



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGO A CARIES EN
200 PACIENTES DE 3 A 12 AÑOS DE LA CLÍNICA
PERIFÉRICA LAS ÁGUILAS DE LA F. O. TURNO
MATUTINO.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARIANA CUMPLIDO AGUIRRE

TUTORA: MTRA. EMILIA VALENZUELA ESPINOZA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



A mis padres:

Por haberme dado la vida, por sus consejos y buen ejemplo, porque a ustedes les debo lo que soy. No hay forma de agradecer todo lo que me han dado y quiero que sepan que todos mis logros han sido inspirados en ustedes.

Gracias por ayudarme a seguir adelante mostrándome el camino correcto. Por ustedes he logrado una meta más en mi vida. Porque con su enseñanza, amor y confianza, fortalecen mi vida. Porque siempre existieron palabras de apoyo, que me ayudaron a seguir adelante. Porque con sus esfuerzo y sacrificios, logré el triunfo que hoy les brindo. Con admiración y respeto.

A mis hermanos:

Gracias Ricardo y Jorge, por su ayuda, apoyo y comprensión; por creer en mí y darme su cariño.





A mi familia:

Quiero expresar todo mi agradecimiento por su ayuda, apoyo y comprensión, porque me alentaron a lograr esta hermosa realidad... mi formación profesional.

A mis amigos:

Yasmin, Joceline, Carla, Aldo, Alejandro y Gonzalo porque han estado en los momentos en que más los he necesitado. Por sus consejos y comprensión gracias.

A mis maestros:

Por haberme transmitido un poquito de sus infinitos conocimientos y enseñarme lo que la profesión implica.





ÍNDICE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	9
2. ANTECEDENTES.....	11
2.1 CONCEPTOS BÁSICOS.....	11
2.1.1 Definición de factor de riesgo	11
2.1.2 Definición de caries	11
2.1.3 Factores de riesgo a caries	12
3. CARIES DENTAL.....	15
3.1 IMPORTANCIA DE LA CARIES DENTAL.....	15
3.2 EVOLUCIÓN DEL CONOCIMIENTO CARIOLÓGICO.....	16
3.3 TEORÍAS ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES.....	16
3.3.1 Gusanos	16
3.3.2 Humores	17
3.3.3 Teoría vital	17
3.3.4 Teoría química	17
3.3.5 Teoría parasitaria o séptica	17
3.3.6 Teoría quimioparasitaria	18
3.3.7 Teoría proteolítica	19
3.3.8 Teoría de proteólisis-quelación	19
3.3.9 Teoría de la fosfoproteína-fosfatasa	19
3.4 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.....	19
3.4.1 Factores etiológicos de la caries dental	20
3.4.2 Factor huésped	20
a) Diente susceptible	20





ÍNDICE

b) Saliva	21
3.4.3 Factor agente	22
a) Estreptococos del grupo mutans	22
b) <i>Lactobacillus</i> spp.	23
c) <i>Actinomyces</i> spp.	23
3.4.4 Factor sustrato	23
3.4.5 Factor tiempo	24
3.4.6 Enfoque actual acerca de la etiología de la caries	24
3.5 LOCALIZACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA CARIES.....	28
4. FACTORES DE RIESGO A CARIES.....	31
4.1 FACTORES MICROBIANOS.....	33
4.1.1 Presencia de placa dentobacteriana	33
4.1.2 Flora patógena	34
4.2 FACTORES DEL HUÉSPED.....	34
4.2.1 Flujo salival	34
4.2.2 Capacidad buffer de la saliva	35
4.2.3 Factores salivales antibacterianos	35
4.2.4 Anatomía dental	36
4.2.5 Defectos en la estructura del esmalte y la dentina	36
a) Amelogénesis imperfecta	37
• Tipo I: Hipoplásico	37
• Tipo II: Inmaduro	37
• Tipo III: Hipocalcificado	37
b) Dentinogénesis imperfecta	38
4.2.6 Eventos de erupción dental	38
4.2.7 Condición del niño al nacer	39





ÍNDICE

4.2.8 Estado nutricional	39
4.2.9 Edad del paciente	40
4.2.10 Hábitos nocivos	40
4.2.11 Oclusión	41
4.2.12 Uso de aparatología ortodóncica	42
4.2.13 Actividad actual de caries	42
4.2.14 Experiencia pasada de caries	43
4.2.15 Enfermedades específicas que limitan la adecuada higiene bucal	43
a) Síndrome de Down	44
b) Retraso mental	45
c) Parálisis cerebral	46
4.3 FACTORES AMBIENTALES.....	47
4.3.1 Distribución geográfica	47
4.3.2 Composición y frecuencia de la dieta	47
4.3.3 Uso del biberón	48
4.3.4 Alimentación materna	51
4.3.5 Alimentación nocturna	52
4.3.6 Consumo de medicamentos	52
4.3.7 Exposición a fluoruros	53
4.3.8 Hábitos de higiene	55
4.3.9 Experiencia de caries de la madre	56
4.3.10 Escolaridad de los padres	56
4.3.11 Estrato socioeconómico	57
4.3.12 Atención odontológica	57





ÍNDICE

5. CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE SEGÚN SU NIVEL DE RIESGO.....	59
5.1 Sistema 1-2-3. Clasificación clínica simplificada del paciente con riesgo de padecer caries dental.....	59
5.2 Riesgo a caries de acuerdo a la Academia Americana de Odontología Pediátrica.....	64
5.2.1 Notas para la aplicación de la herramienta de valoración de riesgo a caries de la Academia Americana de Odontología Pediátrica	66
5.3 Clasificación de riesgo de caries según la Asociación Dental Americana.....	68
5.4 Determinación de riesgo a caries empleado en la Historia Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, UNAM.....	68
5.4.1 Acciones preventivas según riesgo a caries de la Historia Clínica de Odontopediatría, Facultad de Odontología, UNAM	70
6. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES.....	71
6.1 Epidemiología de la caries en la dentición primaria.....	71
6.2 Epidemiología de la caries en la dentición mixta.....	72
6.3 Magnitud del problema.....	73
6.4 Métodos de evaluación de la caries dental.....	75
6.4.1 Prevalencia de caries	75
6.4.2 Intensidad de afectación	76
7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	77





ÍNDICE

8. JUSTIFICACIÓN	77
9. OBJETIVOS	78
9.1 Objetivo general	78
9.2 Objetivos específicos	78
10. METODOLOGÍA	79
10.1 Material y método	79
10.2 Tipo de estudio	79
10.3 Población de estudio	79
10.4 Muestra	80
10.5 Criterios de inclusión	80
10.6 Criterios de exclusión	80
10.7 Variables de estudio	80
10.8 Variable dependiente	82
10.9 Variable independiente	82
11. RESULTADOS	83
12. DISCUSIÓN	111
13. CONCLUSIONES	113
14. BIBLIOGRAFÍA	115
15. ANEXOS	125





1. INTRODUCCIÓN

La caries dental es un proceso dinámico de desmineralización y remineralización que resulta del metabolismo microbiano sobre la superficie dental y que puede conducir a una pérdida neta de mineral a través del tiempo y subsecuentemente a la formación de una cavidad.

El riesgo actual de caries describe en qué medida una persona en un momento dado va a desarrollar lesiones de caries. Un paciente de riesgo es una persona con alto potencial de contraer la enfermedad debido a diversos factores.

Desde el Siglo XIX se recurrió a teorías que trataban de explicar las causas que provocan la aparición de la caries, y aunque se reconoce que es una enfermedad multifactorial, estos modelos se centraron estrictamente en aspectos biológicos.

Sin embargo, actualmente se trata de definir con más amplitud los factores de riesgo a caries, involucrando no sólo aspectos biológicos, sino además tomando en cuenta indicadores como: tipo de dieta y frecuencia de la misma, exposición a fluoruros, experiencia pasada de caries, nivel educativo de los padres, posición socioeconómica, enfermedades específicas, consumo de medicamentos (que pudieran alterar el flujo salival), restauraciones dentales defectuosas, uso de aparatología ortodóncica, malposición dentaria, defectos en la formación del esmalte o la dentina, prácticas de higiene bucal, uso del biberón, por mencionar algunos. Se ha determinado que además del riesgo individual, puede hablarse de edades de riesgo, siendo la niñez una etapa de alto riesgo, debido a que es en esta edad donde se definen muchos de los comportamientos relacionados con la higiene oral y la dieta. Además, en esta edad, la caries puede manifestarse de forma agresiva, llegando a la destrucción completa





de la corona dental en un tiempo muy corto, pudiendo evolucionar a cuadros tan severos que interfieren negativamente en el crecimiento y desarrollo de los niños afectados.

En el plano individual la determinación del riesgo de caries permite establecer un pronóstico que permita planificar tanto los tratamientos preventivos como los curativos. En el ámbito comunitario la identificación del riesgo de caries permite establecer programas preventivos especiales encaminados fundamentalmente a pacientes con alto riesgo. Asimismo, permite investigar el uso de agentes terapéuticos y conocer periodos de remisión y exacerbación de la enfermedad.

En el presente trabajo se muestran aspectos generales de la caries, así como clasificaciones de riesgo de acuerdo a distintos factores.

Además, se presenta una evaluación de los factores de riesgo a caries en 200 pacientes de 3 a 12 años de edad que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las águilas, Turno Matutino, de septiembre de 2007 a mayo de 2008.





2. ANTECEDENTES

2.1 CONCEPTOS BÁSICOS

2.1.1 DEFINICIÓN DE FACTOR DE RIESGO

Se define factor de riesgo (FR) como una probabilidad aumentada de que un individuo desarrolle una enfermedad particular (implica causalidad).¹

En epidemiología, los factores de riesgo son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados directamente con la enfermedad o el evento estudiado. Los factores de riesgo no son necesariamente las causas, sólo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas tanto en prevención individual como en la comunidad.²

El término factor de riesgo fue utilizado por primera vez por el investigador de enfermedades cardíacas, el Dr. Thomas R. Dawber en un estudio publicado en 1961 donde atribuyó a la cardiopatía isquémica determinadas situaciones como son la presión arterial, el colesterol o el hábito tabáquico.²

2.1.2 DEFINICIÓN DE CARIES

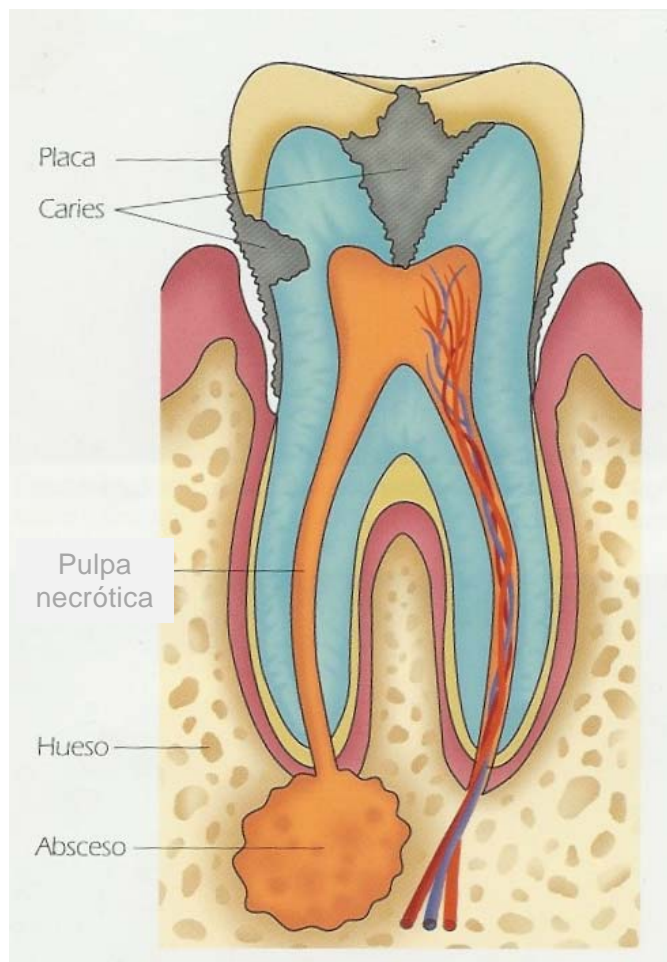
El término caries procede del latín y significa descomponerse, pudrirse, echarse a perder, y se refiere a la destrucción progresiva localizada de los dientes.

La caries se puede definir como una enfermedad de evolución crónica y etiología multifactorial, que afecta los tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una



determinada superficie dental, que evoluciona hasta lograr, finalmente, la desintegración de la matriz orgánica, formación de una cavidad y pérdida del diente, pudiendo ocasionar trastornos locales y generales.³

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.⁴



Fuente: Caries. Evolución. ⁴



2.1.3 FACTORES DE RIESGO A CARIES

Actualmente se considera la caries como un proceso patológico, en el que cada paciente tiene unos criterios específicos para contraer y desarrollar la enfermedad, éstos, se denominan factores de riesgo a caries.

- Paciente con riesgo de caries es aquel que tiene un alto potencial de contraer la enfermedad, debido a condiciones genéticas y/o ambientales específicas.³
- Paciente con actividad de caries es aquel en el que se valora el ritmo de aparición de nuevas caries, así como su evolución.³

Desde un punto de vista práctico se define el riesgo a caries como la probabilidad de que se desarrolle una lesión o que progrese una lesión preexistente durante un periodo específico de tiempo.⁵

Los factores de riesgo a caries, explican por qué la caries dental está en progreso y ayudan a determinar cómo detener o revertir este proceso. Estos factores de riesgo incluyen frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables, alimentación nocturna (que provee una continua fuente de alimentación para las bacterias), hábitos de higiene oral, el uso del biberón, por mencionar algunos.⁶

La evaluación de los factores de riesgo a caries dental es de mucha importancia dentro de la Odontología por varias razones, entre las cuales están: vigilar la salud dental, identificar pacientes que necesitan servicios preventivos agresivos, seleccionar el plan de tratamiento más adecuado, entre otras.¹





En la siguiente tabla se muestran algunos ejemplos de factores de riesgo a caries y algunas razones que explican la presencia de los mismos.

Factores de riesgo	¿Por qué pueden estar presentes?
Gran cantidad de placa, higiene bucal no es adecuada	El paciente no sabe limpiarse los dientes, tal vez nunca ha sido instruido, no está interesado, no está motivado, falta de destreza manual, malposición dentaria, restauraciones defectuosas.
Gran proporción de bacterias cariogénicas	Dieta rica en azúcares baja el pH, favoreciendo así a las cariogénicas bacterias que viven en medios ácidos (acidúricas), muchos sitios retentivos, restauraciones con márgenes abiertos y/o sobrecontorneados, transferencia de bacterias de otra persona, factores salivales.
Gran ingesta de carbohidratos, especialmente azúcares entre comidas	El paciente no ha sido informado de la relación de los azúcares con la caries, factores económicos.
Flujo salival reducido y/o baja capacidad buffer	Problemas médicos, uso de medicaciones que disminuyen el flujo salival, problemas de tipo local glandular.
Agentes fluorurados no utilizados, poco potencial de remineralización	Vive en un área geográfica sin fluoruros en las aguas de consumo masivo, no utiliza pastas dentales con flúor.

Fuente: Algunos ejemplos de razones para que existan factores de riesgo ⁷





3. CARIES DENTAL

3.1 IMPORTANCIA DE LA CARIES DENTAL

La importancia de la caries dental radica en lo siguiente:

1. Es la afectación humana más frecuente. Amenaza a toda la humanidad sin respetar, sexo, raza ni edad, aún cuando es en los escolares en donde es más frecuente y en los que repercute más desfavorablemente.
2. Se trata de un proceso crónico, recurrente, acumulativo e irreversible.
3. Produce gran dolor, que varía desde la sensación aguda al ingerir dulces o bebidas ácidas hasta el dolor pulsante asociado con la hipersensibilidad térmica y la inflamación de la pulpa dentaria.
4. Pérdida precoz de piezas dentales, sobre todo los primeros molares (los dientes más afectados por caries).
5. Disminución de la eficacia masticatoria, perturbándose la digestión, lo que puede conducir a retraso ponderal en niños.
6. Representa una alteración estética. Este aspecto se refleja en el bienestar psíquico y en la socialización de la persona.
7. Puede originar abscesos dentales, fístulas, incluso casos de osteomielitis, celulitis, flemones de piso de boca, adenitis, entre otras, o actuar como foco séptico con repercusiones a distancia como glomerulonefritis, endocarditis bacteriana subaguda y afectación digestiva, por mencionar algunas.
8. Tiene una gran importancia económica por ser una enfermedad onerosa.³





3.2 EVOLUCIÓN DEL CONOCIMIENTO CARIOLÓGICO

Desde la aparición del hombre civilizado hasta el Siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes, conocido como gusano dentífago.³

Durante el resto del Siglo XVIII y casi todo el Siglo XIX, esta creencia fue sustituida debido al avance científico que experimentó la Odontología con la introducción del concepto que eran los productos de descomposición de los restos alimenticios atrapados entre los dientes los causantes de la lesión cariosa.³

Aún cuando el conocimiento científico formal sobre la etiología y patogenia de la caries dental se inicia históricamente a partir de la publicación de los resultados de las investigaciones de Miller (1890), fue a partir de los años cuarenta del siglo pasado cuando comenzaron a desarrollarse, en forma definida, las investigaciones que dieron origen al conocimiento cariológico actual, el cual ha hecho posible llevar a cabo medidas preventivas para disminuir los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental.³

3.3 TEORÍAS ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

3.3.1 Gusanos

Según una leyenda asiria del Siglo VII a.C., el dolor de muelas lo causaba un gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Esta creencia fue casi universal en una época, como se puede encontrar en escritos de la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia.⁸





3.3.2 Humores

Los antiguos griegos 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. Aunque en esta época, Hipócrates sugirió que en la causa de la caries dental intervenían tanto factores locales como sistémicos.⁸

3.3.3 Teoría vital

Esta teoría consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría, propuesta a finales del Siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del Siglo XIX.⁸

3.3.4 Teoría química

Parmly (1819) se rebeló contra la teoría vital y sugirió que un “agente químico” no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson y Regnart, experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos (como ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.⁸

3.3.5 Teoría parasitaria o séptica

En 1843, Edrl describió parásitos filamentosos presentes en la placa de los dientes. Poco tiempo después, Ficus, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó *denticolae*, en material





tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Sin embargo, no explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.⁸

3.3.6 Teoría quimioparasitaria

La teoría quimioparasitaria es mezcla de las dos teorías anteriores, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuye esta teoría a Willoughby D. Miller (1890). Mediante sus experimentos Miller demostró lo siguiente:

1. Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar) mezclados con saliva e incubados a 37°C podían descalcificar toda la corona de un diente.
2. Diversos tipos de bacterias orales (por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
3. El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.
4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococos), invaden la dentina cariada.⁸

De acuerdo con Miller, la destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo en el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe, ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo.⁸





Para Miller, la caries no es causada por un germen específico, sino que cualquiera o la totalidad de los de carácter acidógeno contribuyen al proceso.³

3.3.7 Teoría proteolítica

Gottlieb formuló en 1944 esta teoría, al cual atribuye la iniciación de la lesión cariosa a un proceso de destrucción de la matriz proteica por enzimas proteolíticas y considerando la disolución ácida de la fase mineral como un fenómeno secundario.³

3.3.8 Teoría de proteólisis-quelación

Martin, Schatz y cols., en 1954, formularon esta teoría. Para ellos, los gérmenes atacan la matriz orgánica del esmalte, actuando los productos intermedios y finales del metabolismo bacteriano, particularmente aminoácidos, como quelantes del calcio y otros minerales, y produciéndose de este modo la desmineralización, incluso con pH neutro o alcalino.³

3.3.9 Teoría de la fosfoproteína-fosfatasa

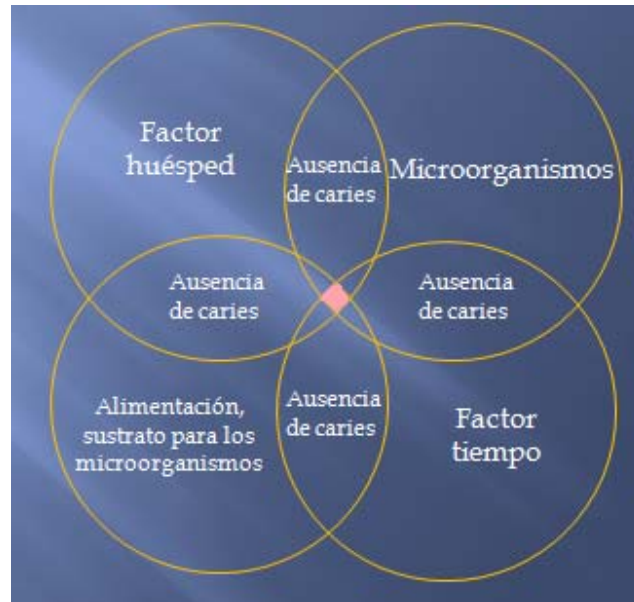
Sobre la base de la observación in vitro de que la fosfoproteína-fosfatasa elimina fosfato del esmalte, se ha sugerido que esa enzima pudiera participar en el proceso carioso, arrancando fosfoproteínas del esmalte.³

3.4 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de tres factores. Keyes, en 1969, reportó que para que se inicie el proceso carioso es necesaria la presencia del huésped, las bacterias y la dieta, luego en 1978, Newbrun, introduce un nuevo factor, el tiempo, que estableció de una forma más clara la formación de la caries.



La interacción de los factores antes mencionados evidenciará clínicamente la caries.⁹



Fuente: Factores etiopatogénicos de la caries.⁴

3.4.1 FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad en cuya progresión influyen cuatro factores: huésped (diente susceptible y saliva), agente, sustrato y tiempo.

3.4.2 FACTOR HUÉSPED

Los dos factores implicados en la etiología de la caries son los dientes y la saliva.¹⁰

a) Diente susceptible

La susceptibilidad del diente está asociada a diferentes factores como:

- a) Defectos estructurales como las fosas y fisuras profundas en caras oclusales, vestibulares y linguales, puntos de contacto muy amplios



que favorecen la acumulación de carbohidratos y microorganismos que predisponen la formación de la caries.

