva

consiste en que ésta es una mezcla de las secreciones emitidas por los tres pares de glándulas salivales principales, con la contribución también, de numerosas glándulas mucosas menores. La secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única. Así, por ejemplo, la secreción de las glándulas salivales submandibulares contiene aproximadamente 50% más de calcio (6.8 mg de calcio/100ml) que las de las glándulas parótidas (4.1 mg de calcio/100 ml) Semejantes diferencias regionales pueden influir en parte en la relativa inmunidad observada contra la caries en los dientes inferiores anteriores y en la mayor frecuencia de depósitos de cálculo.^{10, 12}

No existe ninguna relación constante establecida entre la prevalencia de la caries dental y amilasa, amoníaco, urea, calcio, fosfato, pH o la viscosidad salivales.

Es posible que exista relación entre la frecuencia del flujo salival y la caries. La frecuencia del flujo en sí influye en la relación $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ salival y entre mayor es la frecuencia del flujo más aumenta la capacidad amortiguadora. Aquellos pacientes cuya saliva tiene mayor capacidad amortiguadora presentan tendencia a sufrir menos caries.

La saliva dispone de varios amortiguadores cuya misión fundamental es mantener constante el pH.¹⁰

2.5. Amortiguadores salivales

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. En la saliva los sistemas amortiguadores principales son Sistema bicarbonato-ácido carbónico ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$, $\text{pK}_1= 6.1$) y Sistema fosfato –ácido fosfórico ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$, $\text{pK}_2=6.8$).⁹ Por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales.¹⁰

1. Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida del bióxido de carbono (comparado con la sangre)
2. Su pK se semeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.
3. A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el Na), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
4. Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO₂, sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.

La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival. Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores en la saliva.

La urea es excretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador.

En un estudio longitudinal sobre la incidencia de caries se encontró que una baja capacidad amortiguadora se presentaba nueve meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries.

Al realizar un estudio del pH de lesiones cariosas y de la placa dental se demostró una evidencia adicional de la importancia de la saliva como amortiguador. En las lesiones de caries activas (dentina), existe un gradiente de pH. Los bordes profundos que sobresalen en tales lesiones presentan

mayor acidez que las capas más superficiales, las cuales tiene un pH similar al de la saliva. En el caso de cavidades más amplias y expuestas, vaciadas de su contenido, la capa en que se presenta la caries es más superficial y el pH en dicha capa se acerca más a la neutralidad probablemente debido a que ofrece mayor acceso a la saliva.

El pH de la placa baja aproximadamente a entre 4 y 5 después de un enjuague con un sustrato apropiado, y después de un lapso vuelve al nivel de “descanso” en el rango del pH de 6 a 7. ¹⁰

2.6. Microflora

Se origina de una matriz glicoproteica donde el componente bacteriano se fija - coloniza y, cuando es cariogénico y organizado, se puede convertir en una fuente generadora de caries dental (Fig.5). Los *Streptococcus mutans* están relacionados con las caries o lesiones que ocurren en puntos, ranuras, y fisuras, como también en las de superficie lisa y sobre el cuello y la raíz, por la acción formadora de glucanos (dextran) que los habilita a adherirse en cualquier superficie (Fig. 6). ⁵



Fig. 5. Colonización de las bacterias



Fig. 6. Lesiones en punto, ranuras y fisuras.

Los lactobacilos acidófilos son también generadores de ácidos y de polímeros tipo frutanos (Levan) y son responsables por la mayoría de las caries de surcos y fisuras. Sin la presencia de las bacterias no hay caries como demostró Orland (1955) y Fitzgerald (1968). Como el niño nace sin bacterias cariogénicas, (Berkowics 1980), la adquisición de ellas se hace por contacto del bebe con el ambiente familiar y esto comienza a ocurrir en el 1º año de vida. Por lo tanto, el período es definido por Caufield y col. (1993) como “ventana de infección” y ocurre en el período entre 19 y 28 meses. Parece que la erupción de los 1º molares deciduos está relacionada con este hecho.

En bebés es común también la aparición de una placa de color negra en la región cervical de los dientes. Esta placa negra está firmemente adherida y es de difícil remoción, sin embargo como está compuesta, según Newbrun (1988), por bacteroides melaninogenicus, después de la formación del pigmento, forman aminoácidos, ácidos francos como el butíricos y/o acético, así como el amonio que sirve para neutralizar el pH. Este hecho confiere a esos niños una relativa inmunidad a la caries dentaria.⁵

2.7. Dieta y caries. Influencia de la dieta en el proceso carioso.

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comidas y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por lo tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como substrato para microorganismos cariogénicos. La

nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo. La nutrición puede actuar solamente en forma generalizada y, por tanto, influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes.⁷

Desde el tiempo de los primeros filósofos griegos, se ha sospechado que la dieta tiene un papel en la etiología de la caries. En un intento para identificar qué alimentos pueden ser particularmente cariogénicos, muchas investigaciones se han realizado basándose en la información obtenida de la historia nutricional de los pacientes. Una historia nutricional puede ser bastante útil para la educación y motivación del paciente. Pero, la veracidad y exactitud de dicha historia anamnésica es dudosa para tomarse como medida de la contribución de la dieta sobre la prevalencia de la caries. No obstante, ha surgido cierto patrón que indica que aquellos pacientes con caries rampante frecuentemente incluyen alimentos que contiene sacarosa en sus dietas. La sacarosa se ha determinado como “la gran criminal” en la etiología de la caries.⁷

2.8. Alimentos y su potencial cariogénico.

El pH de la placa dental después de la ingestión de alimentos se cree que es de gran importancia en la etiología de la caries. Este pH está influenciado por el pH individual de los alimentos, su contenido de azúcar, y el flujo promedio de saliva. La producción de ácido y la desmineralización del esmalte producida por varios alimentos se ha comparado en pruebas de fermentación. La telemetría intraoral del pH de la placa se ha utilizado para investigar galletas, gomas de mascar, caramelos suaves, dulces, chocolates y pastillas medicinales para determinar si estos son alimentos “sin peligro para los dientes”. En Suiza, los productos pueden ser etiquetados como “no-

cariogénicos” si el pH de la placa no se encuentra por debajo de 5.7 durante su ingestión y durante los 30 minutos subsiguientes. Las pruebas físicas han medido la adhesividad de los alimentos y su retención en la boca. Por ejemplo, se ha encontrado que los alimentos no sólo se retienen en los dientes sino también en los tejidos blandos, y que la retención en estas zonas puede ser diferente para cada individuo.^{8,10}

El contenido de sacarosa de los alimentos y de las bebidas tiene gran variabilidad. Algunas pruebas en animales han demostrado que existe alguna relación entre el contenido de sacarosa de los alimentos y la cariogénesis. La forma física, su consistencia y frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcar, son agentes determinantes principales en el potencial cariogénico de los alimentos.¹⁰

2.9. Cariogenicidad de la sacarosa y de otros carbohidratos.

Los hallazgos encontrados en relación con la sacarosa en la etiología de la caries, se basan en estudios epidemiológicos lo mismo que en estudios en humanos y animales.