- b) Dientes mal alineados y apiñados que hacen difícil el acceso a una buena higiene oral ya que en ellos se acumulan grandes cantidades de placa.
- c) Defectos del desarrollo dental como la hipoplasia.
- d) Dientes recién erupcionados en los cuales el esmalte es menos maduro y por lo tanto más susceptible al ataque de la caries.⁹

Los dientes primarios sanos son menos mineralizados que los permanentes, por lo tanto son más susceptibles.¹¹

b) Saliva

La saliva es responsable de la lubricación de la boca y los dientes, interviniendo significativamente en el proceso de generación de la caries.⁸

La saliva tiene varias acciones y funciones y dentro de ellas se encuentran: protección de las células de la mucosa, ayuda a formar el bolo alimenticio, acción bactericida e inmunológica.

La amilasa salival ayuda a la renovación de residuos alimenticios por la acción solubilizante que posee; la lisozima tiene acción antibacteriana y la lactoperoxidasa, mantiene el desarrollo bacteriano dentro de patrones ideales.¹¹

En cuanto a las proteínas, la fosfoproteína posee acción remineralizante por su afinidad con las sales de calcio.

La acción del flujo y de la viscosidad salival influye en la determinación de un riesgo mayor o menor que el individuo pueda tener con relación a caries. Figueiredo afirma que en cuanto mayor sea el flujo salival, menos es la posibilidad de que el niño adquiera caries y que en cuanto menos es la





viscosidad menor será el riesgo. El valor de flujo para el niño en edad escolar es de 8 ml de saliva cada 5 minutos (1000 a 1500 ml. por día).¹¹ En cuanto a la capacidad buffer o mecanismo de regulación ácido-básico, se puede afirmar que a menor capacidad buffer mayor riesgo a caries.¹¹

3.4.3 FACTOR AGENTE

La placa dental es el principal factor etiológico capaz de producir caries. Ésta es una acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie de los dientes, o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesta por una comunidad microbiana rica en bacterias.

Constituye un depósito blando, adherente, consistente, mate y de color blanco-amarillento en la superficie de los dientes y de los materiales dentales.

Existen más de 200 especies bacterianas colonizando la cavidad bucal. Las bacterias cariogénicas principales son las siguientes:

- *Streptococcus: mutans, sobrinus, sanguis, salivarius.*
- *Lactobacillus: acidophilus, casei.*
- *Actinomyces: viscosus, naeslundii.*⁴

a) Estreptococos del grupo mutans

Algunas características fenotípicas de los estreptococos del grupo *mutans* son determinantes de su cariogenicidad. La producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa, desempeña un papel fundamental en la colonización y mantenimiento de estos microorganismos sobre el diente. Esta gran afinidad por las superficies dentales se debe a fenómenos de adhesión, agregación y coagregación.

A partir del metabolismo de la sacarosa, estos microorganismos producen principalmente ácido láctico, que es fundamental en la virulencia debido a





que aparentemente es el ácido más potente que interviene en la desmineralización. Además de acidógenos (productores de ácidos) los estreptococos del grupo *mutans* son acidófilos, o tolerantes al ácido, y acidúricos, capaces de seguir produciendo ácido con un pH bajo.

Aunado a esto, pueden conseguir el pH crítico para la desmineralización del esmalte más rápidamente que cualquier otro microorganismo de la placa.¹⁰

b) Lactobacillus spp.

Son grandes productores de ácido láctico y al igual que los estreptococos del grupo *mutans* son acidúricos, acidógenos y acidófilos. Estas bacterias presentan poca afinidad por la superficie del diente, lo que difícilmente las implica en el proceso inicial de la caries en superficies lisas; no obstante son los primeros microorganismos en la caries de dentina.¹⁰

c) Actinomyces spp.

Especialmente *A. viscosus* predomina en la placa que cubre las lesiones de la superficie radicular de los dientes, aunque su papel en el inicio de las mismas no se ha demostrado. Además de su poder acidógeno, posee fimbrias que están implicadas en su capacidad de adhesión y coagregación.¹⁰

3.4.4 FACTOR SUSTRATO

Numerosos estudios como los de Gustaffson 1945, Keyes 1969, Newbrun, 1967, han demostrado que una dieta rica en carbohidratos refinados, especialmente sacarosa, aumenta la actividad cariogénica de la placa.

El metabolismo intracelular de los carbohidratos produce ácido, principalmente ácido láctico que disminuye el pH de la placa por debajo de 5, lo que trae como consecuencia la desmineralización del esmalte.⁹





El riesgo de producción de caries está determinado por la dieta, en función de la composición, concentración y frecuencia de la ingesta de los diferentes hidratos de carbono.⁴

3.4.5 FACTOR TIEMPO

Se ha señalado el tiempo como factor de gran importancia, ya que la caries sólo se desarrolla clínicamente después de que la ininterrumpida acción de los ácidos ha permitido una desmineralización suficiente para facilitar la invasión bacteriana futura del diente y la eventual pérdida de tejido dental.

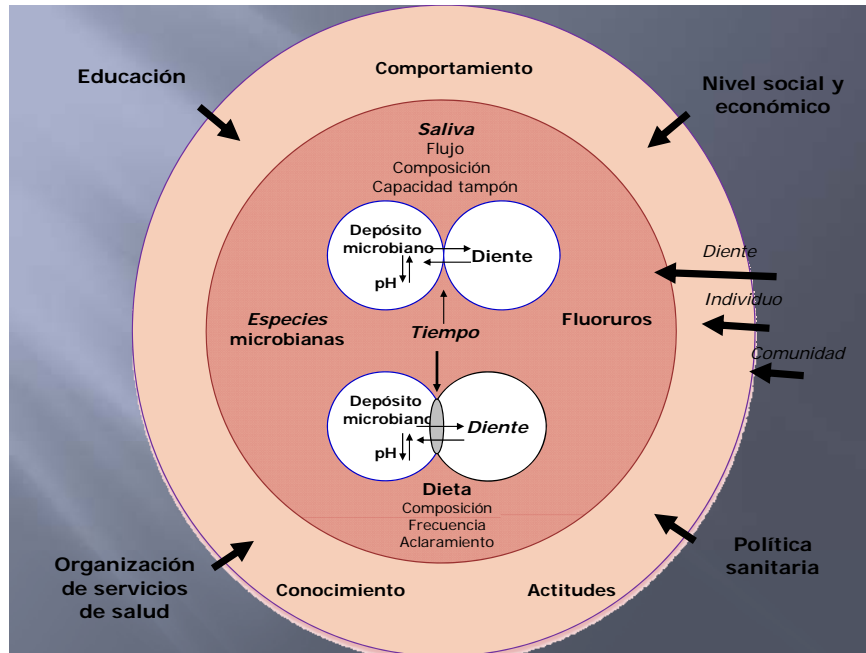
La presencia y formación de caries en niños no está solamente relacionada con la cantidad de carbohidratos ingeridos, sino también por la consistencia del alimento y la frecuencia de ingestión.¹²

En la boca existe una continua desmineralización y remineralización del esmalte. Para que se mantenga el equilibrio debe quedar tiempo suficiente tras los ataques cariogénicos para que se produzca el proceso de remineralización. Cuando estos ataques son muy frecuentes, o se producen cuando disminuye el flujo salival, aumenta el ritmo de desmineralización y el consiguiente deterioro dental.¹²

3.4.6 ENFOQUE ACTUAL ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

Hay varios factores que determinan la presencia de caries, Baelum y Fejerskov, consideran la caries dental desde tres perspectivas: el diente el individuo y la población.⁵



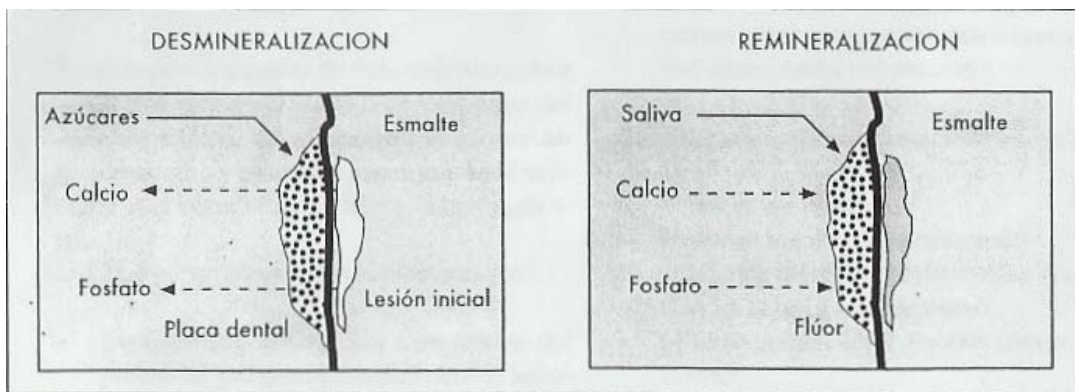


Fuente: Determinantes de la caries dental de Fejerskov y cols.⁵

El enfoque que se propone actualmente para el diagnóstico de la caries se basa en la combinación de dos métodos: uno de ellos enfocado a los eventos bioquímicos que conllevan a la destrucción del diente (desmineralización), mientras que el otro método viene de la medicina comunitaria, el cual trata de responder a la pregunta ¿por qué? Es decir trata de explicar qué sucede y por qué sucede la destrucción del diente, para finalmente, tratar de cambiar la situación usando medidas preventivas.⁷

Para entender qué sucede, en resumen se puede decir que en un principio las bacterias cariogénicas se acumulan en la placa dental sobre el diente. Al ingerir con frecuencia una dieta rica en carbohidratos, dichas bacterias producen ácidos, lo cual hace disminuir el pH local. Ante estos cambios, el esmalte comienza a perder minerales y a disolverse, es decir, empieza el proceso de *desmineralización*. Bajo condiciones normales la producción de

ácidos cesa una vez que el sustrato (azúcares) ha sido consumido por las bacterias. La saliva ayuda a diluir los azúcares y eleva el pH del medio bucal gracias a su capacidad amortiguadora o buffer. Gracias a ello, existe la posibilidad de reparación o *remineralización* del diente afectado, lo cual es acelerado en la presencia de agentes fluorurados.⁷



Fuente: Proceso de desmineralización y remineralización. Durante la desmineralización hay salida de calcio y fosfato del esmalte debido a las bajas en pH de la placa dental. Durante la remineralización la superficie del esmalte es reparada por la presencia del flúor.⁷

Este proceso se lleva a cabo únicamente cuando la lesión aún se encuentra en la etapa incipiente denominado "lesión blanca o lechosa", no habiendo avanzado hasta el punto de convertirse en una cavidad abierta.⁷



Fuente: Caries en esmalte.¹¹



Para explicar por qué aparece la caries habrá que identificar los factores relacionados de manera directa con el proceso bioquímico de la desmineralización.

Factores de riesgo relacionados de manera directa con el proceso local de desmineralización

Factor	Alto riesgo	Bajo riesgo
Cantidad de placa	Gran cantidad de placa = mayor posibilidad de bacterias cariogénicas.	Poca cantidad = pocas bacterias cariogénicas.
Tipo de bacterias	Gran proporción de bacterias cariogénicas = placa pegajosa, disminución del pH, producción prolongada de ácidos.	Baja proporción de bacterias cariogénicas = poca producción de ácidos, pH estable.
Tipo de dieta	Alta en carbohidratos = bajas del pH frecuentes. Dieta poco balanceada.	Pocos carbohidratos = placa poco pegajosa, pH estable. Dieta balanceada.
Frecuencia de ingesta de carbohidratos	Azúcares frecuentes entre comidas = periodos prolongados con pH bajo.	Poca frecuencia de azúcares.
Secreción salival	Flujo salival reducido = eliminación lenta de azúcares y ácidos.	Flujo salival normal = eliminación rápida de azúcares y ácidos.
Capacidad buffer de la saliva	Capacidad buffer baja = tiempos prolongados con pH bajo.	Capacidad buffer alta = tiempos cortos con pH bajo.
Agentes fluorurados	Ausentes = menos posibilidad de remineralización.	Presentes = mayor posibilidad de remineralización.
Factores socioeconómicos	Estrato socio-económico bajo = poco acceso a servicios de salud.	Estrato socio-económico alto = buen acceso a servicios de salud.

Fuente: Factores de riesgo relacionados directamente en el proceso local de desmineralización.⁷

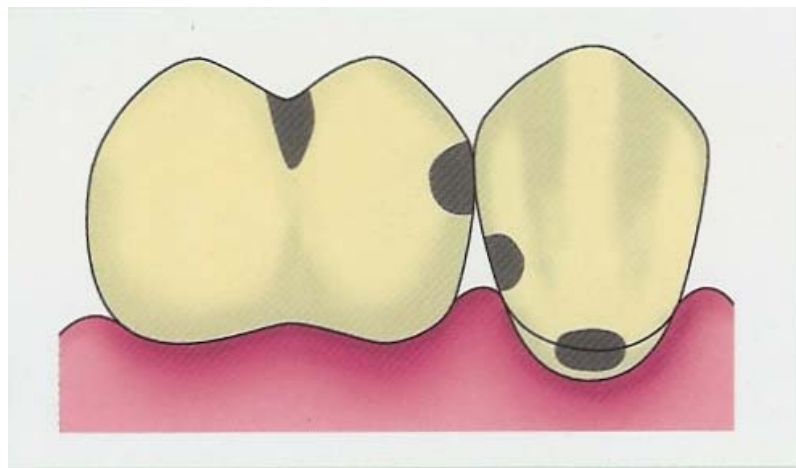


3.5 LOCALIZACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA CARIES

Partiendo del concepto etiopatogénico de caries como la desmineralización ácida de los tejidos duros dentarios de origen bacteriano, las lesiones cariosas se ubican en lugares preferentes de la anatomía dentaria.

De acuerdo a las zonas de predilección de ubicación de la caries, éstas son:

- Zonas de retención de bacterias adherentes, y de difícil acceso durante la autolimpieza bucal (fisuras y pequeñas cavidades).
- Zonas de retención de volúmenes relativamente grandes de restos alimenticios que contienen azúcares (zonas interproximales).
- Zonas cuyas condiciones son especialmente favorables para el desarrollo de las bacterias formadoras de ácidos, y a la vez tolerantes a dichos ácidos (tercio gingival de las superficies libres, y superficies radiculares).⁴

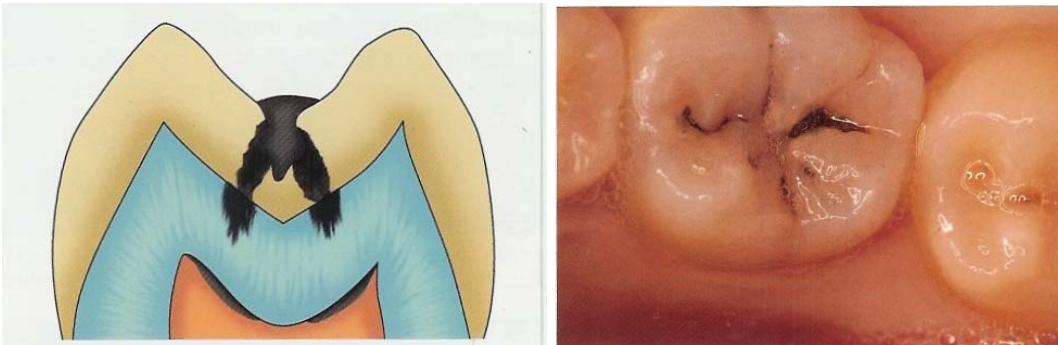


Fuente: Caries. Zonas de predilección. ⁴

Según las zonas preferentes de ubicación la caries se puede clasificar por su localización en:

- **Caries de fosas y fisuras**

La lesión inicial se manifiesta con un cambio de color en dicha zona, que puede ser oscuro o blanquecino. La coloración oscura suele ubicarse en el fondo de la fosa o fisura, mientras que la blanquecina suele observarse sobre las paredes.⁴



Fuente: Caries de fosas y fisuras.⁴

- **Caries interproximales**

Estas caries no pueden detectarse clínicamente durante los estadios iniciales. Es preciso su diagnóstico radiológico.



Fuente: Caries interproximal.⁴



- **Caries radicular**

Se define como una lesión progresiva que destruye el cemento radicular y penetra en la dentina subyacente en o cerca de la unión amelocementaria.⁵

Cuando las superficies radiculares están expuestas al ambiente oral como resultado de una retracción gingival es posible el desarrollo de caries.¹⁰

Dentro de la caries clínica se distinguen cuatro grados:

- a) Caries del esmalte
- b) Caries de la dentina
- c) Afectación pulpar
- d) Destrucción de la corona y posible pérdida de la pieza.³





4. FACTORES DE RIESGO A CARIES

En el campo del riesgo a caries existe un estudio bien consolidado, que ha llevado a la realización de simposios y conferencias sobre ese tema en particular, la primera de las cuales se llevó a cabo en 1977, otra en 1995¹⁴ y la más reciente en el encuentro anual de 2003 de la Asociación Internacional de Investigación Dental (IADR).¹⁵

La evaluación de riesgo a caries es la determinación de la probabilidad de la incidencia de caries (el número de nuevas lesiones cariosas avanzadas o incipientes) durante cierto periodo de tiempo. Esto además involucra la probabilidad de que haya un cambio en el tamaño o la actividad de lesiones presentes actualmente.¹⁶

Debido al auge del tema y a la importancia debe considerarse que la identificación de riesgo a caries en niños es muy importante, debido a que puede servir como herramienta para la atención y prevención de esta enfermedad¹⁶, especialmente si se toma en cuenta que la caries afecta al 90% de los escolares y que en los últimos años existe preocupación por el posible incremento de la enfermedad en la edad preescolar.¹⁷

Una práctica odontológica que busque mejorar la salud bucal de los niños, debería por tanto ocuparse del estudio del riesgo como un paso hacia la prevención.

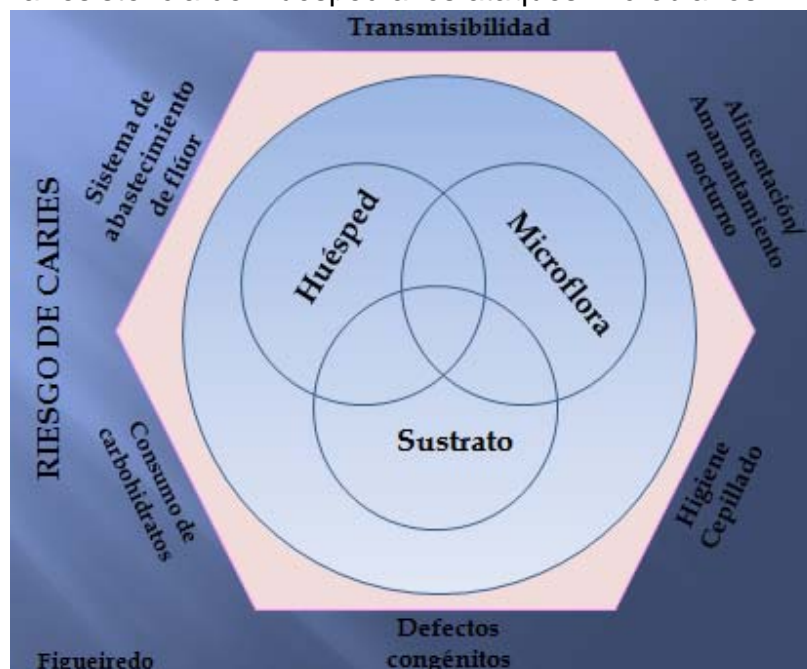
Para Fejerskov, una de las principales implicaciones de estos nuevos paradigmas consiste en reconocer que siempre existe la posibilidad de desarrollar la enfermedad y por tanto, el riesgo de caries dental nunca es cero.¹⁸

Douglas identifica cuatro aspectos, a partir del conocimiento de la valoración de riesgo a caries de un paciente:



1. Se incrementa la probabilidad de predecir quién desarrollará caries dental y quién no.
2. Permite identificar a los pacientes y los grupos de población que se beneficiarán de la prevención. Además, conduce al uso apropiado de servicios preventivos.
3. Sirve como alerta para el dentista para aumentar su nivel de sospecha y realizar un examen más minucioso, lo cual brindará claves para el diagnóstico final.
4. Es crítica para identificar pacientes en etapas tempranas de la enfermedad.¹⁹

Cuando se examina al paciente es muy importante valorar la existencia de factores que pueden aumentar el riesgo a padecer caries, ya que éstos de alguna manera pueden dificultar la adecuada higiene bucal del paciente o disminuir la resistencia del huésped a los ataques microbianos.⁷



Fuente: Cuadro de riesgo de caries (ambiental).¹¹

Estos factores se dividen en:

- Factores microbianos
- Factores del huésped
- Factores ambientales³

4.1 FACTORES MICROBIANOS

4.1.1 Presencia de placa dentobacteriana

Esta evaluación se realiza utilizando sustancias detectoras de placa. Si más del 20% de las superficies examinadas se encuentran cubiertas por placa ello indica un factor de riesgo aumentado a padecer caries.⁷

La presencia de placa en los dientes de los niños puede ser usada como un indicador de riesgo a caries. Un estudio encontró que el 91% de los niños es correctamente clasificado en el riesgo a caries únicamente basándose en la ausencia o presencia de placa visible.²⁰



Fuente: Gingivitis. Paciente de 12 años con abundante placa y, como consecuencia, gingivitis severa.²¹



4.1.2 Flora patógena

Se ha identificado la importancia de microorganismos -como los estreptococos del grupo mutans y los lactobacilos, en la iniciación y avance del proceso carioso.

Los microorganismos cariogénicos inicialmente colonizan la biopelícula dental y pueden proliferar subsecuentemente, bajo condiciones ambientales favorables y posteriormente causar caries.²²

De acuerdo a estudios de Corby, se ha demostrado que si las fosetas y fisuras son colonizados inicialmente por microorganismos no cariogénicos, éstos pueden conferir protección al huésped, ocupando el nicho y bloqueando la colonización de microorganismos cariogénicos como *S. mutans*.²²

Se ha demostrado que los signos clínicos de la caries están acompañados por cambios microbiológicos locales como el aumento en los recuentos de estreptococos del grupo mutans. Un recuento de microorganismos igual o superior a 1×10^5 unidades formadoras de colonia por mililitro de saliva podría ser un indicador de riesgo de caries.²³

4.2 FACTORES DEL HUÉSPED

4.2.1 Flujo salival

El flujo salival ayudado por los movimientos musculares y las fuerzas de la masticación, la descamación de las células epiteliales y el moco secretado por los tejidos mucosos, actúan como barreras mecánicas que impiden la unión de los gérmenes a los dientes.¹⁰

Se ha comprobado que la saliva influye significativamente en el proceso carioso. De acuerdo a experimentos en los que se ha extirpado quirúrgicamente las glándulas salivales a hámsteres, los cuales fueron





alimentados con una dieta que incluía 66% de sacarosa, los animales con glándulas salivales intactas desarrollaron pocas lesiones cariosas a diferencia de los desalivados y alimentados con la misma dieta, los cuales presentaron lesiones cariosas en un número de dientes cinco veces mayor y de mayor extensión.⁸

4.2.2 Capacidad buffer de la saliva

Esta propiedad de la saliva también llamada capacidad amortiguadora, ayuda a neutralizar los ácidos producidos en la placa dentobacteriana.¹⁰

La saliva puede controlar la disminución del pH provocada por el metabolismo de agentes microbianos presentes en la boca con elementos de su composición como el bicarbonato, fosfatos y algunas proteínas. Es por ello que niveles bajos del flujo salival o afectaciones en su composición provocan que disminuya su capacidad buffer o tampón. Un flujo salival adecuado garantizará el control de pH fisiológico, entre 7 y 8, adecuado para evitar la proliferación de bacterias ácido- lácticas, y así prevenir la caries dental.¹⁰

4.2.3 Factores salivales antibacterianos

El papel que desempeñan en la aparición de la caries estos factores, aún no han sido aclarados, sin embargo, entre éstos se consideran: la lisozima, la lactoperoxidasa, la lactoferrina y las inmunoglobulinas.¹⁰

La lactoperoxidasa inhibe enzimas glucolíticas de lactobacilos y estreptococos.

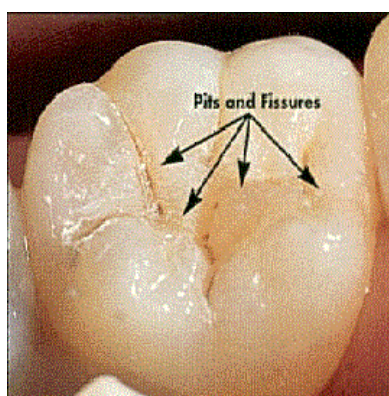
La lactoferrina actúa como bacteriostático al consumir el hierro ambiental.

Las inmunoglobulinas, fundamentalmente la IgA, puede impedir la adherencia de los gérmenes a las superficies orales.³



4.2.4 Anatomía dental

Existen zonas del diente que favorecen la retención de placa o donde el acceso de la saliva está limitado. Por ello están más predispuestas a la caries, son las fosas, fisuras y las superficies proximales, especialmente en la zona cervical del área de contacto.²⁴



Fuente: Fosas y fisuras.²⁵

4.2.5 Defectos en la estructura del esmalte y la dentina

En caso de que se presenten estos defectos el riesgo a caries aumenta significativamente, ya que estas zonas se verían afectadas con mayor velocidad debido a una disminución en la resistencia al ataque de los ácidos.^{7, 26}

Dichos defectos además, pueden aumentar la retención de placa e incrementar la colonización de *S. mutans* y en casos severos la pérdida de resistencia del esmalte y gran susceptibilidad del diente a la desmineralización. Se ha encontrado una fuerte correlación entre la presencia de hipoplasia del esmalte y altos conteos de *S. mutans*.^{26, 27}

En la dentición primaria, la prevalencia de defectos del esmalte es muy común, con una prevalencia entre el 13% y 19%.²⁶

a) Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta se caracteriza por defectos aislados en el esmalte, cuyo origen es genético.

Se clasifica en tres tipos de acuerdo a sus características clínicas y su forma de transmisión hereditaria:

- **Tipo I: Hipoplásico.** Espesor del esmalte normal; fosas, ranuras, fisuras y depresiones en el mismo. Esmalte duro y de color normal o ligeramente amarillo-marrón con frecuentes microfracturas.²⁴
- **Tipo II: Inmaduro.** Esmalte opaco moteado, de espesor normal; relativamente blando, con microfracturas frecuentes; De color amarillo-marrón moteado a blanco; ocasional distorsión oclusal, problemas estéticos e hipersensibilidad.²⁸
- **Tipo III: Hipocalcificado.** Espesor del esmalte regular en el momento de la erupción del diente; además es blando y fácil de remover; hay una reducción gradual del espesor producida por su fácil atrición; sólo los remanentes de dentina permanecen en los defectos severos; hipersensibilidad y esmalte de color amarillo-marrón, con depósitos de pigmento.²⁸



Fuente: Amelogénesis imperfecta hipoplásica con esmalte blando.²⁸

b) Dentinogénesis imperfecta

Es un trastorno genético que afecta la colagéna de la dentina y la formación de la matriz orgánica, durante la embriogénesis.

La dentinogénesis imperfecta se puede encontrar aislada (Tipo II) o asociada a osteogénesis imperfecta (Tipo I).

Afecta los dientes temporales y permanentes y se caracteriza por la translucencia de color ámbar y dientes decolorados. El esmalte sufre fracturas, como producto de defectos en la unión amelo-dentinaria. Se presenta atrición gradual o fracturas de la totalidad de la corona clínica.²⁸



Fuente: Dentinogénesis imperfecta (Tipo I) de dientes temporales, revelando una severa atrición en paciente con osteogénesis imperfecta.²⁸

4.2.6 Eventos de erupción dental

Los eventos de erupción también son claves en el riesgo de caries dental, se ha señalado que el periodo de mayor susceptibilidad para el desarrollo de caries en fosas y fisuras es durante la erupción de primeros y segundos molares permanentes.²³

Es en este periodo cuando el odontólogo debe informar a los padres y al paciente sobre esta situación, y realizar un examen minucioso de estos dientes tan pronto inicia su aparición en boca –con el fin de determinar si

existen lesiones incipientes o defectos del esmalte– e instaurar las medidas necesarias.



Fuente: Limpieza de los dientes durante la erupción.²¹

4.2.7 Condición del niño al nacer

Se ha demostrado que en niños con bajo peso al nacer y nacimientos pretérmino, la mayor ocurrencia de hipoplasias del esmalte aumenta la probabilidad de desarrollar lesiones de caries a edad temprana.^{26, 29}

4.2.8 Estado nutricional

Los alimentos afectan la cavidad oral doblemente: una localmente durante la masticación y otra después de que los nutrientes son digeridos y absorbidos, afectando los dientes durante la preerupción y posterupción.

Los defectos del esmalte en la dentición primaria están directamente relacionados con desnutrición del niño o de la madre.²⁶

Durante la época preeruptiva, determinadas deficiencias nutricionales en periodos de desarrollo del diente o de otros tejidos puede alterar la resistencia del huésped. Deficiencia de proteínas, vitaminas como la A, C y D y minerales, fundamentalmente fósforo y calcio, están relacionados con

alteraciones de la estructura, tamaño, composición, alineamiento, erupción y sensibilidad a caries de los dientes.³

4.2.9 Edad del paciente

Aunque para Pitts la edad es un factor de riesgo con escasa importancia, se han identificado edades de riesgo. Durante la niñez hay dos etapas en las que hay mayor riesgo, que corresponden al momento de erupción de los primeros y segundos molares permanentes. El incremento de riesgo se debe principalmente por la ausencia de una completa maduración del esmalte y al prolongado periodo de erupción de estos dientes, que puede extenderse hasta dieciocho meses.³⁰



Fuente: Caries simple en dientes anteriores¹¹

4.2.10 Hábitos nocivos

La presencia de hábitos nocivos como la succión de chupón, succión digital o la respiración bucal provocan en el paciente alteraciones dentofaciales, ocasionando malposición dentaria, misma que condiciona la acumulación de placa y por tanto, riesgo al desarrollo de lesiones cariosas.^{11, 25}



Fuente: Niño con hábito de succión de chupón¹¹

4.2.11 Oclusión

La malposición dentaria es un factor que conlleva a una acumulación aumentada de placa dental. Pueden hacer que al paciente se le dificulte la limpieza de ciertas áreas.⁷

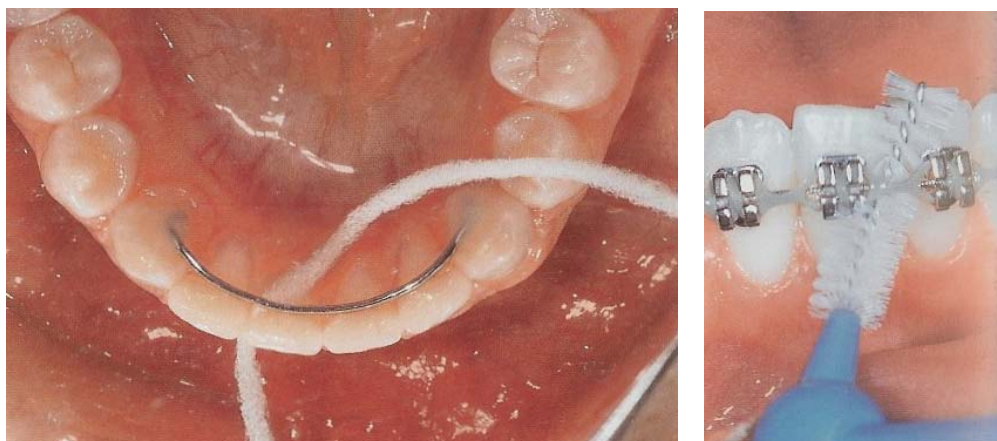
La disposición de los dientes en la arcada y algunas formas de maloclusión, además de favorecer la acumulación de placa dificultan la autolimpieza.¹⁰



Fuente: Maloclusión de clase II división 2 con sobremordida.²⁵

4.2.12 Uso de aparatología ortodóncica

Un factor de riesgo reconocido tanto para el desarrollo dental de caries como de gingivitis es el creciente empleo de aparatología ortodóncica para el manejo de maloclusiones durante la niñez; la cementación de este tipo de aditamentos, produce cambios en la microflora oral, además dificulta las prácticas de higiene.³¹ De ahí que en estos pacientes se incremente el riesgo y sea necesario establecer protocolos de higiene oral, complementación con enjuagues de flúor y citas preventivas más frecuentes.



Fuente: Limpieza con aparatos fijos.²¹

4.2.13 Actividad actual de caries

La evidencia más fuerte del riesgo que tiene un niño de desarrollar caries dental es la presencia de lesiones activas (cavidades o no cavidades) al momento del examen.³²

Diferentes estudios han encontrado relación entre caries en la dentición primaria y caries subsecuente en la dentición permanente.³³



Fuente: Caries de biberón en los dientes del maxilar superior. Paciente de 3 y medio años. Sus incisivos y las superficies oclusales de sus molares temporales han sido destruidos por la caries.²¹

4.2.14 Experiencia pasada de caries

La experiencia previa de caries puede ser el mejor indicador de futura enfermedad y puede usarse para identificar a niños de alto riesgo y prevenir la iniciación de caries.^{26, 34}

4.2.15 Enfermedades específicas que limitan la adecuada higiene bucal

Hay muchas condiciones médicas que pueden afectar directamente la provisión de cuidado dental.²⁵

Los pacientes que padecen estas enfermedades tienen limitaciones intelectuales y físicas que les impiden llevar a cabo una adecuada higiene bucal, por lo tanto son más susceptibles a desarrollar lesiones cariosas.

Los padres de estos pacientes necesitan información específica y práctica para proveer una adecuada higiene bucal a sus hijos.²⁵



Fuente: Cepillo dental especial usado en un niño con parálisis cerebral.²⁵

a) Síndrome de Down

Respecto a las necesidades dentales de estos pacientes, según un estudio efectuado el año 1990 en la Asociación Odontológica Argentina sobre una muestra de 192 personas con Síndrome de Down, con edades comprendidas entre 3 y 26 años de edad, que fueron comparados con otro grupo control, constituido por personas de igual edad y sexo, se concluyó que los pacientes con Síndrome de Down demandaban mayores cuidados que el grupo control.³⁵



Fuente: Vista lateral de una niña con Síndrome de Down.²⁵

Estos pacientes tienen un retraso en la exfoliación de los dientes primarios y erupción retardada de los dientes secundarios, mientras algunos dientes pueden estar ausentes congénitamente. Los dientes erupcionados generalmente presentan microdoncia e hipoplasia.²⁵



Fuente: Un paciente con Síndrome de Down con marcada hipoplasia dental y dientes cónicos.²⁵

b) Retraso mental

El retraso mental (RM) es un trastorno caracterizado por una función intelectual inferior al de la media poblacional, con déficit o anomalías en la capacidad de aprendizaje y adaptación social.³⁶

Los problemas dentales se encuentran entre las diez primeras causas que limitan la actividad de las personas con retraso mental, siendo los más frecuentes la caries dental; pérdida dentaria y la enfermedad periodontal.

La salud bucal de las personas con retraso mental es mucho más precaria que la de la población general, observándose una alta frecuencia de caries dental.³⁷

En un trabajo realizado por Ulseth y cols. se hizo una investigación en 30 personas con Síndrome de Down comparándolas con otro grupo control cuidadosamente seleccionado con retraso mental de iguales características. Se observó un incremento en la frecuencia de cuadros de

gingivitis pero el índice de caries no difería demostrativamente entre ambos grupos.³⁸

c) Parálisis cerebral

La parálisis cerebral es una disfunción motora debida a una lesión encefálica no progresiva que incide tempranamente en un sistema nervioso central inmaduro.

La prevalencia de caries en pacientes con parálisis cerebral es similar a la de la población general, aunque el tamaño de las lesiones, es por lo general, muy superior, debido a la deficitaria atención estomatológica que reciben estos pacientes, que se traduce en una ausencia total de profilaxis.

El índice cod en niños con parálisis es superior al de niños sanos; en virtud del retraso eruptivo que condiciona la presencia de un mayor número de dientes temporales que cronológicamente deberían haberse exfoliado, como efectivamente sucede en niños sanos, en los cuales el valor del índice cod se reduce con la edad por el simple proceso de exfoliación dentaria independientemente de la atención odontoestomatológica.³⁹

Estos pacientes presentan características orales y dentales como: maloclusiones, tendencia al bruxismo, lengua fisurada, alta prevalencia de caries, disminución de flujo salival de la glándula parótida e hipoplasia del esmalte.²⁵



Fuente: Erosión palatina en incisivos maxilares en un niño con parálisis cerebral.²⁵



4.3 FACTORES AMBIENTALES

4.3.1 Distribución geográfica

Aunque la caries es una enfermedad que puede encontrarse en cualquier parte del mundo, su prevalencia de acuerdo a la región varía considerablemente.

Los pueblos de Asia y África y presentan menos caries que los habitantes de Europa, América, Australia y Nueva Zelanda.³

Estas diferencias se deben a distinta cantidad de flúor existente en los suministros de agua, diversidades de contenidos de otros oligoelementos en el agua y los alimentos, y a la diferencia en los hábitos alimenticios, sobre todo en el consumo de sacarosa y su ingesta entre comidas.³

4.3.2 Composición y frecuencia de la dieta

Además de un depósito microbiano en una superficie dental susceptible, es necesario que esté presente un sustrato de carbohidratos fermentables durante un tiempo suficiente para el desarrollo de una lesión cariosa.²³

Se ha demostrado que hay una relación directa entre la caries dental y el consumo de carbohidratos. El azúcar más cariogénico es la sacarosa.^{10,26}

La OMS recomienda la necesidad de que desde la gestación se adquieran nuevos hábitos alimenticios, evitando productos azucarados.⁴⁰

La frecuencia de consumo más que la cantidad total de azúcar consumida es de mucha importancia en el desarrollo de la enfermedad.¹⁰

Babeely y col. (1989), informaron que un patrón alimenticio abusivo es aquel en el que el niño ingiere más de 5 veces carbohidratos por día, que lacta dormido y/o mama durante la noche más allá de los 24 meses.¹¹



La consistencia de los alimentos condiciona también su cariogenicidad. Alimentos retentivos y pegajosos que se adhieren a la superficie del diente, son potencialmente más cariogénicos que otros alimentos.⁴¹

El momento de la ingesta tiene también importancia, ya que si se consumen alimentos antes de acostarse, el riesgo aumenta, ya que durante el sueño el flujo salival es menor o prácticamente nulo.¹⁰

Un estudio realizado acerca de las costumbres dietéticas de niños en edad preescolar, reveló una relación directa y consistente entre la frecuencia de ingestión de alimentos entre comidas y la prevalencia de caries.⁸

También es importante destacar que mucha gente no conoce de los alimentos que contienen una gran parte de la sacarosa que se consume, a la cual se ha denominado azúcar escondido o sumergido, la cual se encuentra incorporada en alimentos, tales como el pan de caja, la catsup y muchos alimentos envasados.⁸



Fuente: Azúcar evidente o camuflado.

Medio litro de ketchup y, al lado, la cantidad aproximada de azúcar que contiene.²¹

4.3.3 Uso del biberón

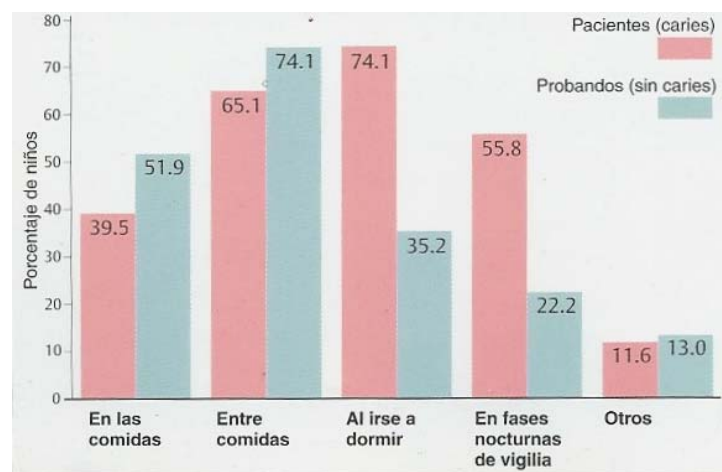
El biberón es muy común para la alimentación de los niños. La relación de éste con la presencia de caries está confirmada por varias investigaciones, donde se demuestra que es un importante medio de ingestión de azúcar,

transformándose en uno de los factores más importantes en el riesgo a desarrollar caries en niños de corta edad.¹¹



Fuente: Alimentación por biberón.⁴⁰

La frecuencia del uso del biberón y la duración del hábito tiene una significativa asociación con las lesiones de caries. Además distintos estudios demuestran que el momento de uso del biberón debe ser considerado, pues cuando los bebés son colocados para dormir con él, la probabilidad de desarrollo de lesiones cariosas aumenta.¹¹



Fuente: Hábitos relacionados con la bebida.

Momento en que los pacientes con o sin caries beben del biberón (Hanisch y cols. 1995).²¹



Fuente: Distribución del líquido del biberón en los dientes.

Al succionar el biberón, el líquido baña primero a los incisivos y molares del maxilar superior y después los dientes del maxilar inferior. Estos últimos resisten más tiempo la destrucción, ya que están protegidos por la lengua -situada encima de ellos- y por la saliva (verde) -aislada en la zona sublingual-, que aumenta la depuración (clearance) (Waatanabe 1992). Para la evolución de la caries es importante, además, el tiempo de exposición de los dientes en la cavidad bucal.²¹



Fuente: Bebidas con biberón

Bebidas de pacientes con síndrome de biberón después del primer año de vida: porcentaje de niños que consumen los correspondientes tipos de bebida (Hanisch y cols. 1995). Aquellas que contienen azúcar y se consumen noche y día son especialmente peligrosos para los niños pequeños: jarabes, leche con miel, zumos e infusiones. Incluso el consumo continuo de bebidas con sólo un 1% de azúcar conduce a una disminución del pH a valores inferiores a 5 (M. Imelda, 1983).²¹

4.3.4 Alimentación materna

Hasta los seis meses la alimentación materna exclusiva es suficiente para proveer al niño todos los nutrientes necesarios para su pleno desarrollo, además de que disminuye la posibilidad de ingestión de alimentos potencialmente cariogénicos en su contenido.¹¹

La leche materna provee una buena nutrición para el niño y por sí sola ha mostrado no ser cariogénica.⁴²

Después de la erupción de los primeros dientes, el amamantamiento nocturno debe comenzar a ser controlado y finalizarlo alrededor de los 12 meses, donde los incisivos ya están erupcionados y el niño inicia la fase de masticación.^{11, 43}

La cariogenicidad de la leche humana ha generado mucha controversia. Muchos reportes de casos admiten que un niño que duerme mientras es amamantado aumenta la probabilidad de desarrollar caries.⁴⁴

Un estudio realizado por Bowen y Lawrence demostró que la leche humana promueve el desarrollo de caries de superficies lisas y es significativamente más cariogénica que la leche de vaca (la leche humana contiene 7% de lactosa comparada con 5% en la leche de vaca). Además la leche de vaca contiene más calcio (114 contra 22 mg) y fósforo (96 contra 9.8 mg/100g).⁴⁴



Fuente: Alimentación materna.¹¹

4.3.5 Alimentación nocturna

Después de la erupción de los primeros dientes, la alimentación nocturna debe vigilarse para prevenir el desarrollo de caries temprana.

En 1979, Kimura y cols. estudiaron a niños mayores de 6 meses y verificaron que 80% de los pacientes que se alimentaban en la noche con leche materna y leche artificial tenían caries, de los cuales el 60% sólo mamaban de la madre, 18% con alimentación a base de leche en polvo y 20% de leche de vaca.¹¹



Fuente: Hábito inapropiado del biberón después de los tres años.

A esta edad no es necesaria la ingestión de líquidos a través de este método, principalmente durante el sueño, exponiendo al niño a un mayor riesgo de caries dental.⁴⁰

4.3.6 Consumo de medicamentos

Ciertas condiciones médicas, por su parte, conllevan al uso de medicamentos en presentación de jarabes y a cambios en las prácticas alimentarias.²⁹

Muchos medicamentos tienen efecto secundario que provoca resequeidad de la boca y se ha señalado que la medicación prolongada con los mismos puede dar como resultado un cuadro de caries rampante.⁸

La administración de medicamentos anticolinérgicos o parasimpatolíticos puede producir manifestaciones clínicas de xerostomía, promoviendo la



aparición de lesiones cariosas. Entre estos se encuentran los sedantes, los ansiolíticos y los antipsicóticos.⁸

4.3.7 Exposición a fluoruros

El uso de fluoruros data de 1874 cuando el alemán Erharde sugirió el uso de tabletas de fluoruro de potasio para mujeres embarazadas y niños para fortalecer los dientes. Aunque esta recomendación se hizo sin ninguna evidencia científica.²⁵

La Academia Americana de Odontología Pediátrica afirma que el fluoruro es un coadyuvante seguro y efectivo en la reducción de riesgo de caries y la reversión de la desmineralización del esmalte.⁴⁵

Dado que la caries se inicia por desmineralización de la superficie dentaria, debe tenerse como objetivo terapéutico intentar aumentar la resistencia de la misma.⁴⁶

La exposición del hospedador al flúor reduce la incidencia de caries. El esmalte de personas que han estado bajo exposición del mismo, ya sea incorporado por vía sistémica o por vía tópica, resiste mejor el ataque ácido.^{10, 46}

La dosis terapéutica de flúor es de 0.05 mg/Kg de peso corporal.