Los principales carbohidratos que se encuentran en la dieta humana son los almidones, la sacarosa, y alguna lactosa, pero no glucosa, fructosa o maltosa.⁷

La caries en superficies lisas depende del crecimiento de la placa dental. Varias investigaciones independientes han demostrado la presencia de polisacáridos extracelulares en la placa, tanto glucanos como levanos. Los glucanos, particularmente la fracción insoluble en agua, pueden servir como

componentes estructurales de la matriz de la placa, en realidad con el fin de “adherir” algunas bacterias a los dientes. Los levanos solubles y algunos de los glucanos solubles son degradables por la flora de la placa y pueden funcionar como reservas transitorias de carbohidratos fermentables, por la consiguiente prolongación de la duración de producción de ácido. Estos polisacáridos se sintetizan por enzimas, que en la mayoría de los casos son extracelulares o están ligadas a la superficie celular y que demuestran alta especificidad para la sacarosa (ocasionalmente a la rafinosa) como sustrato.^{7,10}

2.10. Substratos

Siendo la caries una enfermedad bacteriana, estudios confirman sus características de infección y transmisibilidad, Orland (1955), Fitzgerald (1968), Keyes (1972). No obstante, la simple inoculación de bacterias cariogénicas no generan de por sí la caries dental, siendo necesaria la presencia de un sustrato cariogénico constituido a base de carbohidratos refinados como la sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa. Los *Streptococcus mutans* actuando sobre la sacarosa determinan la formación de glucano y la formación de ácidos. Cuando la acidificación es alta y el pH cae para menos de 5,2 existe la posibilidad de que ocurra desmineralización y consecuentemente la ruptura del esmalte y el inicio de la formación de una lesión cariosa. Como en la saliva y en la placa existen iones de Ca, P y F., ellos producen un efecto de remineralización, que evita que la lesión se forme; y cuando existe el desequilibrio este lleva por un lado a la cavitación y por otro a la remineralización.⁵

2.11. Factores antibacterianos de origen glandular.

Estos factores incluyen:(1) La lisozima, (2) sistema de la peroxidasa, y (3) inmunoglobulinas.

Lisozima

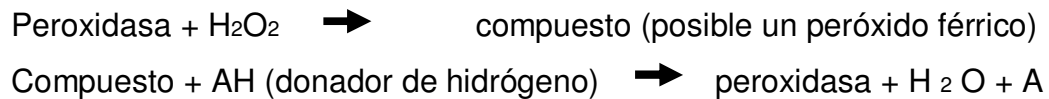
La lisozima (N-acetilmuramida glucanohidrolasa: EC3.2.1.17) es una enzima hidrolítica que segmenta el enlace β 1-4 en N-acetilglucosamina y ácido N-acetilmurámico, que constituyen las unidades de repetición de los peptidoglucanos de la pared celular de la bacteria. Esta enzima destruye rápidamente ciertos organismos, como por ejemplo, el *Micrococcus lysodeikticus*. Otros los destruye más lentamente, y algunos son resistentes a la acción de la lisozima. En 1922 Fleming descubrió que la secreción nasal contenía lisozima. Esta enzima se encuentra también en saliva, lágrimas, clara de huevo, la mayoría de los tejidos y en los líquidos corporales. La saliva sublingual y submandibular contiene niveles más altos de lisozima que la saliva parotídea. La lisozima, en sí, no produce lisis ni tampoco previene el crecimiento de cultivos puros de las bacterias predominantes en la cavidad oral del hombre.

Aunque la lisozima puede no ser específicamente eficaz contra los microorganismos cariógenos, quizá influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introduce en la boca.¹⁰

Lactoperoxidasa

La lactoperoxidasa (donador de hidrógeno peróxido oxidorreductasa: EC 1.11.1.7), es una enzima hemoproteínica que requiere la presencia de un ión

tiocianato como cofactor. El tiocianato tiene un efecto marcadamente estabilizador sobre la lactoperoxidasa. La lactoperoxidasa cataliza la siguiente reacción:



En ausencia de una fuente extrínseca de peróxido la lactoperoxidasa es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son *Lactobacillus acidophilus* y *S. cremoris*. El sistema parece funcionar por medio de la prevención de la acumulación en las células, de lisina y ácido glutámico, los cuales son básicos en el crecimiento. Numerosos investigadores han demostrado la actividad de la peroxidasa en la saliva humana; se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea, y en la última se le ha separado en tres fracciones las cuales inhiben el crecimiento de *Lactobacillus casei*. Existe considerable evidencia que sugiere que la peroxidasa está relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva. A pesar de lo anterior, no se han encontrado diferencias significativas en los niveles de peroxidasa de secreción parotídea o submandibular entre sujetos resistentes a la caries y sujetos susceptibles a ella.¹⁰

Inmunoglobulinas e Inmunización

Las inmunoglobulinas (Ig) son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina existente en la saliva es la IgA que difiere de la IgA sérica en que contiene un glucopéptido, adicional al que se denomina “componente secretorio” (CS). El “componente secretorio” tiene su origen en el epitelio secretorio glandular. Las inmunoglobulinas IgA son sintetizadas por los inmunocitos (células plasmáticas) en las glándulas salivales, mientras que las IgG e IgM pueden derivarse, al menos en parte, de su contraparte

sérica; se ha presentado evidencia de las dos fuentes. Diversos estudios han reportado la existencia de anticuerpos antibacterianos en la saliva de los humanos. La IgA salival se adsorbe sobre las bacterias orales in vivo, y puede formar cadenas extremadamente largas de estreptococos en vía de crecimiento o acrecentar la fagocitosis bacteriana. Se ha visto que las fracciones salivales purificadas de IgA y de IgG tienen actividad aglutinante contra los aislados orales de estreptococos α hemolíticos, pero no la tienen contra *Escherichia coli*. Los anticuerpos IgA predominan con frecuencia en las secreciones externas. Existe creciente evidencia en cuanto al hecho de que este sistema puede representar un mecanismo de defensa contra infecciones superficiales de las membranas mucosas; los anticuerpos presentes en el suero pueden tener un papel insignificante en ese tipo de infecciones locales. La IgA aislada de una secreción parotídea de humano inhibe en forma específica la adherencia de ciertas cepas de estreptococos a las células epiteliales de la boca del hombre. Dichos estreptococos podrían eliminarse después de la cavidad oral al ser deglutidos por la persona.¹⁰

Se ha examinado la situación oral de niños que padecen deficiencia de IgA. Los síntomas típicos que presentan estos pacientes son: rinitis crónica, sinusitis, e infecciones nasofaríngeas recurrentes. Entre las manifestaciones orales se incluyen la costumbre de respirar por la boca, gingivitis, caries labial frecuente, y manchas por tetraciclina. La deficiencia de IgA, por sí misma, no causa en forma directa la patología dental. Sin embargo, con frecuencia estos niños reciben medicaciones a base de jarabe y se les alimenta con biberón para intentar tranquilizarlos durante la noche cuando se presentan dificultades en el aparato respiratorio superior. Es más probable que tanto la caries como la enfermedad parodontal se deban indirectamente a una gran susceptibilidad de las vías respiratorias superiores para contraer infecciones. Los pacientes que sufren disfunciones de inmunidad

(panhypogamaglobulinemia o agamaglobulinemia), tienden a presentar más caries de lo normal, pero los análisis estadísticos no se han podido llevar a cabo debido a que son pocos los pacientes con estas características. En un estudio realizado en niños, 80% de la saliva parotídea examinada tenía anticuerpos hacia los antígenos de la pared celular de los estreptococos cariogénicos. Los niños que presentaban poca o ninguna evidencia de tener en ese momento, o haber tenido en el pasado, experiencia de caries, tenían un porcentaje alto de anticuerpos parotídeos. En otro estudio realizado no se encontraron diferencias significativas de los niveles de IgA salival parotídea entre los pacientes resistentes a la caries y aquellos susceptibles a ella. Se encontraron niveles significativos más altos de IgA en la saliva submandibular de las personas resistentes a la caries.¹⁰

2.12. Factores relacionados con el huésped: diente.

Morfología del diente y forma del arco

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible. Hace ya algún tiempo que se considera como factor determinante a la morfología del diente. Por ejemplo, no se ha tenido éxito en los intentos para inducir caries en perros, principalmente debido a los espacios anchos que hay entre sus dientes y a la forma cónica de los dientes.^{5,10}



Fig. 7. Forma del arco y posición de los dientes, factores para la presencia de caries dental.

Ciertas superficies de un diente son más propensas a la destrucción, mientras que otras pocas veces sufren deterioro. Por ejemplo, la posibilidad de deterioro en orden descendente en los primeros molares inferiores es como sigue: oclusal, bucal, mesial, distal y lingual; mientras que en los primeros molares superiores el orden es oclusal, mesial, palatino, bucal y distal . Fig. 8.



Fig. 8 Molar superior, orden para aparición de la caries, oclusal, mesial, palatino y distal.

Con base en observaciones de tipo clínico, se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Los detritos de alimentos y los microorganismos se incrustan fácilmente en las fisuras. Las investigaciones han demostrado que existe relación entre la susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura.