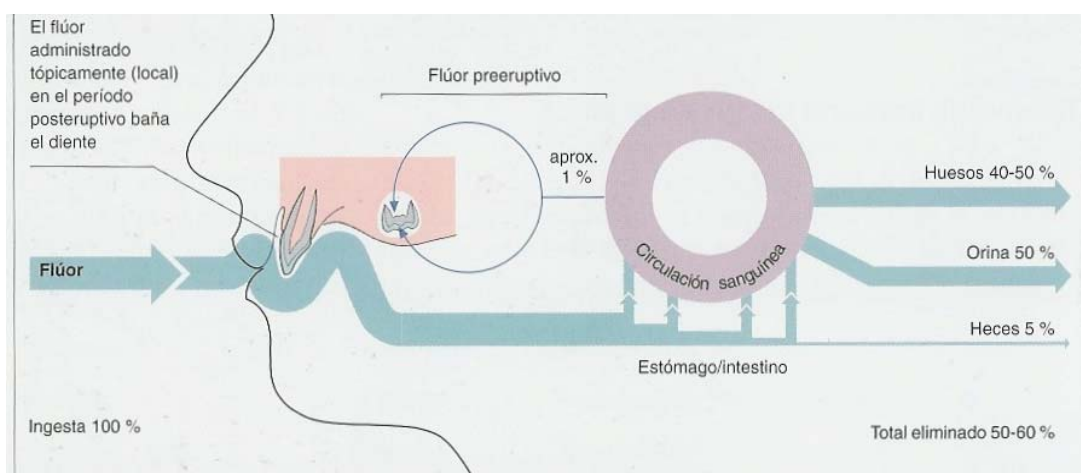
La ADA recomienda diferentes dosis diarias de flúor en diferentes grupos etarios basándose en:

- a) Media del peso en el grupo etario.
- b) Cantidad de flúor existente en los abastecimientos de agua potable.¹¹



EDAD	FLUOR EXISTENTE EN EL SISTEMA DE ABASTECIMIENTO		
	< 0.3 ppm	0.03-0.06 ppm	>0,06 ppm
0-6 meses	NADA	NADA	NADA
7-36 meses	0.25 mg/día	NADA	NADA
3-6 años	0.50 mg/día	0.25 mg/día	NADA
7-16 años	1.0 mg/ día	0.50 mg/día	NADA

1 ppm= 1mg/litro
 2.2 mgFNa= 1 mg F ión¹¹



Fuente: Circulación del flúor. El flúor incorporado por vía oral fluye primero por delante de los dientes erupcionados; una pequeña parte se incorpora en el esmalte y en la dentina -pasando primero por la pulpa- a través de la sangre y el fluido intersticial. Sólo una cantidad muy pequeña de flúor llega al diente desde la saliva, que contiene sólo 0.01-0.03 ppm. Dado que cuando el esqueleto está en fase de crecimiento, retiene una mayor cantidad de flúor, un niño pequeño sólo elimina entre el 30 y 40% del que incorpora (frente al 50 al 60% en adultos) (Marthaler, 1994).²¹

En México, aproximadamente desde 1978, la población escolar se ha visto sujeta a la aplicación de fluoruro tópico por medio de colutorios y gel.⁴⁶ En 1989, se legisló a favor de la fluoruración de la sal y se publicó la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de las enfermedades bucales en 1995, la cual especifica que la prevención

de la caries a nivel colectivo se realizará a través de la sal fluorurada.⁴⁸

4.3.8 Hábitos de higiene

Estos hábitos influyen en modo importante en la aparición de la caries dental. Es necesario eliminar correctamente la placa bacteriana, para evitar la proliferación de los microorganismos capaces de producir ácido láctico a partir de los hidratos de carbono de la dieta.

La frecuencia óptima de la higiene oral es el cepillado o limpieza después de cada ingesta: el más importante es el previo al sueño, cuando los mecanismos de defensa contra la caries están claramente disminuidos.⁴

En 1929, Pereira recomendaba iniciar la limpieza de la boca antes de la erupción de los primeros dientes y sugería limpiar la boca del bebé con una gasa estéril embebida en una solución de bicarbonato de sodio.¹¹

De acuerdo con la ADA, la limpieza puede comenzar antes de la erupción, para mantener limpio el campo y acostumbrar al niño a la manipulación de su boca.^{11, 49}



Higiene dental en niños pequeños.²¹



4.3.9 Experiencia de caries de la madre

Se ha encontrado una fuerte relación en niños de corta edad, entre la presencia de *S. mutans* en la madre y el riesgo de caries, debido a la transmisibilidad y fidelidad de este microorganismo de madre a hijo. Esto podría ser un indicador importante, y en caso de no tener acceso a pruebas microbiológicas, la presencia de caries activa en la madre pudiera servir como guía útil en la práctica clínica.^{50, 51, 52}

Se propone que los niños adquieren *S. mutans* antes del primer año de edad, coincidiendo con el momento de erupción de los incisivos. El porcentaje de *S. mutans* en boca aumenta con la edad, así como con el número de dientes presentes en la cavidad bucal del niño.²⁴

4.3.10 Escolaridad de los padres

Se ha reconocido que el bajo nivel educativo de los padres, en especial de la madre, tienen una estrecha relación con la probabilidad de desarrollar caries dental.^{53, 54}

El grado de educación de las madres parece intervenir de forma decisiva en el patrón alimenticio del niño y en su actividad de caries. El mayor grado de instrucción de las madres, está asociado a un menor consumo de alimentos azucarados.⁴⁰

Las madres con bajo nivel educativo requieren atención especial porque sus hijos tienen un riesgo mayor a caries.⁵⁵

En la niñez el paciente tiene una relación de dependencia con los padres y de acuerdo al nivel socio-cultural de los mismos, habrá una influencia significativa en la definición del patrón dietético y de higiene oral.





4.3.11 Estrato socioeconómico

La información respecto al estrato socioeconómico del paciente también tiene gran relevancia en el riesgo de caries dental en niños.^{26, 56, 57}

Demers y cols. realizaron una revisión sistemática de la literatura concerniente a indicadores de riesgo a caries y concluyeron que, para la predicción de la caries en dentición primaria, la experiencia previa de caries fue el mejor predictor, seguido del nivel de educación de los padres y el estatus socioeconómico.⁵⁸

La hipoplasia del esmalte en incisivos primarios en poblaciones urbanas pobres de Estados Unidos ha sido reportada por encima del 50%.⁵⁹

Muchos niños que tienen caries provienen de familias con bajos recursos, los cuales tienen acceso limitado a atención odontológica por las circunstancias socioeconómicas.^{26, 43}

Se reconoce que la caries es una enfermedad que afecta a los grupos más desfavorecidos.⁶⁰

4.3.12 Atención odontológica

La atención odontológica regularmente ocurre por vez primera alrededor de los dos años y medio a los tres años de edad, de acuerdo a los patrones de cultura odontológica existentes. Esta práctica no es la ideal ya que se deja al niño sin vigilancia médica por un periodo de tiempo prolongado.¹¹

De este modo, la época ideal para el inicio de la atención odontológica debe ser alrededor de los 6 meses de edad, lo cual coincide con la erupción de los primeros dientes.^{11, 43, 61}

Datos obtenidos de un estudio realizado en niños preescolares en el sur de Australia muestra que sólo el 2.2% de los pacientes tuvo una visita al dentista antes de los 2 años de edad y el 10.7% a los 3 años.⁴³



Es probable que la atención de la dentición primaria se considere de baja prioridad debido, básicamente a su carácter temporal.⁴⁸

Los niños que no reciben atención odontológica preventiva son los que tienen mayor riesgo a caries.⁶²



Fuente: Cómo, cuándo y por qué ir al dentista alrededor de los seis meses de edad.¹¹



5. CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE SEGÚN SU NIVEL DE RIESGO

El nivel de riesgo se entiende como la probabilidad que existe de que el paciente reúna las condiciones necesarias para que en su boca exista un desequilibrio químico e iónico que aumente el potencial de desmineralización de los tejidos dentarios, es decir, el paciente se encuentra en franco peligro de padecer caries actualmente o en un cercano futuro.

A través del tiempo se han realizado innumerables intentos por clasificar al paciente según su nivel de riesgo a caries a través de diagramas de toma de decisiones y sistemas de clasificación.⁷

5.1 Sistema 1-2-3. Clasificación clínica simplificada del paciente con riesgo de padecer caries dental (Clasificación de Seif).

Mediante el sistema 1-2-3 se puede analizar distintos factores en el paciente y tener una visión global de su nivel de riesgo actual.

Los niveles de riesgo a caries se denominan así:

Nivel 0	Paciente fuera de riesgo
Nivel 1	Paciente de bajo riesgo
Nivel 2	Paciente de moderado riesgo
Nivel 3	Paciente de alto riesgo

Un mismo paciente puede cambiar en su nivel de riesgo a través del tiempo a medida que varían los diferentes factores causales.⁷

Los diez parámetros o factores que se utilizan para clasificar al paciente en los diferentes niveles de riesgo son los siguientes:





1. Existencia de caries clínicas o radiográficas

- 0 No se observa presencia de caries clínica ni radiográficamente.
- 1 Se observa cualquier número de lesiones blancas clínicamente o de lesiones incipientes radiográficamente.
- 2 Se observan cualquier número de lesiones ya cavitadas clínicamente o lesiones pasando el límite amelo-dentinario radiográficamente.
- 3 Se observan cualquier número de lesiones francas clínicamente (en dentina) o lesiones en dentina radiográficamente.⁷

2. Presencia de restauraciones en boca (denota actividad de caries en el pasado)

- 0 No se observan restauraciones de ningún tipo en boca.
- 1 Se observan restauraciones, en general, en buen estado.
- 2 Se observan restauraciones, algunas de ellas en buen estado, otras regulares o todas regulares.
- 3 Se observan restauraciones, muchas de ellas, en regular estado, otras en mal estado.⁷

3. Utilización de agentes fluorurados por el paciente

- 0 El paciente utiliza pastas o enjuagues dentales fluorurados a diario y/o vive en una región adecuadamente fluorurada y/o recibe aplicaciones tópicas de flúor al menos dos veces al año.
- 1 El paciente utiliza pastas o enjuagues dentales fluorurados con frecuencia y/o recibe aplicaciones tópicas de flúor al menos una vez al año.
- 2 El paciente utiliza pastas o enjuagues dentales fluorurados a ves y/o hace más de un año que no recibe aplicaciones tópicas de flúor.





- 3 El paciente no utiliza pastas ni enjuagues fluorurados y/o hace más de un año que no recibe aplicaciones tópicas de flúor.⁷

4. Ingesta de carbohidratos, en especial, ingesta de azúcares entre comidas

- 0 No ingiere azúcares o carbohidratos entre las comidas en ninguna de sus formas.
- 1 Ingiere azúcares o carbohidratos entre las comidas de forma esporádica en alguna de sus formas.
- 2 Ingiere azúcares o carbohidratos entre las comidas una o dos veces al día en alguna de sus formas.
- 3 Ingiere azúcares o carbohidratos entre las comidas dos o más veces al día en algunas de sus formas.⁷

5. Niveles de infección por *Streptococcus mutans* en saliva

- 0 Niveles de infección de 1, 000 CFU/ml saliva
 - 1 Niveles de infección de 10, 000 CFU/ml saliva
 - 2 Niveles de infección de 100, 000 CFU/ml saliva
 - 3 Niveles de infección de 1 000, 000 CFU/ml saliva
- CFU: colony forming units (unidades formadoras de colonias)⁷

6. Niveles de infección por *Lactobacillus* en saliva

- 0 Niveles de infección de 1, 000 CFU/ml saliva
- 1 Niveles de infección de 10, 000 CFU/ml saliva
- 2 Niveles de infección de 100, 000 CFU/ml saliva
- 3 Niveles de infección de 1 000, 000 CFU/ml saliva⁷





7. Niveles de flujo salival

- 0 Niveles de flujo salival estimulado de >1 ml/min
- 1 Niveles de flujo salival estimulado entre 1 ml/min y 0.8 1 ml/min
- 2 Niveles de flujo salival estimulado entre 0.8 1 ml/min y 0.5 1 ml/min
- 3 Niveles de flujo salival estimulado de <0.5 1 ml/min⁷

8. Niveles de capacidad buffer (amortiguadora) de la saliva

- 0 No aplica
- 1 Capacidad buffer final $>pH$ 6
- 2 Capacidad buffer final entre pH 5 y 6
- 3 Capacidad buffer final $< pH$ 5⁷

9. Higiene bucal

- 0 No se detecta placa en ninguna superficie
- 1 1%-10% de las superficies cubiertas de placa
- 2 11% a 20% de las superficies cubiertas de placa
- 3 20% o más de las superficies cubiertas de placa⁷

10. Motivación del paciente

- 0 Excelente, se muestra muy interesado, hace preguntas y quiere participar
- 1 Buena, se muestra interesado, escucha la explicación y parece querer participar
- 2 Regular, escucha y muestra algún tipo de dudas.
- 3 Mala, no muestra mayor atención, le parece innecesario y muchas veces así lo expresa⁷





Una vez clasificado el paciente en cada uno de los parámetros, se introducen los números en la tabla de clasificación de riesgo, la cual permite ver de una manera gráfica la tendencia que tienen los valores entre 0 y 3.

NIVELES DE RIESGO				
	0	1	2	3
1. Existencia de caries clínicas y radiográficas.	●			
2. Presencia de restauraciones en boca.			●	
3. Utilización de agentes fluorurados por parte del paciente.			●	
4. Ingesta de carbohidratos, en especial, azúcares entre comidas.		●		
5. Niveles de infección de <i>S. mutans</i> en saliva.			●	
6. Niveles de infección de <i>Lactobacillus</i> en saliva.			●	
7. Niveles de flujo salival.		●		
8. Niveles de capacidad buffer (amortiguadora) de la saliva.			●	
9. Higiene bucal.		●		
10. Motivación del paciente.		●		

Fuente: En este caso el paciente es clasificado de bajo riesgo (nivel 1) pero debe ser informado de cómo mejorar aquellos parámetros que aparecen con valores 2.⁷

Además se puede aplicar una fórmula sencilla para obtener un resultado promedio que indica el nivel de riesgo del 0 al 3 del paciente, según los resultados obtenidos en cada parámetro.

La fórmula consiste en sumar el resultado de cada parámetro (cifras entre 0 y 3) y luego dividir la cifra resultante entre el número de parámetros estudiados, en este caso 10.⁷

Ejemplo:

$$\text{Nivel de riesgo} = \frac{0+2+2+1+2+2+1+2+1+1}{10} = 1.4 = 1$$





5.2 HERRAMIENTA DE VALORACIÓN DE RIESGO A CARIES DE LA ACADEMIA AMERICANA DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

La Academia Americana de Odontología Pediátrica reconoce que la valoración de riesgo a caries es un elemento esencial de la atención clínica contemporánea para infantes, niños y adolescentes. Mediante la implementación de políticas intenta educar a los proveedores de la salud y otras partes interesadas, en la valoración de factores de riesgo a caries.¹⁵

En el año 2002, la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) dio el primer paso hacia la incorporación de toda la evidencia disponible para estructurar una clasificación de riesgo a caries en infantes, niños y adolescentes.¹⁵

Esta herramienta está basada en un grupo de factores físicos, ambientales y de salud general e intenta ser un instrumento dinámico que puede ser evaluado y revisado periódicamente.

Para la utilización del instrumento de determinación de riesgo a caries de la AAPD, el nivel de riesgo de cada niño se encuentra determinado por la categoría más alta donde un indicador de riesgo exista (la presencia de un solo indicador de riesgo en cualquier área de la categoría “alto riesgo” es suficiente para clasificar al niño como paciente de alto riesgo; la existencia de al menos un indicador en la categoría “riesgo moderado” y ninguno en “alto riesgo” resulta en la clasificación de riesgo moderado y para designar a un niño en la categoría de “riesgo bajo” no debe tener indicadores de moderado ni de alto riesgo).¹⁵

La siguiente tabla incorpora evidencias disponibles y concisas para determinar los niveles de riesgo para el desarrollo de caries en niños y adolescentes.





CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE SEGÚN SU NIVEL DE RIESGO

		RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ALTO
INDICADORES DE RIESGO A CARIES	CONDICIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Dientes no cariados en los pasados 24 meses • Ausencia de desmineralización del esmalte (caries de esmalte “lesiones o manchas blancas”) • Placa no visible y ausencia de gingivitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Dientes cariados en los pasados 24 meses • 1 área de desmineralización del esmalte (caries de esmalte “lesiones o manchas blancas”) • Gingivitis^A 	<ul style="list-style-type: none"> • Dientes cariados en los pasados 12 meses • Más de 1 área de desmineralización del esmalte (caries de esmalte “lesiones o manchas blancas”) • Placa visible en dientes anteriores • Caries de esmalte radiográficamente* • Altos niveles de <i>Streptococcus mutans</i>* • Uso de aparatos ortodóncicos^B • Hipoplasia del esmalte, fosas y fisuras muy profundas^C
	CARACTERÍSTICAS AMBIENTALES	<ul style="list-style-type: none"> • Óptima exposición sistémica y tópica a flúor^D • Consumo de azúcares simples o alimentos fuertemente asociados con la iniciación de la caries^E principalmente a la hora de la comida • Alto status socioeconómico^F • Uso regular de atención dental en un consultorio dental establecido 	<ul style="list-style-type: none"> • Subóptima exposición sistémica a flúor con exposición tópica óptima^D • Exposiciones ocasionales (p. e. 1 - 2) entre comidas a azúcares simples o alimentos fuertemente asociados con caries • Nivel medio en el status socioeconómico • Uso irregular de servicios dentales 	<ul style="list-style-type: none"> • Subóptima exposición a flúor • Exposiciones frecuentes (p.e. 3 o más) entre comidas a azúcares simples o alimentos fuertemente asociados con caries • Nivel bajo en el status socioeconómico • No hay información de atención dental • Caries activa presente en la madre de un niño preescolar
	CONDICIONES DE SALUD GENERAL			<ul style="list-style-type: none"> • Niños con necesidades de atención médica especializada, especialmente alguna que afecte la coordinación motora o la cooperación • Condiciones del flujo y composición salival y alteradas^H

Fuente: * La tecnología avanzada como la evaluación radiográfica y test microbiológicos no son esenciales para usar esta herramienta.¹⁵





5.2.1 NOTAS PARA LA APLICACIÓN DE LA HERRAMIENTA DE VALORACIÓN DE RIESGO A CARIES DE LA ACADEMIA AMERICANA DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

- A.** Algunos organismos microbianos responsables de la gingivitis pueden ser diferentes que los que se encuentran principalmente implicados en la caries dental, la presencia de gingivitis es un indicador de prácticas de higiene oral pobres o poco frecuentes y ha sido asociado con la progresión de la caries.
- B.** Aparatos ortodóncicos tanto fijos como removibles, mantenedores de espacio, y otros aparatos que permanecen en la boca continuamente o por intervalos de tiempo prolongados y los cuales pueden atrapar alimento o placa, impiden la higiene oral, comprometiendo el acceso de los dientes al flúor, o de otra manera crean un medio ambiente óptimo para la iniciación de la caries dental.
- C.** La anatomía dental y los defectos hipoplásicos por ejemplo, formación deficiente del esmalte, y fosas y fisuras muy profundas, pueden predisponer al niño a desarrollar caries dental.
- D.** La exposición óptima al flúor, sistémica y tópica, está basada en las guías de la Asociación Dental Americana y la Academia Americana de Pediatría para la exposición y/o suplementación de flúor en el agua potable y el uso de un dentífrico fluorurado.
- E.** Ejemplos de fuentes de azúcares simples incluyen bebidas carbonatadas, galletas, pastel, dulces, cereal, papas fritas, papas a la francesa, galletas saladas, panes, jugos y frutas. Los clínicos que usan la valoración de riesgo a caries debe investigar las exposiciones individuales a azúcares conocidas por estar involucradas en la iniciación de la caries.





- F.** Encuestas nacionales (E.U.) han demostrado que los niños en hogares con ingresos bajos y moderados tienen más probabilidad de tener caries dental y más dientes primarios cariados y obturados que niños de hogares más opulentos. Además, dentro de los niveles de ingresos, los niños menores son más susceptibles a tener caries. Por tanto, el estatus sociodemográfico debe ser visto como un indicador inicial de riesgo que puede ser usado cuando hay ausencia de otros indicadores de riesgo.
- G.** Niños con necesidades de asistencia médica especial son aquellos quienes tienen o están en un mayor riesgo. Los niños con necesidades de atención médica especial son quienes tienen un impedimento o limitación física, de desarrollo, mental, sensorial, de comportamiento, cognitiva o emocional que requiere manejo médico, asistencia médica y/o uso de servicios especializados. La condición puede ser de desarrollo o adquirida, cualquiera que sea la causa puede causar limitaciones en la ejecución de actividades de auto cuidado diario o limitaciones substanciales en una actividad importante de la vida. Las necesidades de atención médica especial de los pacientes debe ser considerada más allá de una rutina y requiere conocimientos especializados, aumento de conciencia y atención.
- H.** La alteración en el flujo salival puede ser el resultado de condiciones congénitas o adquiridas, cirugía, radiación, medicación o cambios en la función salival relacionados con la edad. Cualquier condición, tratamiento, o proceso conocido o reportado que altere el flujo salival debe ser considerada un indicador de riesgo a menos que sea demostrado de otra manera.





5.3 CLASIFICACIÓN DE RIESGO DE CARIES SEGÚN LA ASOCIACIÓN DENTAL AMERICANA

RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ALTO
<p>Historia clínica: Buena higiene bucal Uso adecuado del flúor Visitas regulares al odontólogo</p> <p>Exploración: Ausencia de lesiones de caries en el último año Fosas y fisuras selladas</p> <p>Otras pruebas: Cantidad de UFC/mililitro de saliva: <math>1 \times 10^5</math> de <i>S. mutans</i>/ml o <math>1 \times 10^3</math> lactobacilos/ml</p>	<p>Historia clínica: Higiene bucal regular Fluorización inadecuada Visitas irregulares al odontólogo Tratamiento ortodóncico</p> <p>Exploración: Aparición de una lesión de caries en el último año Fosas y fisuras profundas Existencia de manchas blancas y/o radiolúcidas interproximales</p> <p>Otras pruebas: Cantidad de UFC/mililitro de saliva: Entre 1×10^5 y 1×10^6 de <i>S. mutans</i>/ml o entre 1×10^3 y 1×10^5 lactobacilos/ml</p>	<p>Historia clínica: Mala higiene bucal Sin exposición al flúor Ingesta frecuente de azúcar Visitas irregulares al odontólogo En niños pequeños hábito inapropiado del biberón o chupón</p> <p>Exploración: Dos o más lesiones de caries en el último año Caries de superficies lisas antiguas Fosas y fisuras profundas</p> <p>Otras pruebas: Cantidad de UFC/mililitro de saliva: 1×10^6 de <i>S. mutans</i>/ml o $>1 \times 10^5$ lactobacilos/ml Flujo de saliva deficiente <math>< 1</math> ml/min pH saliva <math>< 4.5</math></p>

Fuente: Clasificación de riesgo de caries (ADA).²⁴

5.4 DETERMINACIÓN DEL RIESGO A CARIES EMPLEADO EN LA HISTORIA CLÍNICA DE ODONTOPEDIATRÍA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM

El cuadro que se presenta en la historia clínica toma en cuenta una serie de criterios, a los cuales se les designa una puntuación positiva cuando están presentes (de acuerdo con la columna de riesgo) y negativa cuando están ausentes. Por ejemplo, si el cepillado dental se realiza menos de dos veces al día, se registra como +3, si se cepilla más de dos veces al día se registra como -3.⁶³





CRITERIO	RIESGO	VALOR	PUNTAJACIÓN
Cepillado dental (número de veces al día)	Menos de dos veces al día	3	
Placa bacteriana (superficies dentarias pigmentadas)	Índice de O'Leary > 20%	3	
Frecuencia de ingestión de azúcar o carbohidratos refinados	Más de dos veces al día	3	
Lesiones cariosas	Presentes y activas	2	
Enfermedad gingival o periodontal	Presente	2	
Opacidad del esmalte o hipoplasia	Presente	1	
Fluorosis	Presente	1	
Aparatología ortodóncica o mantenedores de espacio	Utiliza	1	
Obturaciones defectuosas	Presentes	1	
Hábitos nocivos	Presente más de uno	1	
Total			
CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE 1) ALTO (diferencia >0) 2) BAJO (diferencia <0)			

Tabla obtenida de la Historia Clínica de la Facultad de Odontología, UNAM

Por último se realiza una suma algebraica; si la diferencia es menor a 0, se clasifica al paciente como de **bajo riesgo**, y si es mayor a 0, se le clasifica de **alto riesgo**.

Cuando el paciente cumpla con todos los criterios enumerados en el cuadro de riesgo (cepillarse más de dos veces al día, flujo salival adecuado, ausencia de placa bacteriana, de lesiones cariosas, de fluorosis y de enfermedad periodontal) el paciente se clasifica como **sano**.⁶³





5.4.1 Acciones preventivas según el riesgo a caries de la Historia Clínica de Odontopediatría, Facultad de Odontología, UNAM.

Acciones	Riesgo	
	Alto	Bajo
1. Examen periódico	Cada 3 meses	Cada 6 meses
2. Control de PDB	Cada 3 meses	Cada 6 meses
3. Recomendaciones dietéticas	Restricción de consumo de azúcares. Incorporar a la dieta alimentos protectores	Modificación de factores de riesgo, como disminución de consumo de azúcares
4. Cepillado	4 veces al día y al ingerir algún alimento. Utilización de dentífricos fluorurados de acuerdo con la edad	4 veces al día y al ingerir algún alimento. Utilización de dentífricos fluorurados de acuerdo con la edad
5. Fluoruros	Aplicación de fluoruro tópico por el C.D.	No requiere aplicación de fluoruro
6. Selladores de fosetas y fisuras	Se aplican si existen fosas y fosetas retentivas	No requiere aplicación de selladores

Tabla obtenida de la Historia Clínica de Odontopediatría.
Facultad de Odontología, UNAM





6. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES

La OMS define como caries dental a toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda ser diagnosticada mediante un examen visual y táctil, practicado con espejo bucal y sonda fina. Dentro de este concepto se descartan las lesiones sin cavitación franca, que son las primeras fases del proceso de caries dental; también se descartan aquellas fases aún más avanzadas, en las que la lesión ya es diagnosticable con radiografías, pero no táctil y visualmente. La definición se centra sólo en la presencia de una cavidad perfectamente definida desde un punto de vista visual y táctil, con una base de la lesión blanda, “lesión franca con cavitación”.³

6.1 Epidemiología de la caries en la dentición primaria

Aunque en investigaciones recientes se ha demostrado una tendencia a la reducción de caries en la dentición primaria, también indican que de 25 a 65% de los niños de tres años tienen caries. La distribución de la población de caries en la dentición primaria ha establecido que la prevalencia es mayor en grupos de bajos recursos.⁶⁴

Speechley y Johnston, indican que la disminución general de caries dentales tal vez se esté revirtiendo en la dentición primaria, al menos en unas partes del mundo.⁶⁵

En la dentición primaria, la susceptibilidad dental individual se encuentra determinada en gran medida por la morfología dental y de la arcada. Los primeros molares en ambas arcadas son menos susceptibles a las caries oclusales, debido a la relativa ausencia de fosetas y fisuras profundas en estos dientes, en comparación con los segundos molares primarios. La amplia región de contacto entre el primero y segundo molares primarios





contribuye a la elevada proporción de caries proximales que se observa en estas superficies.^{12, 64}

La prevalencia de caries en los primeros años de vida es un asunto muy discutido y cuyas variables existen dentro de las características sociales, culturales y económicas de cada población.¹¹

Se ha observado que la secuencia de ataque de la caries en la dentición primaria sigue un patrón específico molares inferiores, molares superiores. Rara vez son afectados los dientes anteriores inferiores y las superficies linguales y vestibulares, excepto en caso de caries rampante.⁶⁶

6.2 Epidemiología de la caries en la dentición mixta

Con la erupción del primer molar permanente, puede hallarse con más frecuencia caries en las fosas y fisuras oclusales y defectos morfológicos, que deben ser restauradas para evitar el desarrollo de grandes lesiones cariosas. Walsh y Smart encontraron que, a los siete años de edad aproximadamente el 25% de los primeros molares inferiores permanentes tienen caries en su superficie oclusal, mientras que a la misma edad alrededor del 12% de los primeros molares superiores permanentes tenía caries. A los 9 años de edad, el 50% de los primeros molares inferiores permanentes y el 35% de los primeros molares superiores permanentes tenían caries. A los 12 años de edad, el 70% de los molares inferiores y el 52% de los primeros molares superiores permanentes tenían caries.⁶⁶

Los incisivos centrales y laterales superiores permanentes no son altamente susceptibles al ataque de la caries, excepto en niños que tienen caries rampante causada por una dieta rica en carbohidratos, respiración bucal o deficiencia salival. A los 8 años de edad aproximadamente el 1% de estos dientes tendrá caries. Sin embargo a los 12 años de edad las caries posiblemente aumentan hasta alrededor del 15%. Al final del periodo de





dentición transicional (12 años de edad), menos del 20% de los incisivos inferiores tendrán caries.⁶⁶

6.3 Magnitud del problema

Estudios realizados en distintos países muestran que la caries, en los países desarrollados que tienen en marcha programas preventivos, está en regresión.

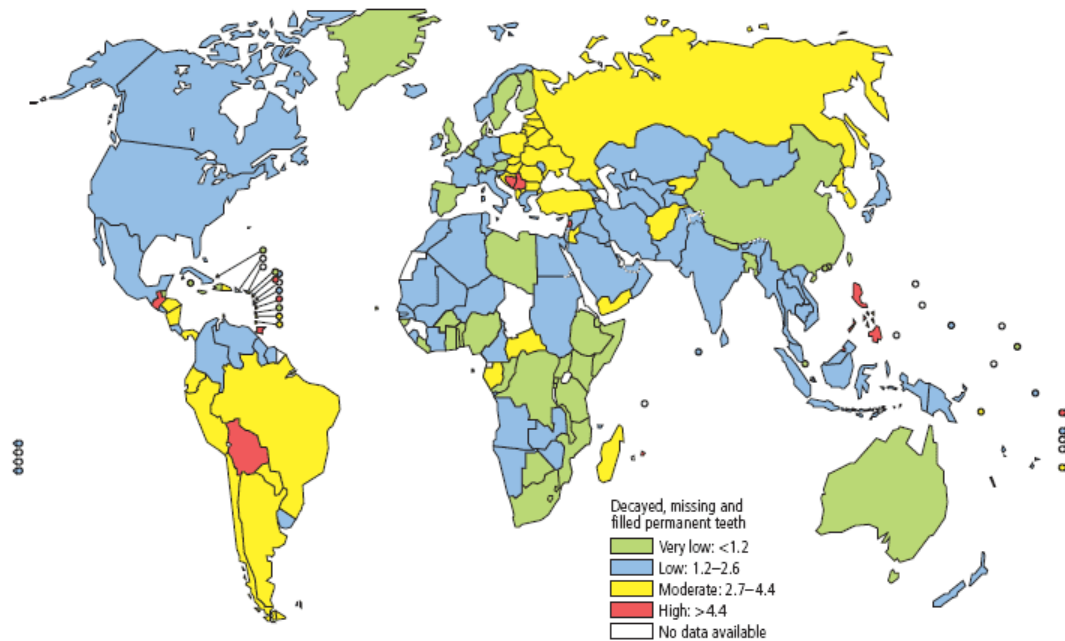
Sin embargo, de acuerdo a la información obtenida del WHO Global Oral Health Data Bank, la caries dental aún es el principal problema de salud en los países más industrializados ya que afecta del 60 al 90% de los niños en edad escolar.⁶⁷

En relación a esta investigación, actualmente la distribución y la severidad de la caries dental varían en diferentes partes del mundo y dentro de la misma región o país. De acuerdo al índice DMFT (Decayed, Missing and Filled Teeth index), cuya traducción al español sería Índice de dientes cariados, perdidos y obturados, la experiencia de caries dental de niños de 12 años en América, es relativamente alta (DMFT= 3.0), en Europa disminuye a 2.6 y en países africanos se reduce a 1.7.

En los países más desarrollados, los niveles de caries disminuyeron en años recientes, pero actualmente la prevalencia y experiencia de caries dental están tendiendo a aumentar debido al incremento de consumo de azúcares y la inadecuada exposición a fluoruros.⁶⁷



Fig. 1. Dental caries levels (Decayed, Missing and Filled Teeth (DMFT) index) among 12-year-olds worldwide, December 2004



Source: refs. 1-3.

WHO 05.113

Fuente: Niveles de caries dental (índice de dientes cariados, perdidos y obturados) en niños de 12 años en todo el mundo, Diciembre 2004.⁶⁷

Reportes con diversos enfoques han señalado que la experiencia de enfermedades bucodentales en el entorno mexicano moderno es alta. Conforme el estilo de vida de la población se acentúa hacia lo urbano y la alimentación se hace más industrializada, el riesgo a caries aumenta.⁶⁸

La reducción significativa de la prevalencia de caries coronal reportada para Canadá y Estados Unidos no se ha visto en México. Sin embargo, se han documentado reducciones en los índices de caries en algunas poblaciones específicas.⁶⁸

Es posible especular que la caries continúa siendo un problema serio y recurrente para una parte significativa de la población y que la distribución



de la misma entre grupos de diferentes edades y estratos sociales, y en grupos de alto riesgo en el entorno mexicano, es probablemente desigual.⁶⁸ En cuanto a lo que se puede decir de riesgo a caries en la Ciudad de México, Moreno y cols., realizaron un estudio en 662 niños de ambos sexos de entre 6 y 7 años de edad, asistentes a escuelas primarias oficiales de las 16 delegaciones políticas del D.F. Los resultados obtenidos muestran una elevada prevalencia de caries tanto en dientes deciduos como en los permanentes. En dientes primarios esta prevalencia fue del 95.9%, con un índice de dientes perdidos, cariados y obturados (ceod) de 7. En los dientes permanentes la prevalencia fue del 33.7%, con un índice CPOD de 0.8. Entre los factores investigados que tuvieron mayor asociación estadística con la caries destacan dos de carácter biológico (edad y placa dentobacteriana) y uno de naturaleza socioeconómica (escolaridad de la madre).⁶⁹

6.4 MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA CARIES DENTAL

Dadas las características de la afectación por caries dental, ésta se puede valorar de distintas maneras, dependiendo de la unidad de medida que hay que utilizar y del objetivo de medición.

6.4.1 Prevalencia de caries

La primera aproximación del conocimiento del problema de la caries dental es cuantificar su frecuencia en la población mediante la determinación de la proporción de la prevalencia de caries utilizando como unidad de medida el individuo.³

$$\text{Proporción de prevalencia de caries} = \frac{\text{N° de individuos con caries}}{\text{Total de individuos reconocidos}} \times 100$$





6.4.2 Intensidad de afectación

Una aproximación más profunda al conocimiento del problema de la caries dental consiste en valorar la intensidad de afectación de la población. Se puede utilizar para ello, como unidades de medida la pieza o las superficies dentales. Si se emplea como unidad de medida la pieza dental, lo que se determinará es el promedio de piezas afectadas por individuo.

Para evaluar la afectación de la dentición temporal se utiliza el índice *co*, que no valora las piezas ausentes, dado que no es fácil saber cuándo la pérdida de la pieza temporal se ha debido a caries o a otras causas (pérdida fisiológica o accidentes).³

$$\text{Índice } co = \frac{\text{Piezas temporales cariadas + obturadas}}{\text{Total de individuos reconocidos}}$$

En dentición mixta se puede utilizar el índice CAO-*co*, que permite conocer la intensidad real de afectación por caries (promedio de piezas tanto temporales como definitivas afectadas por individuo).

$$\text{Índice CAO-co} = \frac{\text{Piezas definitivas (cariadas + ausentes + obturadas) + Piezas temporales (cariadas + obturadas)}}{\text{Total de individuos reconocidos}}$$

Su importancia radica en que mide la intensidad real de afectación de la población, la cual influye en la extensión de la afectación por caries en el individuo y en la comunidad.

Los índices CAO-*co* y *co* en sí no sirven para conocer las necesidades de tratamiento, ni para valorar el tipo de tratamiento ya realizado.

Para estudios generales en los que se pretende conocer la afectación por caries dental, estos indicadores son suficientes.³





7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, la caries se entiende como un proceso dinámico que tiene lugar en los depósitos microbianos que se localizan en la superficie de los dientes. Ésta es el resultado de un desequilibrio producido por la compleja interacción de múltiples factores que actúan en el diente, el individuo y la comunidad.

Uno de los aspectos más importantes a ser diagnosticado en los pacientes es su potencial o predisposición para desarrollar caries.

En el caso de los pacientes pediátricos, múltiples aspectos contribuyen en la aparición de la enfermedad y del conocimiento de los mismos depende la valoración adecuada del riesgo.

Por lo tanto:

¿Cuáles son los factores de riesgo a caries más frecuentes en pacientes de 3 a 12 años que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las águilas, Turno Matutino, en el periodo comprendido de septiembre de 2007 a mayo de 2008?

8. JUSTIFICACIÓN

La caries es una enfermedad de prevalencia muy alta, que afecta a la mayor parte de la población, afectando de manera importante los dientes de la mayoría de los niños.

Se debe entender la valoración del riesgo como el uso del conocimiento de los factores asociados a la enfermedad, para determinar cuáles están relacionados más frecuentemente con la misma. Lo importante es tener consciencia acerca de las discrepancias en la probabilidad de desarrollar caries y de identificar tales diferencias para mejorar la práctica clínica.





7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, la caries se entiende como un proceso dinámico que tiene lugar en los depósitos microbianos que se localizan en la superficie de los dientes. Ésta es el resultado de un desequilibrio producido por la compleja interacción de múltiples factores que actúan en el diente, el individuo y la comunidad.

Uno de los aspectos más importantes a ser diagnosticado en los pacientes es su potencial o predisposición para desarrollar caries.

En el caso de los pacientes pediátricos, múltiples aspectos contribuyen en la aparición de la enfermedad y del conocimiento de los mismos depende la valoración adecuada del riesgo.

Por lo tanto:

¿Cuáles son los factores de riesgo a caries más frecuentes en pacientes de 3 a 12 años que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las águilas, Turno Matutino, en el periodo comprendido de septiembre de 2007 a mayo de 2008?

8. JUSTIFICACIÓN

La caries es una enfermedad de prevalencia muy alta, que afecta a la mayor parte de la población, afectando de manera importante los dientes de la mayoría de los niños.

Se debe entender la valoración del riesgo como el uso del conocimiento de los factores asociados a la enfermedad, para determinar cuáles están relacionados más frecuentemente con la misma. Lo importante es tener consciencia acerca de las discrepancias en la probabilidad de desarrollar caries y de identificar tales diferencias para mejorar la práctica clínica.





El concepto de riesgo a caries permite clasificar a los pacientes en grupos de riesgo, de este modo, se incrementa la posibilidad de que las decisiones terapéuticas y del manejo del paciente sean óptimas, bajo circunstancias particulares.

Este estudio permitirá identificar los factores que están asociados con la prevalencia de caries en niños de 3 a 12 años de la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, para así en un futuro poder establecer programas preventivos y llevar a cabo planes de tratamiento adecuados.

9. OBJETIVOS

9.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los factores de riesgo a caries en 200 pacientes de 3 a 12 años de la Clínica Periférica Las águilas Turno Matutino durante el ciclo escolar 2007-2008.

9.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar los principales factores de riesgo a caries en 200 niños que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, en el periodo comprendido de septiembre de 2007 a mayo de 2008.
- Establecer si existe relación entre el tipo de alimentación infantil y la frecuencia de la misma, con el índice de caries existente.
- Saber si existe relación entre la escolaridad de la madre y la presencia de caries dental en la población de estudio.
- Conocer los distintos hábitos tanto de higiene como de alimentación que precedieron a la aparición de caries en los niños atendidos.





El concepto de riesgo a caries permite clasificar a los pacientes en grupos de riesgo, de este modo, se incrementa la posibilidad de que las decisiones terapéuticas y del manejo del paciente sean óptimas, bajo circunstancias particulares.

Este estudio permitirá identificar los factores que están asociados con la prevalencia de caries en niños de 3 a 12 años de la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, para así en un futuro poder establecer programas preventivos y llevar a cabo planes de tratamiento adecuados.

9. OBJETIVOS

9.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los factores de riesgo a caries en 200 pacientes de 3 a 12 años de la Clínica Periférica Las águilas Turno Matutino durante el ciclo escolar 2007-2008.

9.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar los principales factores de riesgo a caries en 200 niños que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, en el periodo comprendido de septiembre de 2007 a mayo de 2008.
- Establecer si existe relación entre el tipo de alimentación infantil y la frecuencia de la misma, con el índice de caries existente.
- Saber si existe relación entre la escolaridad de la madre y la presencia de caries dental en la población de estudio.
- Conocer los distintos hábitos tanto de higiene como de alimentación que precedieron a la aparición de caries en los niños atendidos.





- Saber a partir de qué edad y bajo qué condiciones se inicia la higiene bucal en los niños.
- Calcular el promedio del índice ceod y CPOD encontrado en los pacientes estudiados.
- Establecer qué nivel de riesgo a caries predomina en la población de estudio.

10. METODOLOGÍA

10.1 MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de esta evaluación se solicitó acceso al archivo de la Clínica Periférica Las Águilas, para poder revisar las historias clínicas de pacientes de 3 a 12 años que fueron atendidos de septiembre de 2007 a mayo de 2008.

Previa selección de las variables contenidas en la Historia Clínica de Odontopediatría que tienen relación con la aparición de caries, se capturó en una base de datos del paquete estadístico SPSS 15.0 la información contenida en 200 historias clínicas para su análisis.

10.2 TIPO DE ESTUDIO

Transversal

10.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, durante el ciclo escolar 2007-2008.





- Saber a partir de qué edad y bajo qué condiciones se inicia la higiene bucal en los niños.
- Calcular el promedio del índice ceod y CPOD encontrado en los pacientes estudiados.
- Establecer qué nivel de riesgo a caries predomina en la población de estudio.

10. METODOLOGÍA

10.1 MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de esta evaluación se solicitó acceso al archivo de la Clínica Periférica Las Águilas, para poder revisar las historias clínicas de pacientes de 3 a 12 años que fueron atendidos de septiembre de 2007 a mayo de 2008.

Previa selección de las variables contenidas en la Historia Clínica de Odontopediatría que tienen relación con la aparición de caries, se capturó en una base de datos del paquete estadístico SPSS 15.0 la información contenida en 200 historias clínicas para su análisis.

10.2 TIPO DE ESTUDIO

Transversal

10.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que requirieron atención odontológica en la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, durante el ciclo escolar 2007-2008.





10.4 MUESTRA

200 pacientes de 3 a 12 años, que solicitaron atención en la Clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, durante el periodo de septiembre de 2007 a mayo a 2008.

10.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Historias clínicas de Odontopediatría de pacientes de entre 3 y 12 años de edad, de ambos sexos.

10.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Historias clínicas de pacientes que no alcancen o rebasen el intervalo de edad de 3 a 12 años.

Historias clínicas de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, pero que no estén correcta y completamente llenas.