En los incisivos laterales superiores, la superficie palatina es más susceptible a la caries que la superficie bucal. Estas diferencias en los índices de deterioro de diversas superficies del mismo diente se deben, en parte, a la morfología del mismo.

Las irregularidades en forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el desarrollo de lesiones cariosas. Esto se ha verificado en forma experimental mediante la técnica de la placa de oro en la cual se crean deliberadamente áreas de acumulación en superficies del diente seleccionadas para ello. Estas superficies desarrollan en el curso de pocas semanas, lesiones del tipo “mancha blanca”. Esa apariencia blanca se debe a los fenómenos ópticos asociados con el aumento de la porosidad del esmalte. ¹⁰

2.13. Composición del diente.

Hay evidencia que indica que la superficie del esmalte es más resistente a la caries que la parte interna del esmalte. Microrradiografías tomadas al inicio de lesiones cariosas con frecuencia revelan marcada desmineralización de la parte interna del esmalte, debajo de una capa más remota la cual se ve afectada sólo ligeramente. Se han planteado varias hipótesis para explicar este fenómeno, entre ellas se ha propuesto un mecanismo de bombeo en el que la materia se transporta de un esmalte interno a la zona superficial y de ésta a la saliva. Hay un auténtico movimiento de la fase inorgánica mineral del esmalte interno hacia la cavidad oral. El esmalte de la superficie parece no haberse alterado por el simple hecho de que se regenera continuamente mediante la precipitación de fases sólidas (fosfato dicálcico dihidratado, $\text{CaHPO}_4 \bullet 2\text{H}_2\text{O}$ y fluorapatita, $\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6\text{F}_2$). El esmalte de la superficie es más duro que el esmalte que está subyacente. Es posible que estas diferencias tengan relación con las múltiples diferencias entre la composición de la superficie y el resto del esmalte. El esmalte de la superficie tiene más minerales y más materia orgánica, pero tiene relativamente menos agua. Además, ciertos elementos entre los que se incluye fluoruro, cloruro, zinc,

hierro y plomo, se acumulan en la superficie del esmalte, mientras que otros elementos como por ejemplo, el carbonato y el magnesio son escasos en la superficie si se le compara con la parte interna del esmalte.¹⁰

2.14. Riesgo de caries y su actividad.

De acuerdo con Krasse, un paciente con riesgo de caries es aquel que tiene un alto potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales.

Otro concepto importante para un correcto diagnóstico es el de actividad de caries, es decir, el ritmo de aparición de nuevas caries, así como su evolución.

La caries dental, como cualquier otra enfermedad, tiene su historia natural, es dinámica y bidireccional. Así pues, el ritmo de actividad de la caries puede ser retrasado o detenido y el riesgo de caries puede variar a lo largo de la vida del individuo.⁴

La Academia Americana de Odontopediatria (AAPD) en el manual de 2005-2006 reconoce que la valoración de riesgo de caries es un elemento esencial para el cuidado clínico contemporáneo para bebés, niños y adolescentes. La AAPD muestra una tabla que representa un primer paso para incluir pruebas concisas y prácticas para ayudar a los profesionales dentales y no dentales a tasar niveles de riesgo para el desarrollo de caries en bebés, niños y adolescentes.¹

AAPD Herramienta de valoración de riesgo-caries ¹

Indicadores de riesgo-caries	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Condiciones clínicas	No haber presentado caries en los 24 meses anteriores No presentar desmineralización del esmalte (caries en esmalte "lesiones blancas") No placa, no gingivitis	Dientes con caries en 24 mese anteriores 1 área de desmineralización del esmalte (caries en esmalte "lesión blanca") Gingivitis*	Dientes con caries en 12 meses anteriores Más de un área de desmineralización del esmalte (caries en esmalte "lesiones blancas") Placa visible en dientes anteriores Radiográficamente caries en esmalte Altos niveles de Estreptococcus mutans Uso de aparatos ortodónticos o dentales † Hipoplasia del esmalte ‡

<p>Características ambientales</p>	<p>Sistema óptimo y exposición actual de fluoruro §</p> <p>El consumo de azúcar simples o comidas relacionar con la iniciación de caries enérgica y principalmente a las horas de comer </p> <p>Estado socioeconómico alto ¶</p> <p>Cuidado dental establecido en casa.</p>	<p>Insuficiencia sistémica de fluoruro y exposiciones menores de fluoruro</p> <p>Ocasionalmente (1-2 veces) exposiciones entre comidas de azúcar simple o comidas relacionadas enérgicamente con caries</p> <p>Nivel socioeconómico medio (elegible para el programa de almuerzo SCHIP)</p> <p>Servicio dental irregular</p>	<p>Exposición de fluoruro insuficiente</p> <p>Frecuentemente (3 veces o más veces) consumo entre comidas de azúcar simple o comidas relacionadas energéticamente con caries.</p> <p>Nivel socioeconómico bajo (elegible para Medicaid)</p> <p>No acostumbra higiene oral</p> <p>Caries activas en madres</p> <p>Niños con necesidad de atención sanitaria especial #</p> <p>Condiciones afectan composición de la saliva **</p>
------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: AADP

* Aunque el microorganismo responsable de la gingivitis podría ser diferente de esos principalmente implicados en caries dental, la presencia de la gingivitis es una señal de pobres o la practica de higiene oral infrecuente y ha sido relacionado con la evolución de caries.

† Los aparatos ortodóncicos incluyen aparatos tanto fijos como removibles, mantenedores de espacio y otros dispositivos que permanecen por meses o largos períodos de tiempo y que pueden entrapar comida y placa, hacer difícil la higiene oral, comprometer el acceso de superficies de diente para fluoruro, o causar una iniciación de caries dental.

‡ Los defectos de anatomía dental e hipoplasia del esmalte, como deformación del esmalte, fosetas y fisuras acentuadas podrían predisponer que un niño contraiga caries dental.

§ Sistema óptimo y exposición de fluoruro de actualidad están basadas en la Asociación Dental Americana y Academia Americana de Odontopediatría para la exposición de agua potable de fluoruro y/o suplementos y uso de dentífricos de fluoruro.

|| Los ejemplos de orígenes de azúcar simples incluyen bebidas gaseosas, galletas, golosinas de pastel, cereal, papas fritas, papas fritas de maíz, panes, jugos y frutas. Clínicas usar valoración de riesgo-caries para investigar la exposición individual de azúcar para la iniciación de caries.

|| La investigación nacional ha demostrado que los niños de familias de clase social baja y media, es probable que tengan caries, con respecto a los niños de clase social alta. Por lo tanto, el estado sociodemográfico debe ser visto como un indicador inicial de riesgo que puede ser compensado por la falta de otros indicadores de riesgo.

Los niños con necesidades de atención sanitaria tienen o están en riesgo de incrementar su afección física y de desarrollo conductual o emocional.

** La condición salival puede ser el resultado de las condiciones congénitas o adquiridas, cirugías, radiación, algún tratamiento o cambios en la edad. Cualquier condición, debe ser considerada como factor de riesgo. ¹

2.15. Alimentación y amamantamiento

No existe ninguna restricción sobre la alimentación materna y lo mismo el amamantamiento nocturno cuando el bebé es menor de 6 meses (desdentado), pues el amamantamiento materno es importante tanto para el desarrollo físico como el emocional, del niño, en esta edad (Fig. 9). El amamantamiento debe ser sin restricción y usado en libre demanda. Un niño que mama pecho hasta los 6 meses de edad tiene una posibilidad menor de adquirir hábitos de succión no nutritivos, como la succión de dedo y de chupón, que aquellos que son amamantados con biberón (Fig. 10). ^{5,7}



Fig. 9 Amamantamiento



Fig. 10. Alimentación con biberón

Después de la erupción de los primeros dientes, la alimentación y amamantamiento nocturno deben comenzar a ser controlados para que el final del amamantamiento ocurra alrededor de los 12 meses de edad, donde los incisivos ya están erupcionados y el niño inicia la fase de masticación. Las medidas educativas más eficaces para la prevención de caries dental en

la primera infancia son aquellas destinadas al control del amamantamiento nocturno.⁵