10.7 VARIABLES DE ESTUDIO

- Edad
- Sexo del paciente
- Ocupación de la madre
- Motivo de la consulta
- Atención odontológica previa
- Peso al nacer
- Medicamentos tomados regularmente
- Tipo de alimentación infantil
- Edad en la que dejó de alimentarse por seno materno
- Edad en la que dejó de alimentarse por biberón
- Frecuencia de alimentación infantil
- La madre endulza o endulzó la leche





- Tipo de endulzante de la leche
- Alimentación nocturna
- En caso de haber existido alimentación nocturna, edad hasta la que se tuvo
- Presencia o ausencia de procedimientos de higiene bucal
- Quién realiza los procedimientos de higiene bucal
- Con qué se realiza la higiene oral
- Frecuencia de procedimientos de higiene bucal
- Desde cuándo se realiza la higiene bucal
- Uso de pasta dental
- Utilización de hilo dental
- Cepillado de los dientes antes de dormir
- Administración previa de fluoruro
- Tipo de fluoruro administrado
- Si es que se ha realizado, cuándo se administró fluoruro
- Lugar donde se administró fluoruro
- Respuesta conductual inicial del niño
- Actitud de los padres
- Número de dientes sanos
- Número de dientes cariados
- Número de dientes obturados
- Número de dientes con extracción indicada
- Índice CPO o coe
- Presencia de placa dentobacteriana >20% de superficies dentarias pigmentadas
- Frecuencia de ingestión de carbohidratos refinados
- Enfermedad gingival o periodontal
- Opacidades del esmalte o hipoplasia
- Presencia de fluorosis





- Uso de aparatología ortodóncica o mantenedores de espacio
- Obturaciones defectuosas
- Presencia de hábitos nocivos
- Tipo de riesgo a caries que presenta el paciente

10.8 VARIABLE DEPENDIENTE

Caries

10.9 VARIABLE INDEPENDIENTE

Factores de riesgo





11. RESULTADOS

La media de dientes cariados de acuerdo a los grupos de edad establecida fue la siguiente: 3 a 5 años= 8.66, 6 a 8 años: 8.61 y de 9 a 12 años= 6.12. Puede observarse que la media de dientes cariados disminuye con la edad.

En el sexo masculino la media de dientes cariados fue de 7.15 y en el femenino 7.36, aunque es mayor en el sexo femenino, no hay una diferencia significativa entre ambos.

La mediana en el número de dientes cariados de acuerdo a la ocupación de la madre se distribuyó de la siguiente manera:

Obrera	12	Estudiante	7
Empleada	7	Hogar	7
Comerciante	8.5	Jubilada	4.5
Profesionista	4	Desempleada	6.5

Puede observarse que el mayor número de dientes cariados se encuentra en los pacientes cuya madre es obrera y el menor en niños hijos de madres profesionistas.

La mediana en número de dientes cariados que presentaban los pacientes de acuerdo al motivo de la consulta fue el siguiente:

Dolor	9	Caries	8
Revisión	6	Extracción	6
Prevención	3	Maloclusión	4





La media en el número de dientes cariados en niños que habían tenido una visita previa al dentista fue 6.93 y 7.85 en pacientes que tenían por vez primera atención odontológica.

La moda en el número de dientes cariados de acuerdo al peso que los pacientes tuvieron al nacer, se distribuyó de la siguiente manera:

- Bajo= 7
- Medio= 6
- Alto= 9

La media en el número de dientes cariados de acuerdo al tipo de alimentación infantil fue la siguiente:

- Por seno materno: 6.81
- Por biberón: 8.11
- Ambos: 7.45

La media en el número de dientes cariados de los niños que no consumen ningún medicamento regularmente fue 7.17, mientras que en niños que toman anticonvulsivos fue 7.25 y aumentó en niños que consumen ansiolíticos a 9.33.

La mediana en dientes cariados de acuerdo a la edad en que el paciente dejó de alimentarse por seno materno fue:

- No se alimento por seno materno: 9
- 6 meses: 4
- 7 a 12 meses: 6
- 13 a 18 meses: 7
- 19 a 24 meses: 8.5





- después de los 2 años: 10

La media en el número de dientes cariados de acuerdo a la edad en que el niño dejó de alimentarse por biberón fue:

- No se alimento por biberón: 6.86
- 6 meses: 5.43
- 7 a 12 meses: 7.62
- 13 a 18 meses: 7.45
- 19 a 24 meses: 8.47
- después de los 2 años: 9.5

Tomando en cuenta si se endulzó o no la leche del paciente, la media en el número de dientes con caries fue:

- En niños que no se endulzó la leche: 7.23
- En niños que se endulzó la leche: 7.35

Considerando el tipo de endulzante la mediana en el número de dientes cariados fue:

- Azúcar: 7.62
- Miel: 6.41
- Otro: 7.67

De acuerdo a la presencia o no de alimentación nocturna, la media en el número de dientes cariados fue:

- En paciente con alimentación nocturna: 7.29
- En niños que no tuvieron alimentación nocturna: 7.22





Tomando en consideración la edad en la que el niño dejó de alimentarse nocturnamente, la media en el número de dientes cariados fue la siguiente:

- No tuvo alimentación nocturna: 7.22
- 6 meses: 6.87
- 7 a 12 meses: 6.25
- 13 a 18 meses: 7
- 19 a 24 meses: 8.19
- después de los 2 años: 9.6

De acuerdo a quién realiza la higiene bucal la media en dientes con caries fue:

- No se realiza: 10
- Padres: 7
- Paciente: 8
- Ambos: 6

En relación a la frecuencia de la higiene la media de dientes cariados fue:

- Ninguna vez: 10
- 1 vez: 8.77
- 2 veces: 7.21
- 3 veces: 6.23

Con respecto a cuándo se inició la higiene bucal el número de dientes con caries fue:

- Antes de la erupción: 7.05
- A la erupción de los primarios: 7.66
- A la erupción de los secundarios: 8





En niños que se cepillan los dientes antes de dormir la media de dientes cariados fue de 7.1 y en niños que no se cepillan fue de 7.79.

En niños que se ha administrado algún tipo de fluoruro la mediana en el número de dientes cariados fue:

- En niños que se ha administrado: 6
- En niños que no se ha administrado: 8

En pacientes que presentaron placa dentobacteriana la media de caries fue de 7.9 y 5.68 en pacientes sin placa.

Tomando en consideración si el paciente consume más de dos veces al día carbohidratos o azúcares refinados la mediana en número de dientes cariados fue de 8 y en niños con frecuencia de ingestión de menos de dos veces al día fue de 5.

La media en dientes cariados de acuerdo a si el niño presentaba enfermedad gingival fue:

Si presentó enfermedad gingival: 8.05

No presentó enfermedad gingival: 6.94

Si el paciente presentaba hipoplasia la media en número de dientes cariados fue 8.13 y si no la presentaba 6.89.

Si el niño presenta aparatología ortodóncica la mediana en número de dientes cariados fue 7 y en niños que no la presentaban fue de 6.5.





La media en número de dientes cariados si el niño tiene o no obturaciones defectuosas fue:

Niños con obturaciones defectuosas: 8.96

Niños sin obturaciones defectuosas: 7.05

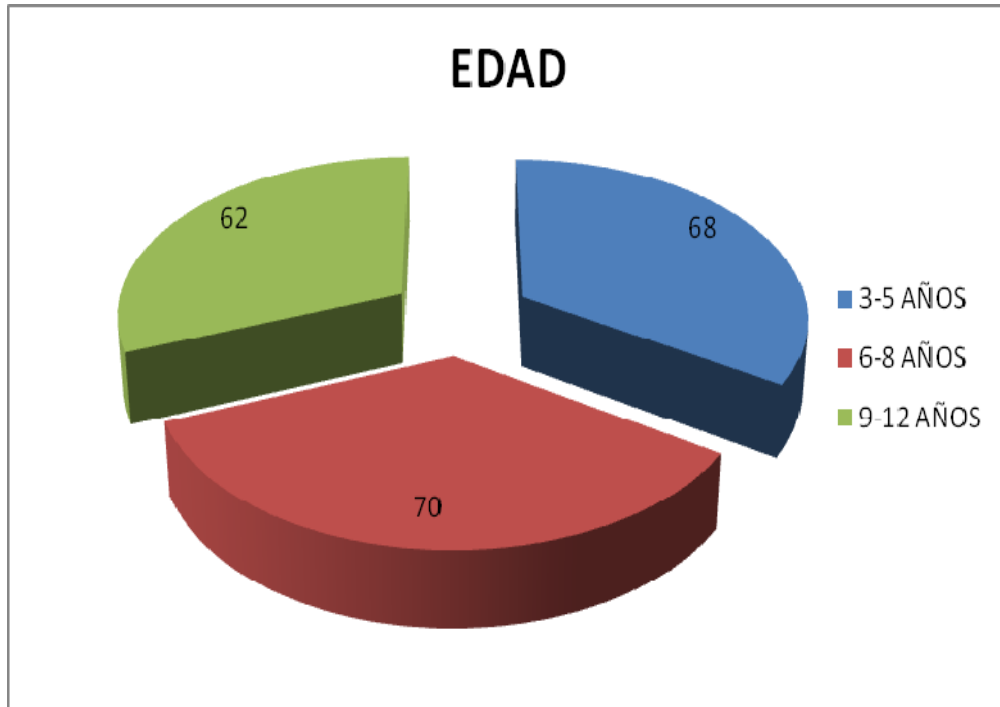
El CPO/coe de la muestra fue de 9.28. Por grupos de edad fue: de 3 a 5 años 9.9, de 6 a 8 años 8.9 y de 9 a 12 años 8.6.

La prevalencia de caries en la muestra fue de 93%.

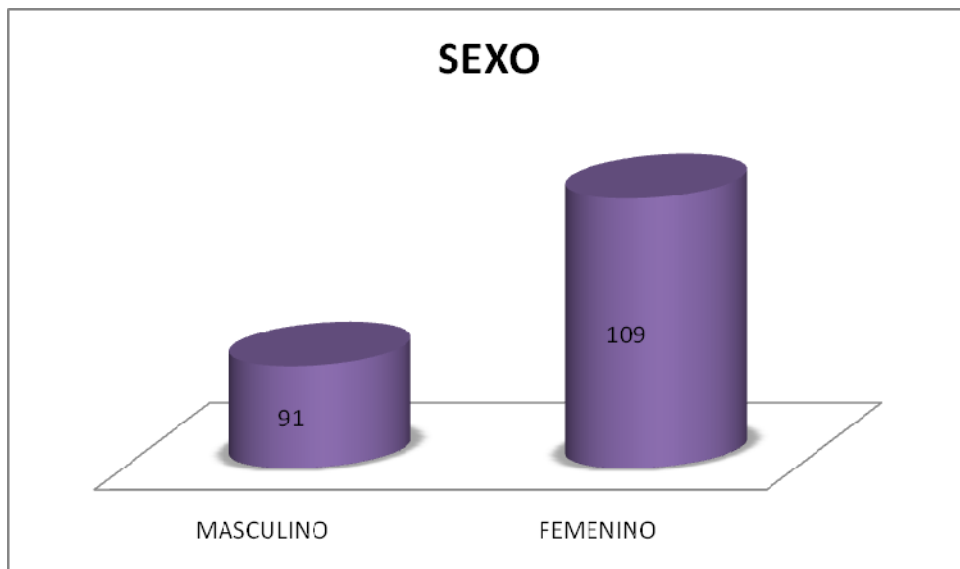
La media en el número de dientes sanos fue de 14, siendo el número mínimo 0 y el máximo 28.

El 38% (76) de los pacientes presentó bajo riesgo a caries y el 62% (124) alto riesgo.

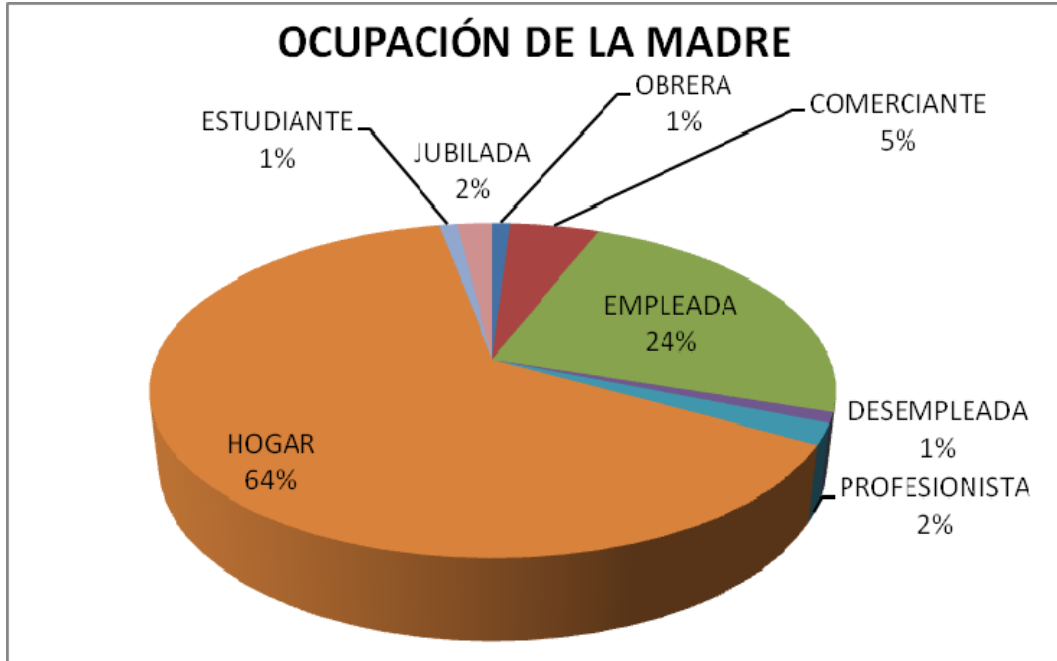




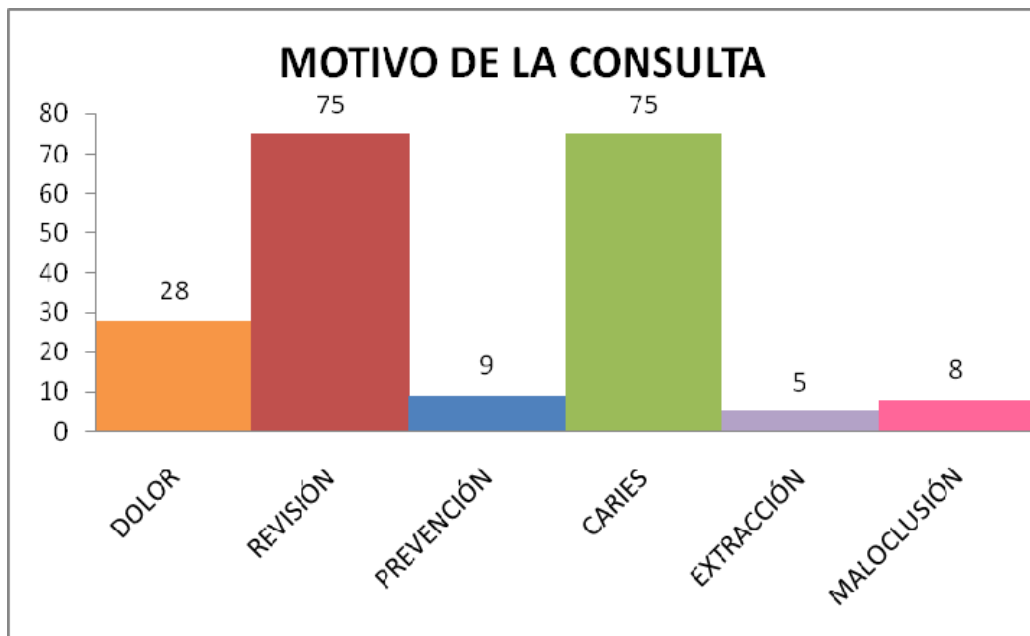
FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA



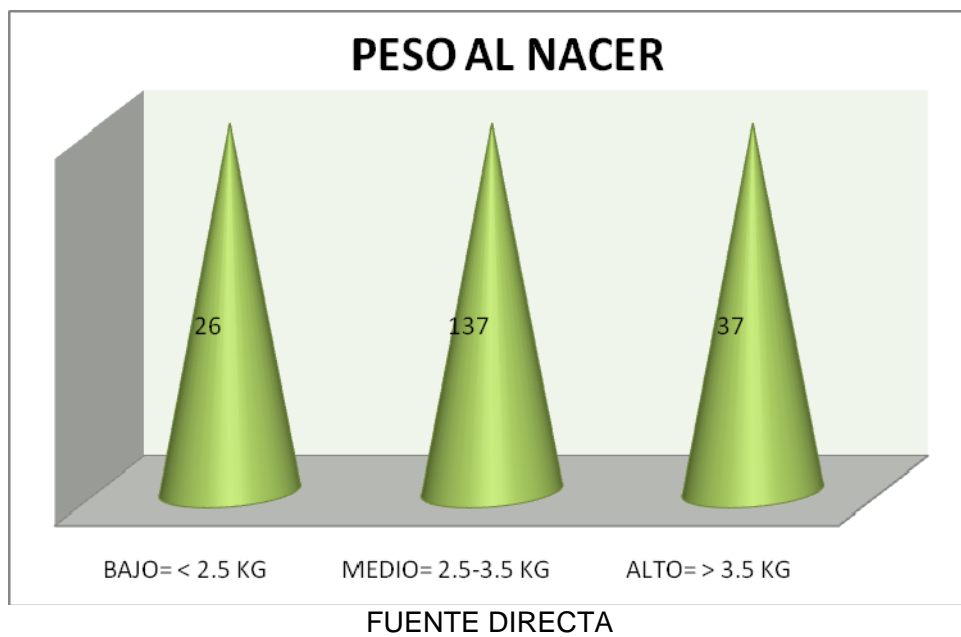
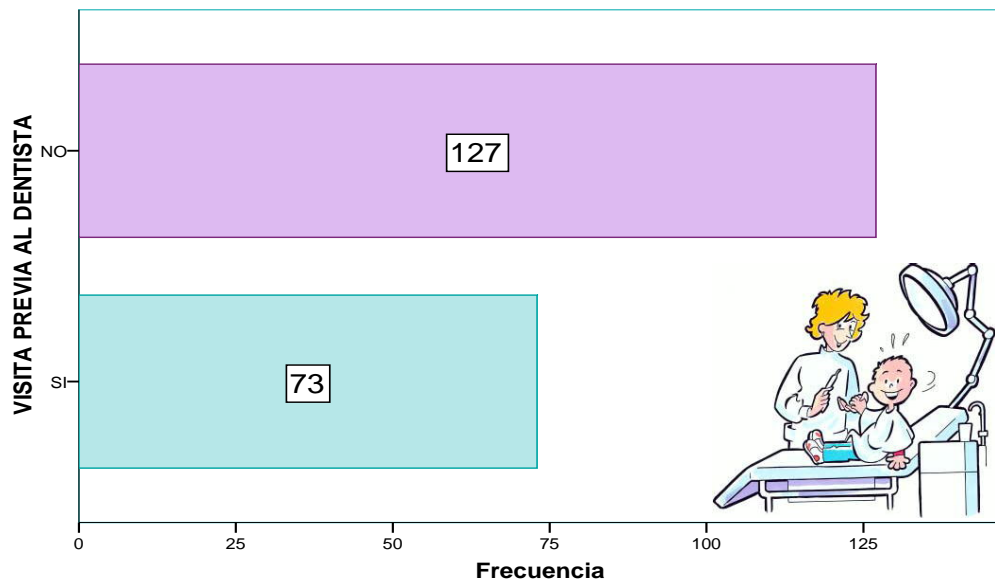
FUENTE DIRECTA