ALIMENTACIÓN EN LA CAMA Robinson; Taylor-1963	ALIMENTACIÓN EN LA CAMA Kimura y col.-1979
Dormir lactando: -Caries: 87.88% -Sin caries: 12,12%	Leche materna: 59,89% Materna + en polvo: 80%
Dormir sin lactar: -Caries: 39% -Sin caries: 61%	Polvo artificial: 18% Leche de vaca: 19,4%

En 1963, Robinson y Taylor, investigaban el tipo de alimentación, principalmente la alimentación de pecho, la alimentación nocturna y la higiene bucal, etc. Dentro de sus hallazgos, se destaca que 30% de la población estudiada se alimentaba por pecho materno en la cama y, de esta población 88% tenía caries contra 12% sin caries, mientras que, de los 70% que no se alimentaba por pecho materno en la cama, 39% presentaba caries contra 61% sin caries, mostrando una evidente relación caries-alimentación por seno materno nocturno. En 1979, Kimura y colaboradores estudiando niños mayores de 6 meses, verificaron que 80% de los que se alimentaban en la noche con leche materna y leche artificial tenían caries, de las cuales 60% sólo mamaban en las madres, 18% con alimentación a base de leche en polvo y 20% con leche de vaca.

Observaciones de Clínica-bebé, mostraron que un bebé que es amamantado en la noche el primer año de vida tiene una posibilidad del 9% de adquirir caries, por tanto si él sigue lactando durante la noche hasta 24 meses de edad la posibilidad de adquirir caries crece al 110% y, finalmente si él

continúa con la succión mamaria nocturna hasta los 36 meses de edad el aumento en la posibilidad es de 270%. Este hecho muestra que el límite de edad aceptable para la alimentación nocturna es hasta 12 meses de edad, la época ideal, aquella que se relaciona con el momento de la erupción de los incisivos (6 meses de edad).⁵

2.16. Caries de la Infancia Temprana

Caries tipo biberón-caries de biberón, caries de alimentación, son denominaciones diferentes para una misma dolencia aguda que afecta a niños hasta el primer año de vida. Fig. 11.^{6,8}



Fig. 11. Caries de la Infancia temprana

Para su aparición es necesaria la presencia de un substrato compuesto de residuos de leche materna, bovina, artificial o, hasta proveniente de algunos hábitos, como el de endulzar el chupón con miel o azúcar para que el niño se calme y adormezca. Otro factor que puede determinar la posibilidad de aparición de caries temprana de la infancia es la alimentación sin restricción durante el día.⁷

Todos los factores citados tienen como coadyuvante la ausencia de limpieza o cepillado. Fig. 12.



Fig. 12. Falta de limpieza

La caries temprana de la infancia describe un patrón característico y patognomónico donde están afectados los dientes anteriores superiores y los primeros molares temporales, los incisivos inferiores generalmente no se encuentran afectados debido a la posición de la lengua que protege a los dientes inferiores durante la succión del biberón.⁸

La Caries de la Infancia Temprana (ECC) no puede surgir por amamantar solamente. Un estudio in Vitro a demostrado que amamantar en combinación con otros carbohidratos es muy cariogénico. La alimentación con biberón por la noche frecuentemente, el amamantar por demanda y el uso prolongado y repetitivo de una taza entrenadora están asociados constantemente a ECC. La ECC es una forma violenta de caries, cuando empieza la erupción de los dientes, se desarrolla sobre superficies suaves, avanzando rápidamente, y teniendo un impacto perjudicial y duradero sobre la dentición (Fig.13).²

2.17. Aspecto Clínico



Fig. 13. Aspecto clínico de caries de la Infancia Temprana.

El estadio inicial se caracteriza por la desmineralización y por aparición de manchas blancas en forma de media luna sobre las superficies cervicales e interproximales, en los incisivos superiores. El diagnóstico de la enfermedad en este estadio es poco frecuente, debido a que generalmente ocurre en niños muy pequeños (en media de 10 a 20 meses de vida), los cuales todavía no están acostumbrados a visitar al dentista. Este diagnóstico es fundamental para que se adopten medidas preventivas que tengan como objetivo revertir el cuadro.⁷

Durante el estadio de destrucción, los dientes anteriores superiores presentan cavidades y los molares, muchas veces recién erupcionados, presentan desmineralizaciones o manchas blancas (niños de 16 a 25 meses de vida en media) (Fig.14).⁷

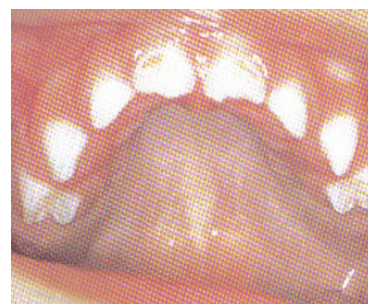


Fig. 14. Incisivos centrales superiores ya se encuentran cavitados y los laterales se encuentran en estadio de mancha blanca.

Durante los estadíos de lesiones profundas, los dientes anteriores presentan lesiones cavitadas extensas con compromiso pulpar y generalmente los cuatro primeros molares deciduos también están comprometidos ya sea en estadíos de mancha blanca o de cavitación inicial (niños en edad entre 20 y 35 meses).

En un estadío más avanzado, los dientes anteriores superiores están severamente comprometidos, ocurriendo la fractura de los mismos.

Los molares están en una fase de mayor destrucción y los caninos inician el proceso de caries (niños en media entre 30 y 48 meses).

Una característica es el mantenimiento de la integridad de los incisivos inferiores, inclusive en situaciones de gran destrucción de otros dientes. Las razones para esta distribución y severidad de la enfermedad en los diferentes dientes están relacionadas al patrón de erupción de los dientes deciduos, a la duración del hábito y al patrón muscular de deglución. Como resultado de este proceso, además del compromiso bucal surge un desequilibrio nutricional que afecta el estado de salud sistémico del niño. Para prevenir este cuadro es necesaria la institución de programas educativos dirigidos a las gestantes o madres de recién nacidos.^{5,7}

Clínicamente, observamos que las lesiones originarias de alimentación materna exclusiva son menos extensas y graves que aquellas originadas por el uso de biberón, y que otros hábitos alimenticios inadecuados. Después del embarazo, los diferentes tipos de amamantamiento nocturno propician prevalencias diferentes, la asociación de alimentación materna y amamantamiento nocturno, representa mayor posibilidad de generar la caries

dentaria. Este hecho fue comprobado por los hallazgos en Clínica-Bebé y esa posibilidad está encima de 80%.⁵

En 1977 Mac Donald, informó que, en la noche, existe una disminución de la salivación y también, del reflejo de deglución que favorece la retención de alimentos junto al diente. Epidemiológicamente, las investigaciones muestran que la alimentación de pecho humano de bebés proporciona ventajas sociales, económicas y ambientales a la salud general, además; reduce el riesgo a enfermedades agudas y crónicas significativas.

La ingestión frecuente de azúcar y otros carbohidratos (bebidas ácidas) y largo contacto de los dientes con estas sustancias son factores de riesgo para el desarrollo de la caries dental. Al mismo tiempo crece el riesgo de caries con el consumo de bebidas endulzadas y comidas refrigeradas.²

De esa manera, la alimentación nocturna reúne los cuatro factores etiológicos de la caries dentaria:

Hospedero: contacto con los dientes

Microflora: campo ideal para el desarrollo

Substrato: cariogénico

Tiempo: larga permanencia⁵

La Academia Americana de Odontopediatria reconoce a la Caries de la Infancia Temprana (ECC) como un problema de salud Pública importante. La AAPD anima a prestadores de atención sanitaria oral y cuidadores a implementar prácticas preventivas simples en niños para reducir el riesgo de contraer esta enfermedad devastadora.⁽³⁾ Los bebés adquieren estreptococos mutans de la saliva de su madre. El éxito de la transmisión y

colonización de *Streptococcus mutans* maternos depende en gran parte de la magnitud de inoculación de las bacterias. Infantes y bebés cuyas madres tienen altos niveles de *Streptococcus mutans*, resultado de caries sin tratar, presentan mayor riesgo de caries que las que presentan niveles bajos.³