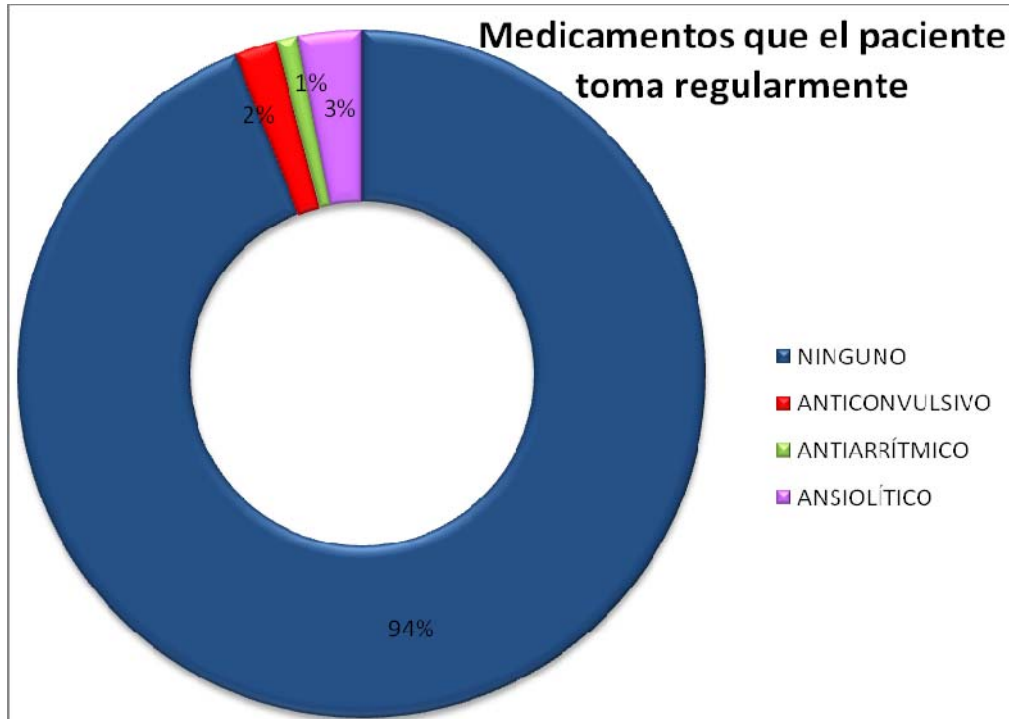


FUENTE DIRECTA



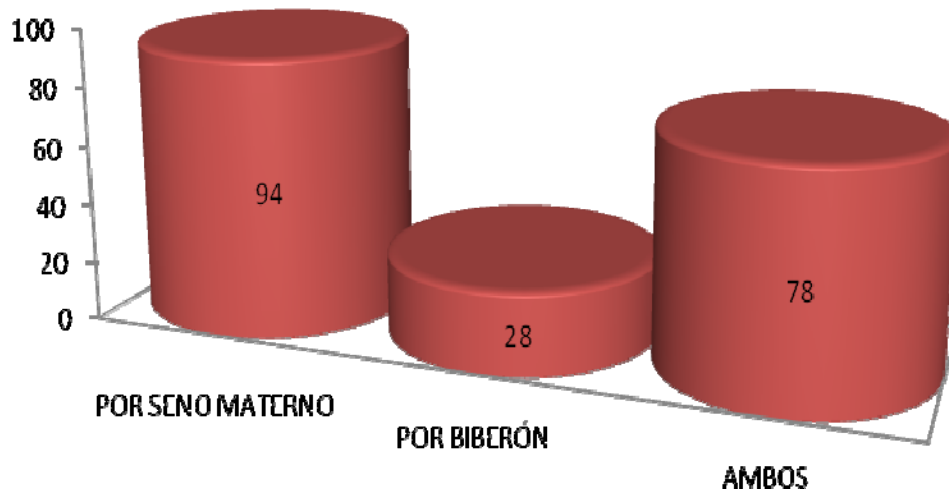
VISITA PREVIA AL DENTISTA





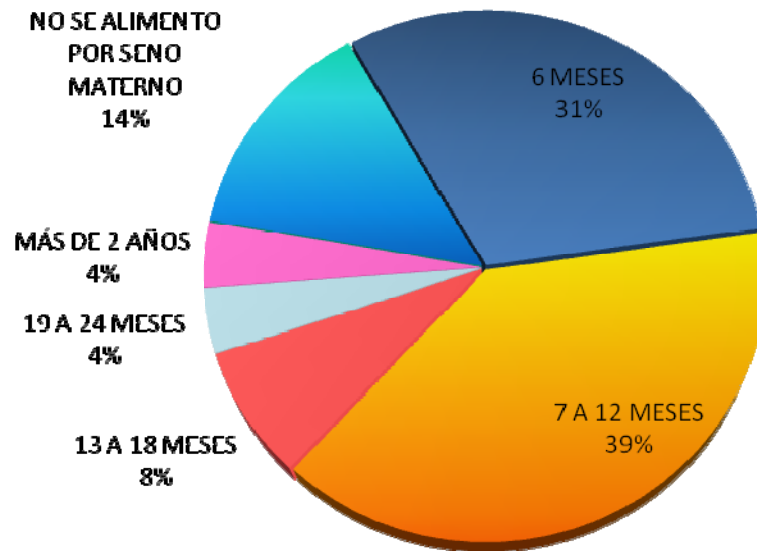
FUENTE DIRECTA

TIPO DE ALIMENTACIÓN INFANTIL

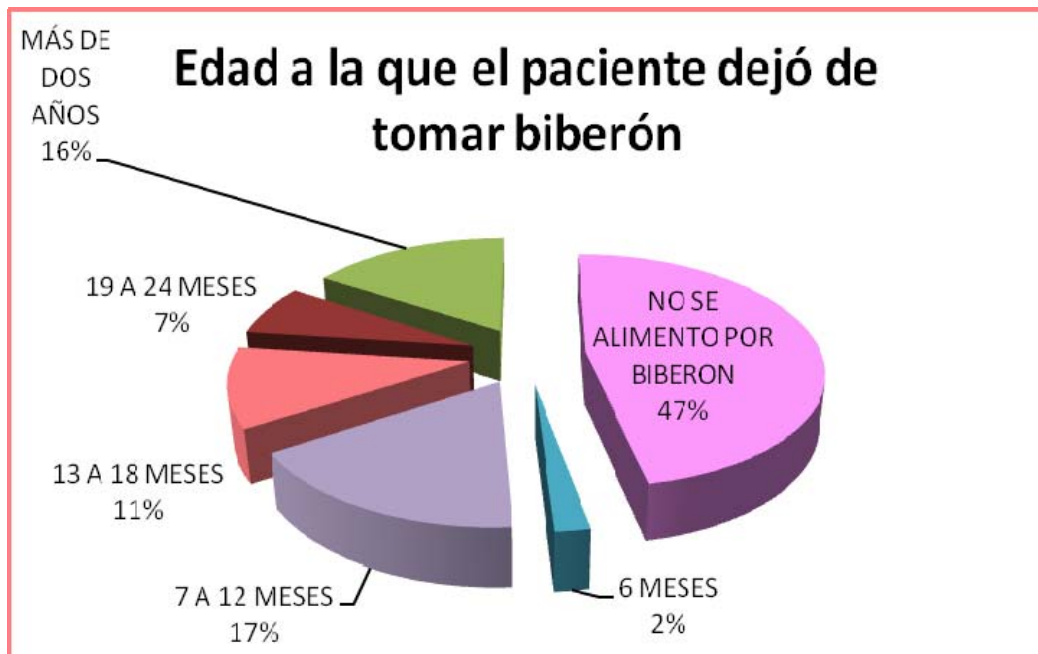


FUENTE DIRECTA

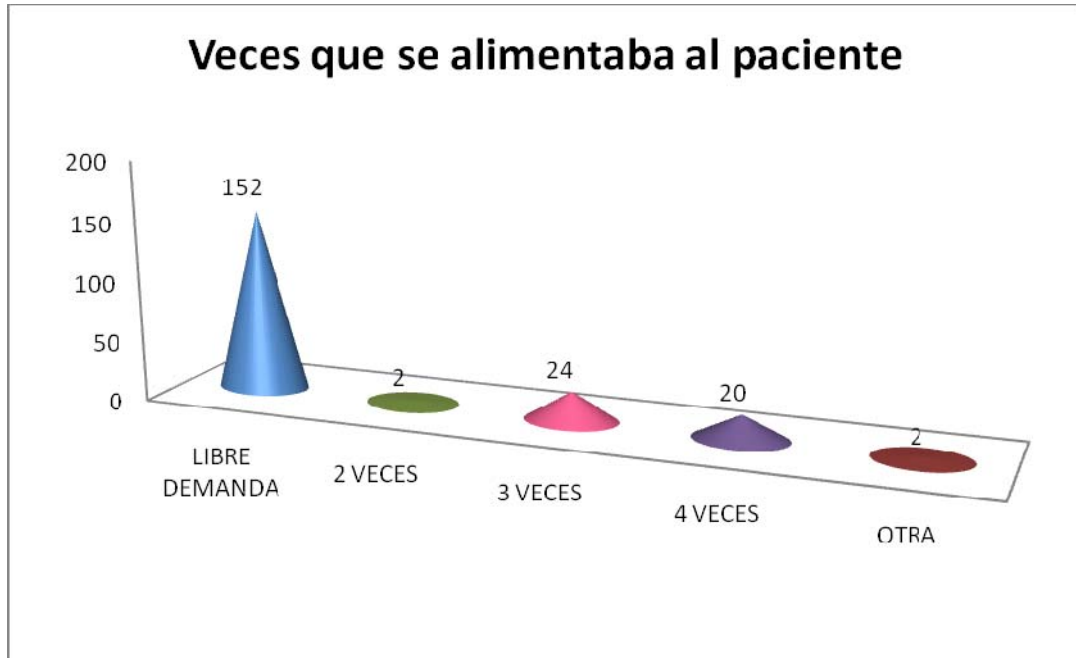
EDAD A LA QUE EL PACIENTE DEJÓ DE ALIMENTARSE POR SENO MATERNO



FUENTE DIRECTA

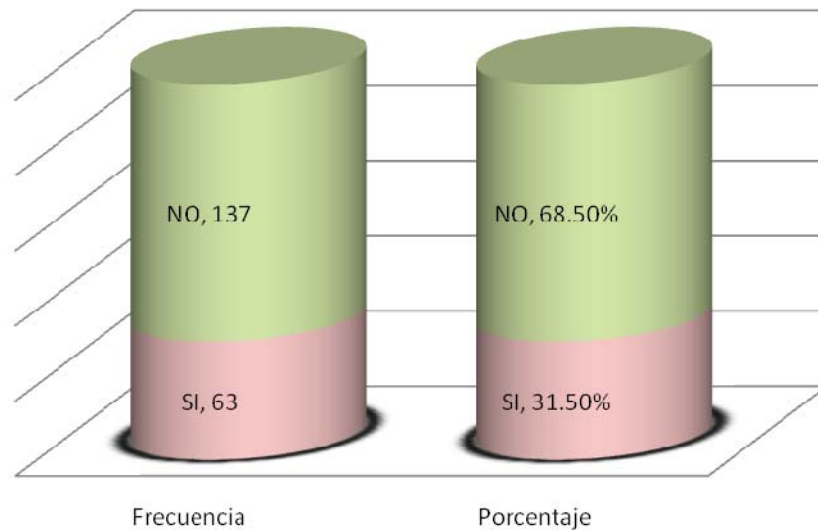


FUENTE DIRECTA

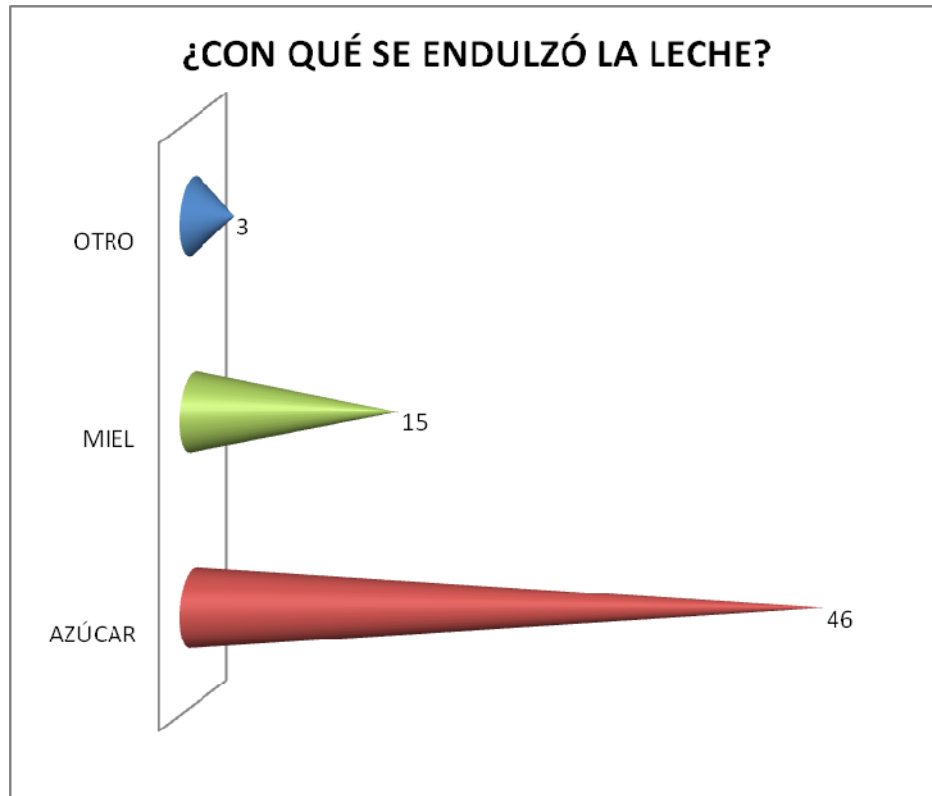


FUENTE DIRECTA

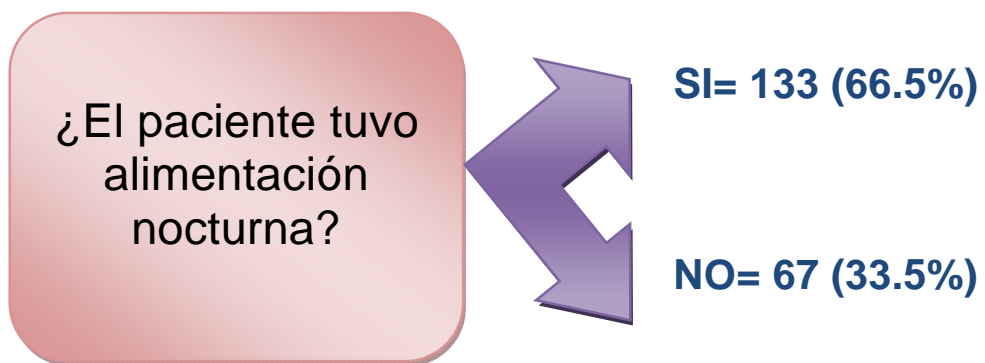
¿Se endulza o endulzó la leche?



FUENTE DIRECTA

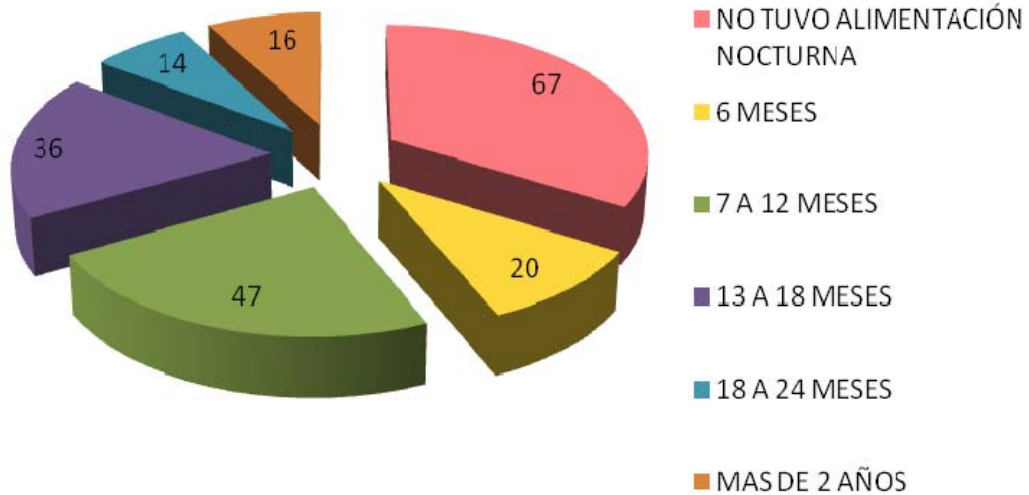


FUENTE DIRECTA

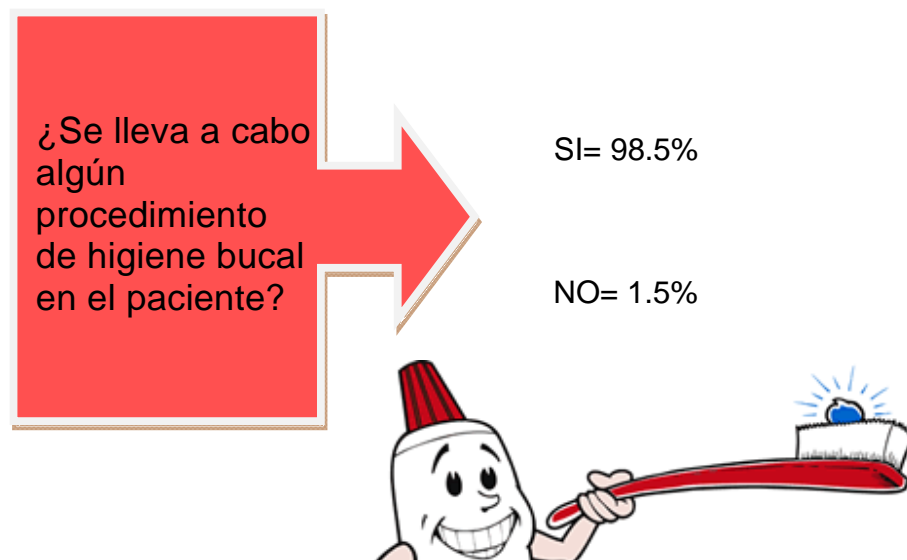


FUENTE DIRECTA

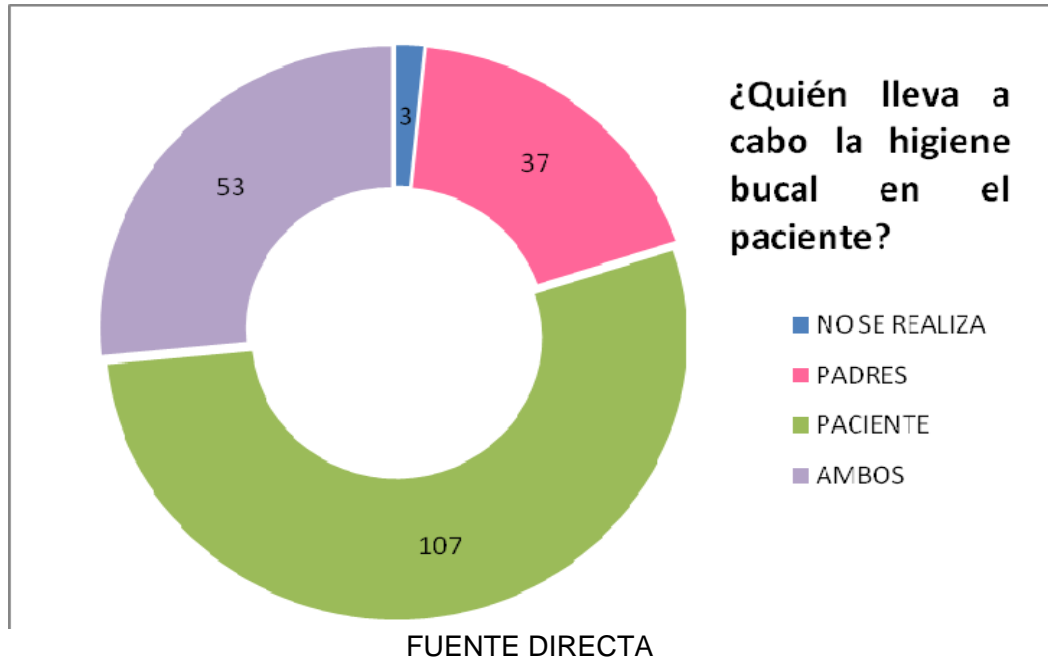
EDAD HASTA LA CUAL EL PACIENTE TUVO ALIMENTACIÓN NOCTURNA

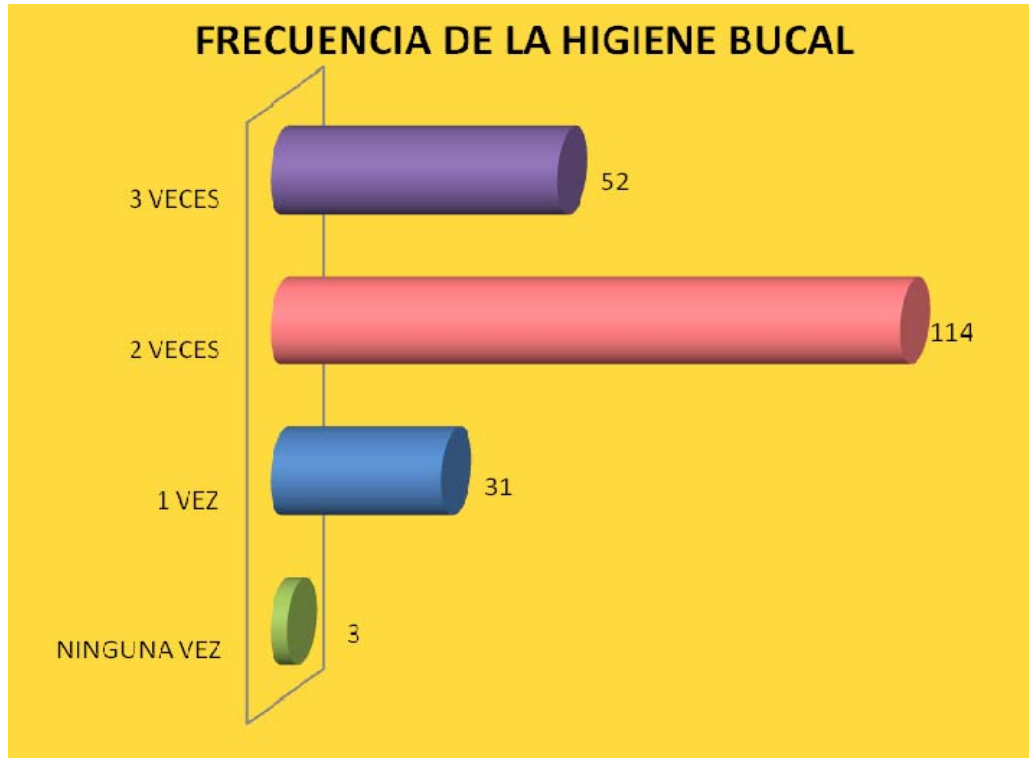


FUENTE DIRECTA

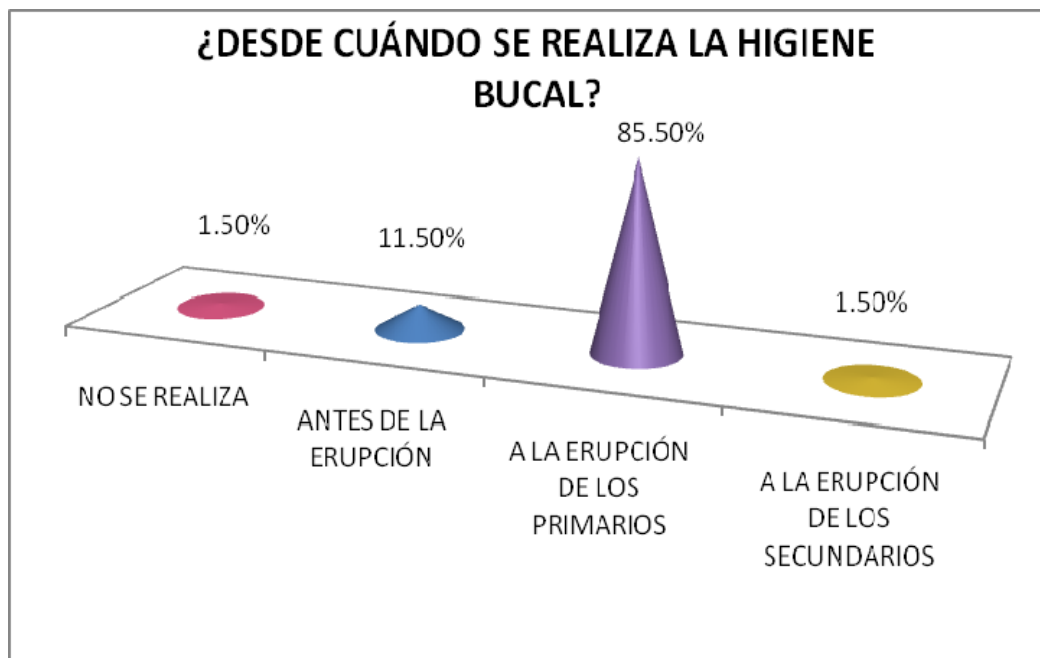


FUENTE DIRECTA



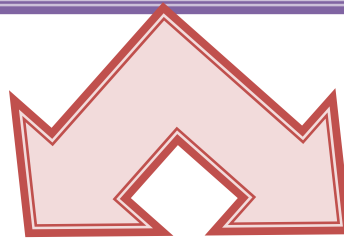


FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA

¿SE UTILIZA PASTA DENTAL PARA LA HIGIENE?