La AAPD propone medidas preventivas para fomentar prácticas de alimentación adecuadas para bebés:

1. Los bebés no deben dormir con el biberón. La alimentación nocturna con pecho debe ser evitada después de que el primer diente deciduo empiece a brotar.
2. Los padres deben animar a los bebés a utilizar una taza cuando se acerca su primer año de vida. Los bebés deben ser destetados del biberón a los 12 a 14 meses de edad.
3. El consumo repetitivo de cualquier líquido que contenga carbohidratos fermentables de un biberón o taza de entrenamiento debe ser evitado.
4. Las medidas de higiene oral debe ser implementado por la época de erupción del 1er diente deciduo.
5. Una visita al Odontopediatra dentro de los 6 meses de erupción del 1er diente y no más tarde de 12 meses de edad, es recomendada para educar a padres y prevenir una enfermedad dental.³

2.18. Epidemiología

En la mayoría de los países nórdicos la salud dental en niños y adolescentes se controla en forma regular y los datos son remitidos a la autoridad central o local o a ambas, mediante diversos niveles e índices de registro. Estos sistemas, creados principalmente para fines de planificación, facilitan el acceso a los datos, por ejemplo a los que corresponden a caries dental.

Dinamarca fue el primer país nórdico en instituir un Sistema Nacional de Registro, en 1972. En este sistema se informa anualmente a las autoridades los datos de caries de todos los niños.²

2.19. Índice de caries (ceo)

El índice más común para describir caries es el CPO, basado en el recuento de unidades cariadas, perdidas u obturadas. La unidad de medida puede ser diente o la superficie (CPOD o CPOS).

Para dientes temporales se usan las denominaciones c, p y o. A veces se emplea la letra e en lugar de la p; la e designaba originalmente “indicado para extracción”, pero se usa a menudo en vez de la “p”. El índice ceo es válido hasta los 5 años de edad, cuando empieza la exfoliación de los temporarios. Por esta razón, entre los 5 y los 9 años el índice ceo queda limitado a caninos y molares temporales. Después de comenzada la erupción de los permanentes es común describir la salud dental sólo con el índice CPO.²

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El problema de salud bucal al que nos enfrentamos frecuentemente es la caries por alimentación; la cual llega a ser tan agresiva o el paciente pediátrico llega cuando el problema esta avanzado y se tiene que realizar extracciones seriadas de las piezas cariadas con su respectiva consecuencia de problemas para desgarrar los alimentos, falta de estética a la sonrisa del niño, problemas de fonación, dificultad para pronunciar algunas silabas, probabilidad de baja de autoestima cuando el niño ingresa a la escuela y es objeto de burla por parte de sus compañeros , también existe otro factor importante, que el niño puede hacerse de hábitos perniciosos por ejemplo: hábito de lengua, chuparse los labios o respirar por la boca.

4. JUSTIFICACIÓN

Como sabemos la caries dental es un problema que se debe atender en todos los sectores de la población, tanto en niños como en adultos por lo que es menester hacer conciencia en los Padres, Pediatras y a la comunidad odontológica en general, de la gran problemática que presentan los pacientes con Caries de la Infancia Temprana (ECC). Además, obtener un diagnóstico confiable permitirá actuar de manera precoz .y realizar un tratamiento oportuno para cada paciente.

5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL

Determinar el índice ceo en pacientes pediátricos de 1 a 5 años de edad, que fueron atendidos en la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología, División de Posgrado, durante el período comprendido del año 2005.

5.2 ESPECIFICOS

- Determinar el índice ceo por edad y sexo
- Identificar los dientes que con mayor frecuencia se vieron afectados por caries dental.
- Identificar si se menciona el factor de riesgo al que con mayor frecuencia se exponen los niños que acudieron para atención a la Clínica.
- Identificar la frecuencia con la que se realiza la Higiene bucal.
- Determinar si existe asociación entre la prevalencia de caries por alimentación y el grado de escolaridad de los padres.

6. METODOLOGÍA

6.1 Materiales y método

Se revisaron 228 Historias Clínicas de la Clínica de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la DEPEI. Se agruparon las Historias Clínicas de acuerdo a las variables estudiadas: Ocupación de los padres, Caries, Higiene oral, calcificación o presencia de Hipoplasia del esmalte y hábitos perniciosos. El estudio comprendió la revisión de historias clínicas (ANEXO 2) de los niños que se atendieron en la Clínica de Odontopediatria en el período del 2005, se captaron los casos de caries de la infancia temprana y caries en niños de 1 a 5 años de edad, dando un total de 98 Historias Clínicas para revisión. Se determinó el estado de salud dental por la revisión de la Historia Clínica y se evaluó si en la historia clínica mencionaba el factor de riesgo al que fueron expuestos estos niños mediante el cuestionario que se realiza a los padres. La información se vació en una matriz de datos y se analizó en función a distribución promedio y porcentual de las variables estudiadas.

6.2 Tipo de estudio

Descriptivo retrospectivo

6.3 Población de estudio

Niños de 1 a 5 años de edad

6.4 Tamaño de la muestra

98 niños de 1 a 5 años de edad

6.5 Criterios de inclusión

- Pacientes de 1 a 5 años de edad de ambos sexos que fueron atendidos en la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, División de Posgrado, en el período 2005.
- Dientes con caries

6.6 Criterios de exclusión

- Mayores de 6 años de edad
- Urgencias

6.7 Variables de estudio:

Independiente: edad, sexo, ocupación de la madre, ocupación del padre, nacimiento, embarazo, etapa neonatal

Dependiente: Caries dental, hábitos perniciosos, higiene oral, localización de placa dentobacteriana, cantidad de placa dentobacteriana, calcificación, índice ceo.

Conceptualización y operacionalización de las variables

Género → Se determinó como masculino y femenino.

Edad → Se determinó en años y meses cumplidos.

Ocupación → Se determinó de acuerdo a la actividad que realizan los padres de familia.

Caries dental → Se determinó por la destrucción del esmalte en cualquier superficie del diente.

Higiene Oral → Se determinó dependiendo de la presencia y extensión de la placa dentobacteriana. Se determinó como buena, regular y mala.

Hipoplasia del esmalte → Se determinó como defectos del esmalte que aparecen como pequeñas áreas blanquecinas o parduzcas.

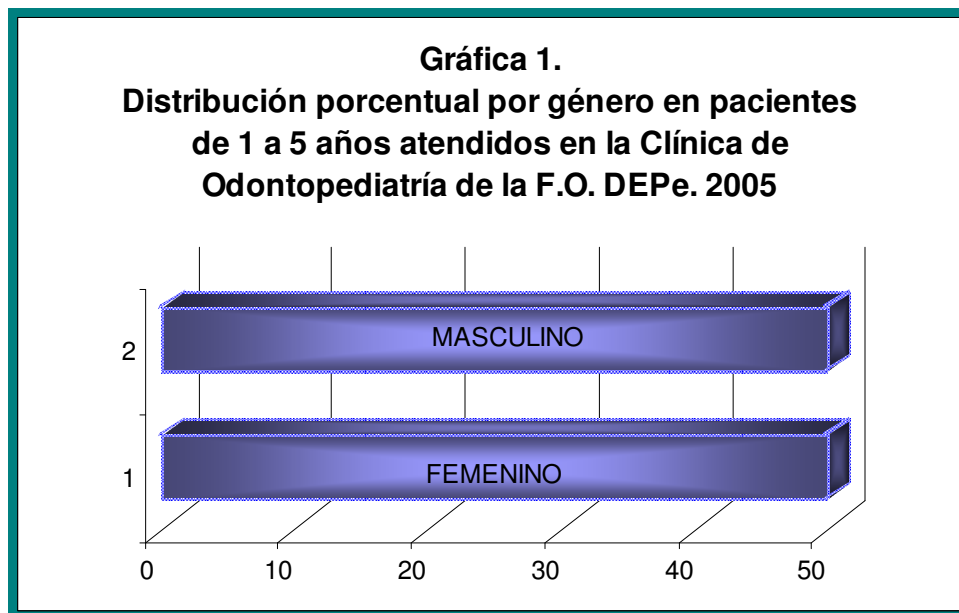
Placa dentobacteriana → Se determinó de acuerdo a la presencia de película alba y/o restos de alimentos.

Hábitos perniciosos → Se determinó de acuerdo con hábitos orales anómalos como: protusión de lengua, morderse el labio, morderse las uñas, chuparse el dedo, respirar por la boca u otros hábitos orales.

7. RESULTADOS

Aspectos sociodemográficos

La población de niños de 0 a 5 años de edad que asistió para recibir servicios en la Facultad de Odontología fue de 49 niños (50%) de género masculino y 49 (50%) del género femenino. Gráfica 1.



OCUPACIÓN DE LA MADRE

En los que se refiere a la ocupación de la madre el 64% de las madres son amas de casa lo cual indica que los niños reciben los cuidados de sus madres y solo el 2% son obreras.

Distribución porcentual de ocupación de la madre

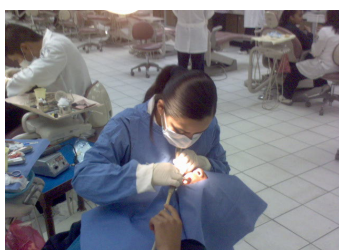


64%

AMA DE CASA

20%

EMPLEADA



5%

PROFESIONISTA

4%

COMERCIANTE



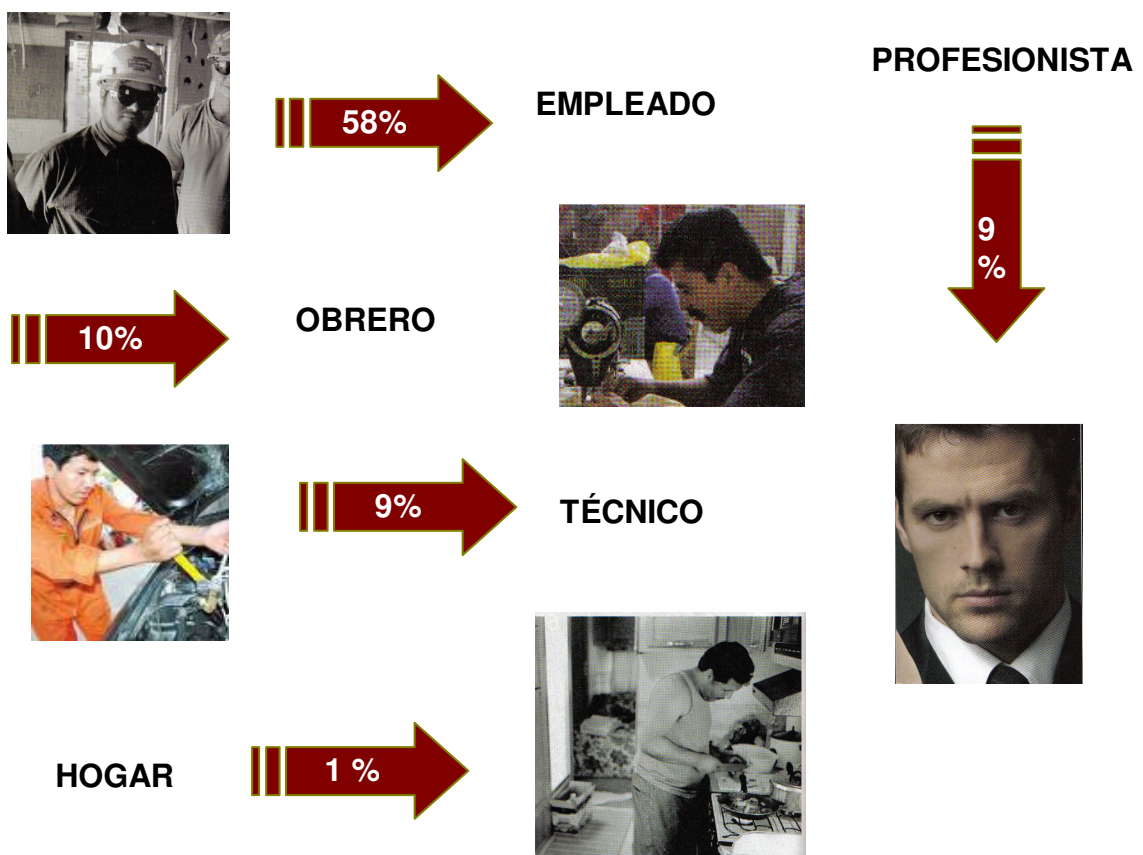
2%

OBRERA

OCUPACIÓN DEL PADRE

El 58% de los padres de los niños atendidos en la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología. DEPEI, son empleados y sólo el 1% se dedica al hogar. Los resultados indican que el padre pasa largas horas fuera de casa y por consiguiente no brinda atención en la salud dental del niño, por lo que estos presentan caries dental. No se encontró diferencias entre hijos de padres empleados con los padres que son profesionistas o que se dedican al hogar.

Distribución porcentual de ocupación del padre



**Distribución porcentual de el embarazo de las madres de niños
atendidos en la Clínica de Odontopediatría**

Aspectos epidemiológicos



EMBARAZO	
Normal	77%
Alto riesgo	18%
Otro	4%

Fuente: Archivo Odontopediatría

En el apartado donde se le pregunta a la madre como fue su embarazo, los resultados fueron en base a las historias clínicas revisadas, el 77% presento un embarazo normal, el 18% de alto riesgo, porque presentaron amenaza de aborto o algún padecimiento sistémico que involucrará riesgo para el bebé, el 4% presento alguna complicación durante el embarazo como preclamsia, detección de alguna enfermedad sistémica, consumo de cigarro, alcohol, o estupefacientes que puso en peligro al bebé. No hay diferencia de caries de los niños que el embarazo de su madre fue normal con los niños que sus madres presentaron algún tipo de complicación durante el mismo.

Distribución porcentual de etapa neonatal

ETAPA NEONATAL	
PREMATURO	11%
A TIEMPO	86%
POSTERMINO	2%

Fuente: Archivo Odontopediatria

La mayoría de los niños nació a tiempo, lo cual indica que las madres cumplieron con los 9 meses del embarazo, el 11% fueron niños prematuros de 7 u 8 meses y el 2% cumplieron más de 9 meses en el vientre de la madre. No se encontró diferencia entre los prematuros, posttermino y a tiempo para la existencia de caries dental.

Distribución porcentual de forma de nacimiento

NACIMIENTO	
 PARTO	79%

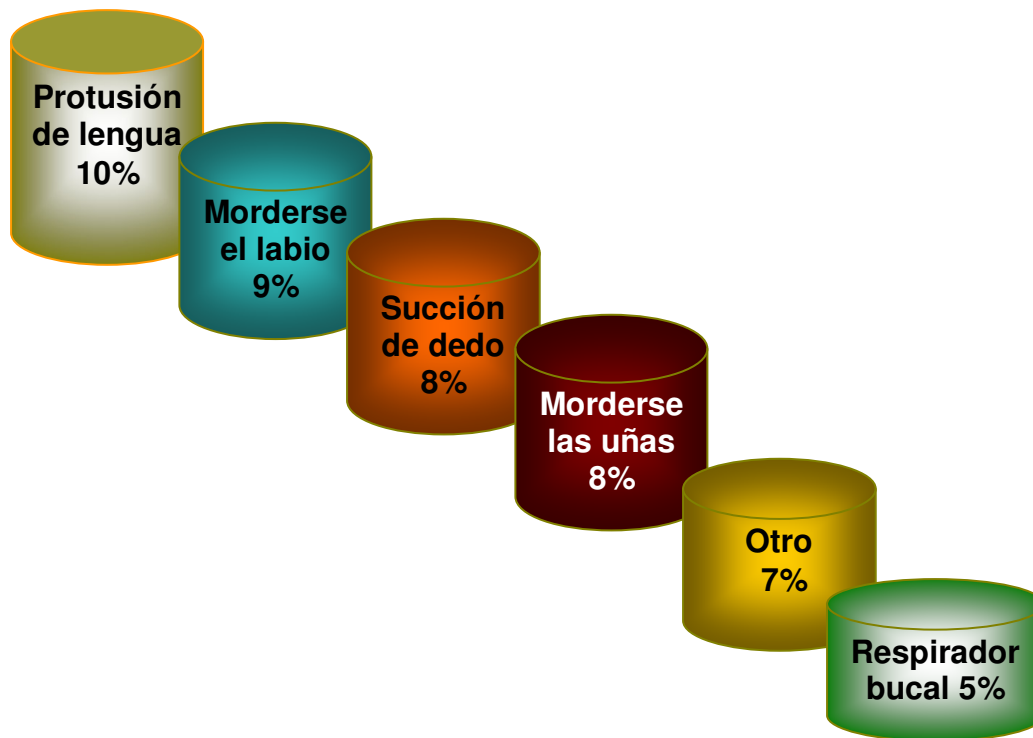
<p>CESÀREA</p>	<p>20%</p>
-----------------------	------------

Fuente: Archivo Odontopediatría

La revisión de los resultados muestra que no se tiene diferencia entre que los niños hayan nacido por parto natural o por cesárea, para presentar caries dental.

Gráfica 2.

Distribución porcentual de hábitos perniciosos en los niños que acudieron a recibir atención odontológica



Fuente: Archivo Odontopediatría

El 10% de los niños protuye la lengua, lo que muchas veces es asociado a la falta de los incisivos centrales superiores o por la destrucción casi total de los mismos, lo que hace que el niño lleve se lengua hacia ese espacio. El hábito de dedo está relacionado con el hábito del biberón o chupón. Morderse las uñas y morderse el labio, la mayoría de las ocasiones es un indicativo de estrés o nerviosismo por parte del niño.

Asimismo, cuando se detecta que el niño es respirador bucal se debe hacer un análisis acerca de cual es la etiología de la manifestación clínica.

Distribución porcentual de Higiene oral

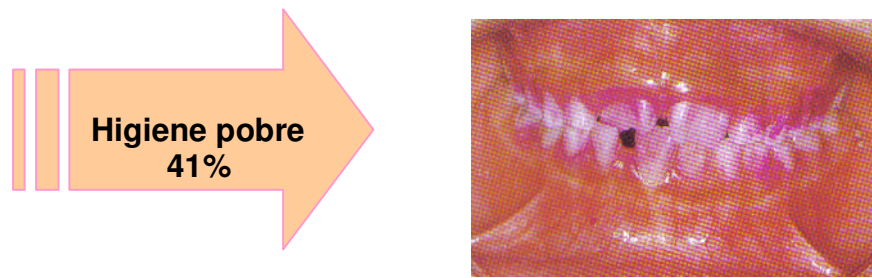


Fig. 15 Colocación de pastilla reveladora, higiene oral pobre

HIGIENE	
Buena	16%
Regular	41%
Pobre	41%

Fuente: Archivo Odontopediatria

Los resultados muestran que los niños que se presentaron en la Clínica de Odontopediatria en el período 2005, mostraron higiene regular y pobre en un 41% de los casos respectivamente, lo que contribuyo para la presencia de caries dental, como un factor de riesgo al que se expusieron.

LOCALIZACIÓN DE PLACA	
Supragingival	87%
Subgingival	11%

Fuente: Archivo Odontopediatria

La distribución porcentual respecto a la localización de placa dentobacteriana es de 87% supragingival, lo que indica que los niños tienen mala técnica de cepillado y escasa o nula higiene oral. Además, que no tienen la atención de sus padres hacia la práctica cuidado dental (Fig.15). El 11% que presenta placa subgingival, lo que indica que tienen placa tanto subgingival como supragingival, estos niños no tuvieron técnica de cepillado y tampoco higiene oral.



Fig. 16. Falta de cepillado y mala higiene oral

CANTIDAD DE PLACA	
POCA	18%
MEDIANA	32%
ABUNDANTE	48%

Fuente: Archivo Odontopediatria

De acuerdo con los resultados la distribución porcentual de placa dentobacteriana en estos niños fue abundante, y solo el 18% presenta según historias clínicas poca cantidad de placa.

La calcificación de los órganos dentarios es un factor que puede determinar la susceptibilidad para la caries dental, el estudio nos indico que el 56 % evidencio una calcificación buena, sólo un 18% presenta calcificación pobre y al existir hipoplasia esto indica una gran susceptibilidad para presentar, junto con otros factores de riesgo, caries dental (Fig. 16).

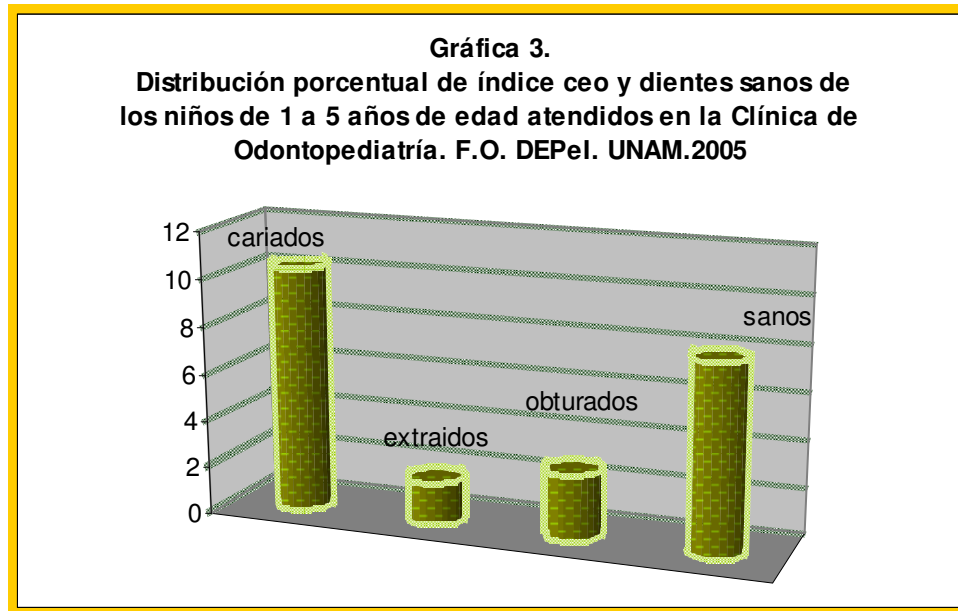
CALCIFICACIÓN	
BUENA	56%
POBRE	18%
HIPOPLASIA	25%

Fuente: Archivo Odontopediatria



Fig. 16. Hipoplasia del esmalte

En lo que respecta al Índice de caries (ceo) la distribución porcentual de dientes cariados, extraídos, obturados y sanos es:



Fuente: Archivo Odontopediatría

PROMEDIO DEL ÍNDICE ceo	
CARIADO	10.4
EXTRAIDO	1.8
OBTURADO	2.8
SANOS	8

Fuente: archivo Odontopediatría

8. CONCLUSIONES

1. En estado de salud bucal no solo influye la higiene oral y la dieta sino también la nula educación odontológica preventiva en este grupo de familias que tienen bajos recursos económicos para la preservación de los dientes temporales. Es responsabilidad de padres, de instituciones dedicadas a la salud general y sobre todo a la comunidad odontológica trabajar, para que en un tiempo no muy lejano se pueda disminuir este problema de salud pública que afecta a tantos niños.
2. De acuerdo con los resultados, se puede asumir que en todas las ocupaciones que refieren tener las madres de los niños, el índice de caries es el mismo y no se encuentra diferencias entre los promedios entre las madres dedicadas al hogar y que las que salen a trabajar o estudiar.
3. El tratamiento odontológico no es accesible a los estatus socioeconómicos bajos, por lo que esta población presenta un promedio de dientes cariados por niño de edad de 1 a 5 años de 10.4%, lo que indica que el índice de caries de la infancia temprana es elevado, esto es, que en cada niño hay 10 caries presentes en promedio.
4. El promedio de dientes extraídos de los niños indica que la mayoría de los niños ingreso a la clínica con pocos dientes perdidos, pero con un



alto índice de dientes que requirieron extracción por la destrucción que presentaban.

5. El promedio de dientes obturados por niño es bajo lo que significa que la mayoría de los niños no tuvieron una atención dental previa, para el tratamiento de sus caries.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatric Dentistry, Policy on use of a Caries-Risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents. Oral Health Policies, Reference Manual 2005-2006. Vol. 27, No 7.
2. American Academy of Pediatric Dentistry, Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children, and Adolescents. Oral Health Policies, Reference Manual 2005-2006. Vol. 27, No 7.
3. American Academy of Pediatric Dentistry, Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. Oral Health Policies, Reference Manual 2005-2006. Vol. 27, No 7.
4. Cuenca Emili, Manau C, Serra Lluís. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. España. 2ª edición. Editorial Masson, 2004.
5. Figueiredo L., Ferrelle A., Issao Myaki, Odontología para el Bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. Brasil. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 2000. Pp 95-104
6. Forrester Donald, Wagner Mark, Fleming James. Pediatric Dental Medicine, Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.
7. Guedes-Pinto A. y col. Rehabilitación bucal en Odontopediatría. Colombia: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 2003. Pp 33-36, 75-90.
8. Juárez E, Arizona A, Delgado R, López A, Gil C, Gallardo J. Caries y alimentación con biberón. Revista Oral. Año 4. Núm. 14. 2003.

9. Koch Gôran, Modeér Thomas, Poulsen Sven, Rasmussen Per, Odontopediatría Enfoque Clínico, Buenos Aires, Argentina; Editorial Médica Panamericana S.A. 1994. Pp 73-80.
10. Newbrun E. Cariología. Cd.México: Editorial LIMUSA, 1994.Pp.40-152.
11. Rodríguez Ponce, Pazos Sierra, Odontología en Atención Primaria, España; Editorial Instituto Lácer de Salud Buco-Dental Lácer, S.A, 2000
12. Varela Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. Madrid; Editorial Ergon, 1999. Pp 59-74
13. Benjamín Gómez Herrera. Examen Clínico Integral en Estomatopediatría. Metodología. Colombia; Primera Edición, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 2003. Pp 56-57.
14. J.R.Boj, M.Catalá, C.García-Ballesta, A.Mendoza. Odontopediatría. España. MASSON. 2004.



ANEXO 1.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA
PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA
Asunto: Solicitud de colaboración
Oficio: 021/01/07

Dr. Federico Barceló Santana
Jefe de la DEPEI
Mtro. Jesús Adolfo Yamamoto Nogano
Coordinador de Odontopediatría
P r e s e n t e s

Por este conducto, la que suscribe, Mtra. Arcelia Meléndez, Jefe del Departamento de Odontología Preventiva y Salud Pública de la Facultad, me dirijo a ud. con el objeto de solicitar su anuencia para que Paola Melissa Ramírez Coral alumna del Seminario de Titulación en Epidemiología y Salud Pública de nuestra Facultad desarrolle su trabajo de Tesis sobre el perfil de caries en población pediátrica que demanda atención dental en la Clínica de Odontopediatría de la DEPEI.

Para tal efecto es menester que la citada alumna pueda revisar las historias clínicas del periodo comprendido de enero a junio del 2005 y obtener así la información necesaria para ser analizada desde el punto de vista epidemiológico.

Asimismo le reitero que en ningún momento se hará mal uso de la información y mucho menos se sustraerá historia clínica alguna.

Agradezco la atención que se sirva prestar a la presente y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Ciudad Universitaria, DF a 16 de febrero del 2007.

Mtra. Arcelia Meléndez Ocampo
Jefatura



VENERABILIDAD NACIONAL
AVILÉS

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
U. N. A. M.
HISTORIA CLINICA
DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRIA

INFORMACION GENERAL

Nombre _____ (_____) Fecha _____
 Edad _____ Fecha y lugar de Nacimiento _____
 Domicilio _____ Tel. _____
 Escuela _____ Grado _____
 Padre _____ Ocupación _____
 Domicilio de trabajo _____ Tel. _____
 Madre _____ Ocupación _____
 Pediatra o médico familiar _____ Tel. _____
 Hermanos(as) Nombres y edades _____
 Acompañante o responsable del tratamiento _____
 Motivo de la consulta _____

HISTORIA CLINICA MEDICA

Fecha de la última visita del niño(a) a su médico _____
 Razón _____
 Intervenciones quirúrgicas padecidas _____
 Medicamentos que toma regularmente _____
 Problemas en el embarazo y/o perinatales _____

¿Ha padecido el niño alguna de las enfermedades siguientes?

	Edad		Edad		Edad
Asma	() _____	Sarampión	() _____	Fiebre reumática	() _____
Paladar hendido	() _____	Tosferina	() _____	Tuberculosis	() _____
Epilepsia	() _____	Varicela	() _____	Fiebres eruptivas	() _____
Cardiopatías	() _____	Escarlatina	() _____	Otras:	_____
Hepatitis	() _____	Difteria	() _____	_____	_____
Enf. Renal	() _____	Tifoidea	() _____	_____	_____
Enfermedad Hepática	() _____	Paperas	() _____	_____	_____
Trastornos del lenguaje	() _____	Poliomelitis	() _____	_____	_____

¿Ha presentado el niño hemorragias excesivas en operaciones o accidentes? Si No
 () ()
 ¿Tiene dificultades en la Escuela? () ()
 Antecedentes familiares, patológicos y no patológicos _____

Observaciones: _____

ANEXO 2

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
U.N.A.M**

EXAMEN DENTAL

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

Color: Rojo Caries y otras Patosis Rojo y Azul Caries Secundaria Triángulo Rojo Ausente (Congénito) Flechas..... Inclinación del Diente (—) ()	Azul Restauraciones Triángulo Azul Ausente (Extracción o Exfoliación) Cuadrado..... Sin Erupcionar Flechas..... Giroversión de Diente (())
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Indicar en el cuadro del Odontograma la anomalía que presente por medio de su abreviatura.

Diente Fusionado (Fu) Geminación Dentaria (Gem) Diente Supernumerario (Sn)
 Hipoplasia (Hip) en Borde Incisal 1/3 2/3 3/3 Borde Incisal (i) Centro de la Corona (c)
 Cervical Solamente (ce)
 Diente Traumatizado (Tr) Cerca Exfoliación (CEx)
 Movilidad en el Diente (MV)
 Inflamación Gingival (PMA)
 Tipo de caries: Simple, crónica, aguda, extensiva, severa.

Condición General: Estatura, pelo, piel, presión arterial, color de las uñas, de los dedos, estado emocional, estado intelectual.

Condición Local: Presente de tejidos blandos, Labios, lengua, amígdalas, mucosa oral y de otras áreas.

Observaciones _____



OCCLUSION Y ALINEAMIENTO

1) Línea Media	Normal	Desviado a Izq. Der.	2) Planos Terminales	1) Vertical	2) Mesial	3) Distal
3) Espacios Primates	Si	No	4) Angle	I	II 1, 2	III
5) Mordida Cruzada	Si	No	6) Sobre Mordida		Si	No
7) Traslape Horizontal	Si	No	8) Mordida Abierta		Si	No
9) Malposición Dentaria	Si	No	10) Diastema		Si	No

HABITOS PERNICIOSOS

1) Sución de dedo	()	2) Protusión de lengua	()
3) Morderse el Labio	()	4) Morderse las Uñas	()
5) Respirador Bucal	()	6) Otros: _____	

ERUPCION Y DENTICION

1) Secuencia Anormal	_____	Si	No
2) Perdida Prematura	_____	Si	No
3) Retencion Prolonzada	_____	Si	No
4) Erupcion Retardada	_____	Si	No
5) Falta de Contacto Proximal	_____	Si	No
6) Malposicion Dentaria	_____	Si	No
7) Otras Anormalidades	_____	Si	No

Edad Dental

CONDICION DENTAL GENERAL Y LOCAL

Higiene Oral	Buena	Regular	Pobre	Placa	Sarro
Localización	Supragingival _____		Subgingival _____		
Cantidad:	Poca	Mediana		Abundante	
Calcificación:	Buena	Pobre	Hipoplasia, Dentinogenesis Imperfecta		