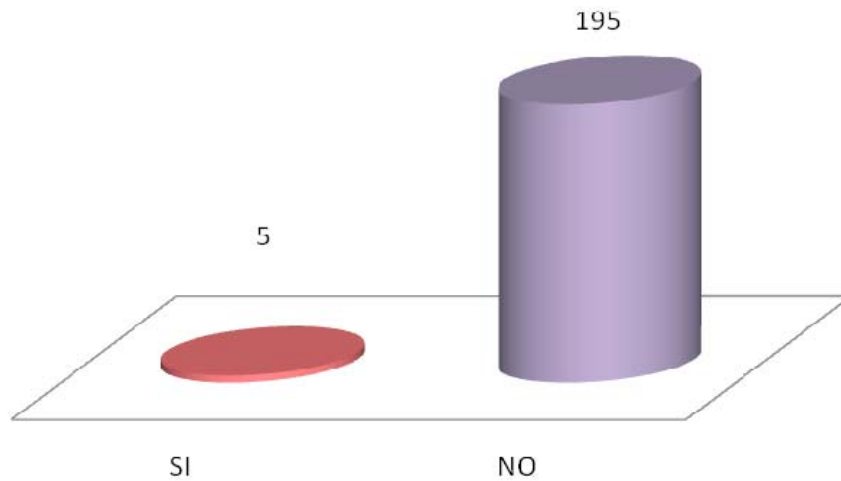


SI= 194

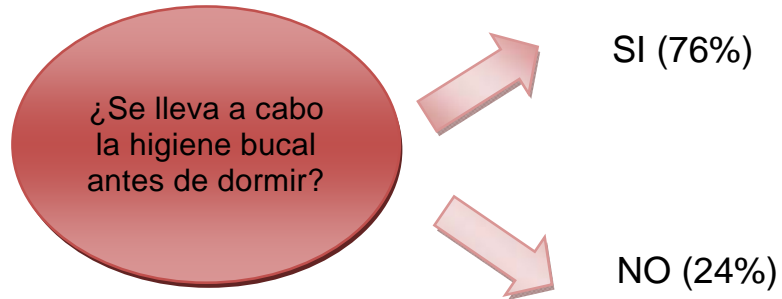
NO= 6

FUENTE DIRECTA

¿UTILIZA HILO DENTAL?

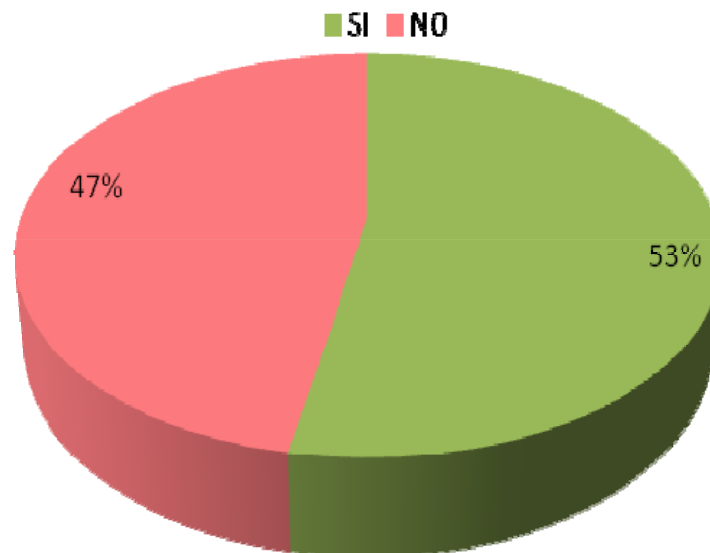


FUENTE DIRECTA

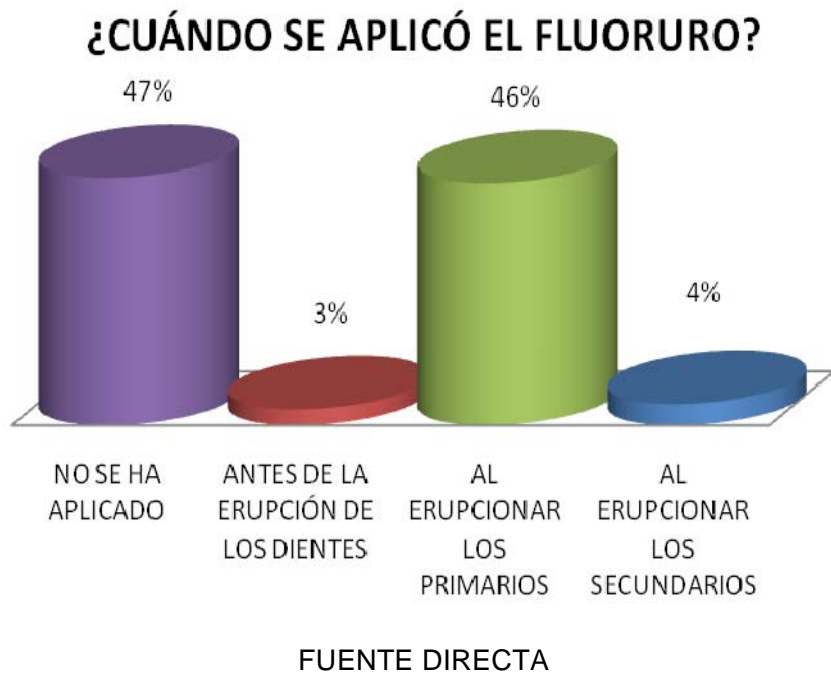
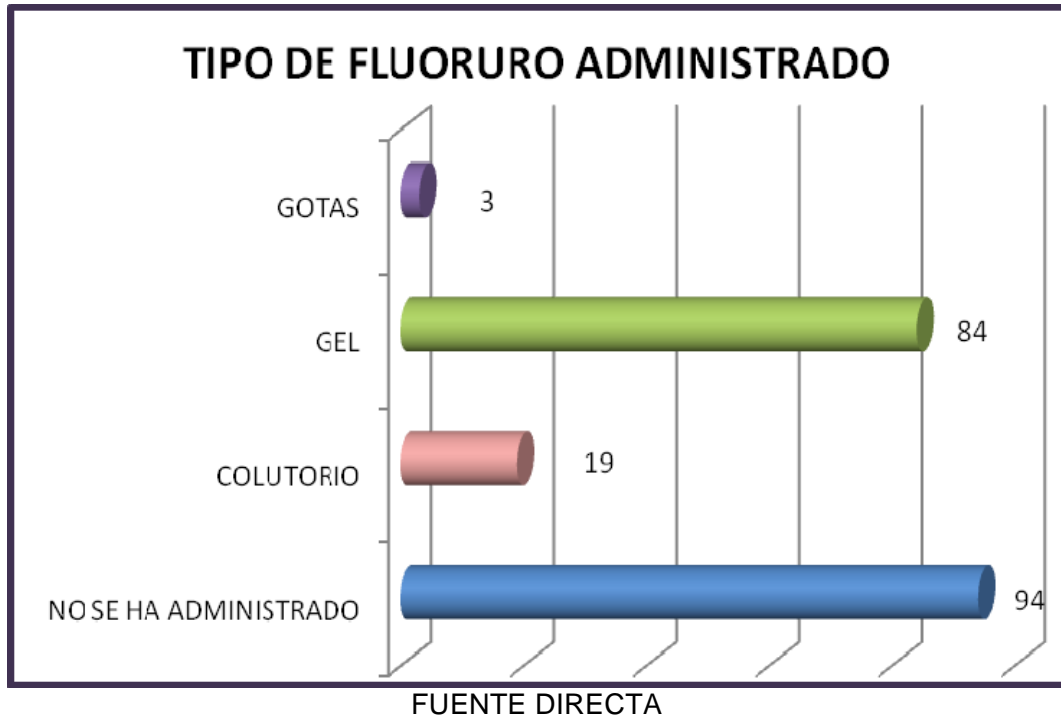


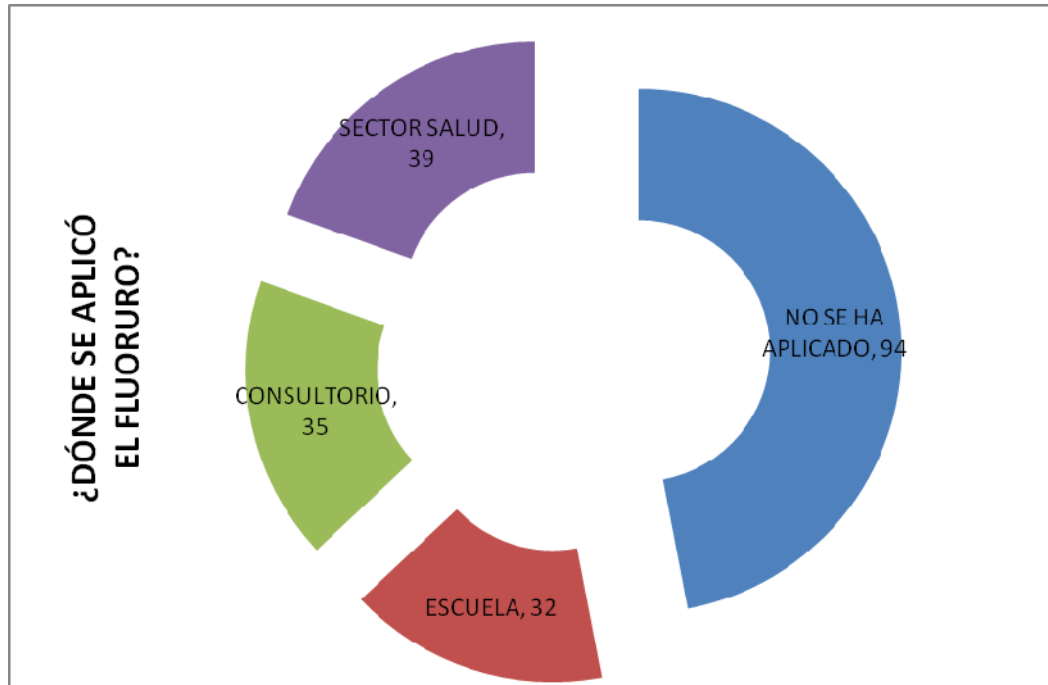
FUENTE DIRECTA

ADMINISTRACIÓN DE FLUORURO

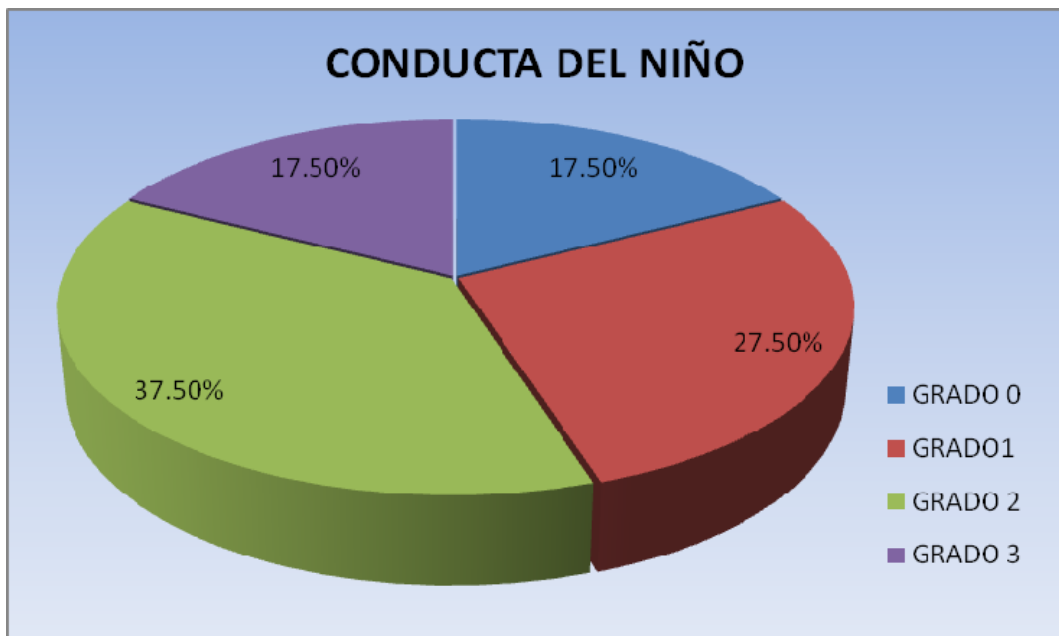


FUENTE DIRECTA

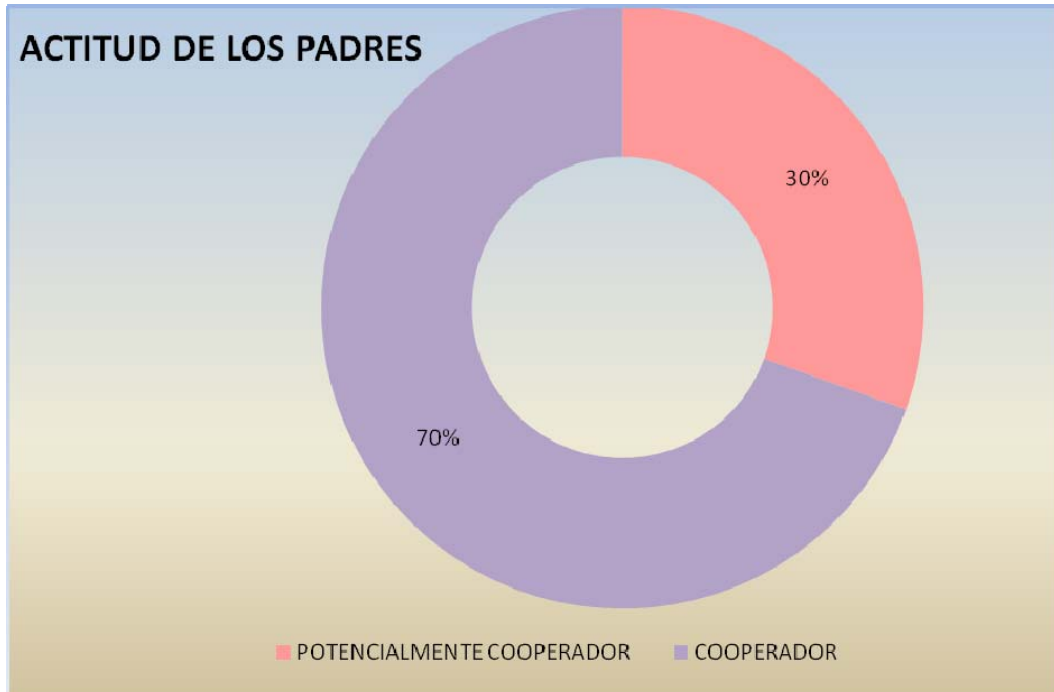




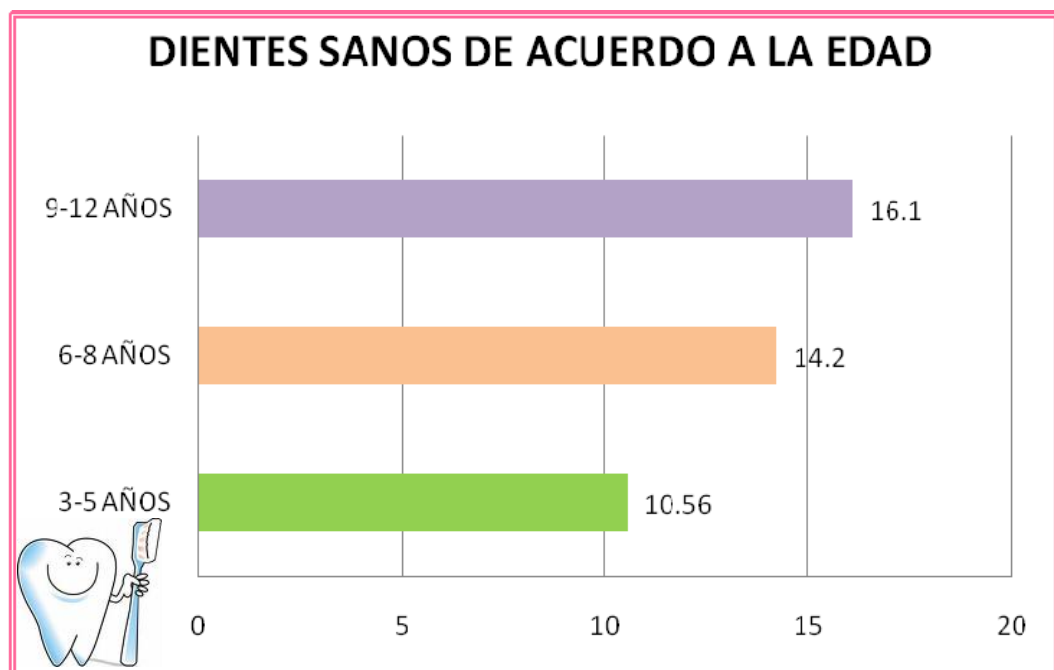
FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA



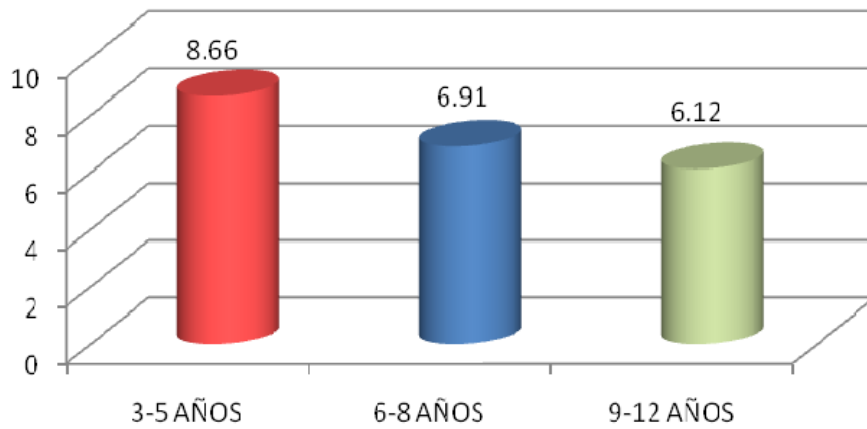
FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA

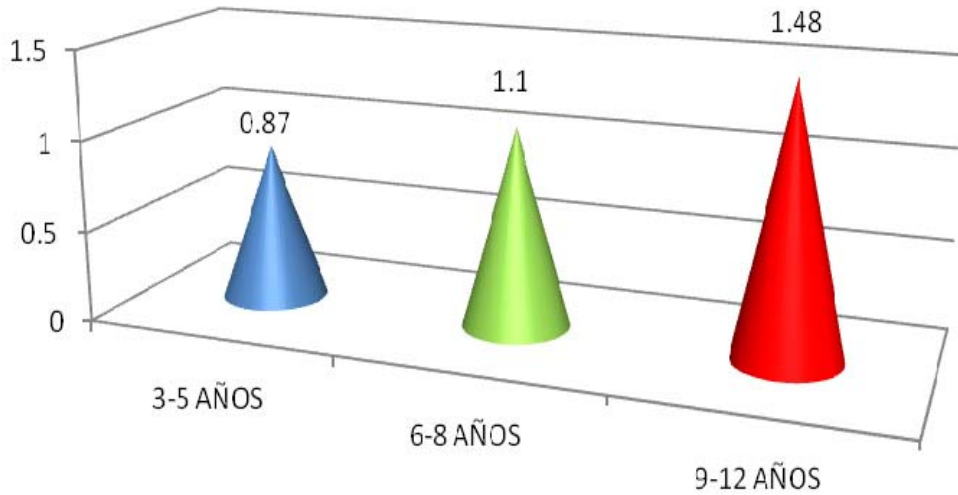


NÚMERO DE DIENTES CARIADOS DE ACUERDO A LA EDAD



FUENTE DIRECTA

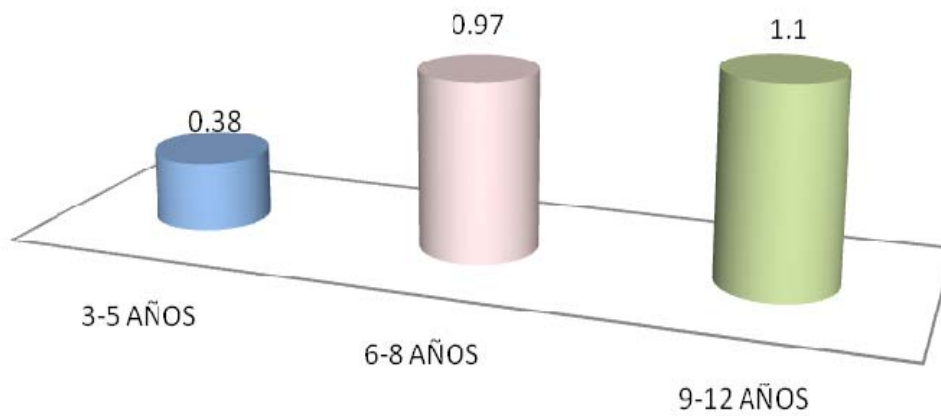
DIENTES OBTURADOS DE ACUERDO A LA EDAD



FUENTE DIRECTA

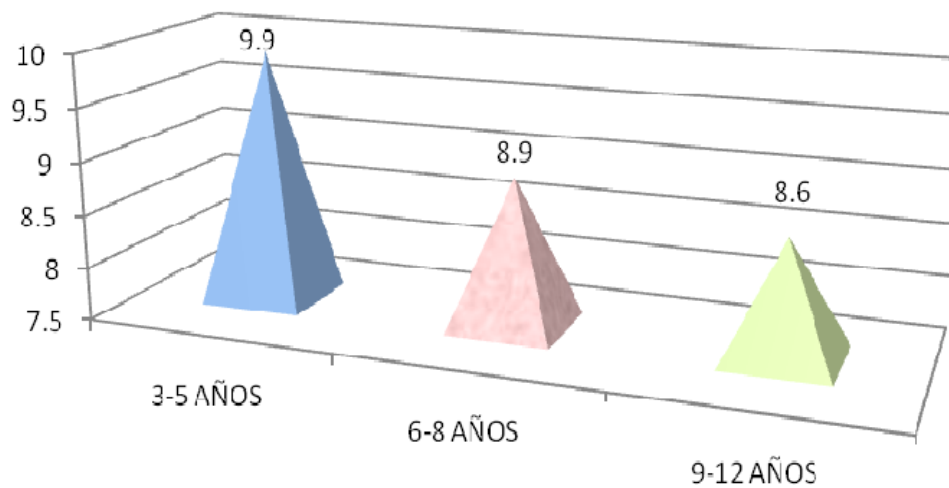


DIENTES CON EXTRACCIÓN INDICADA



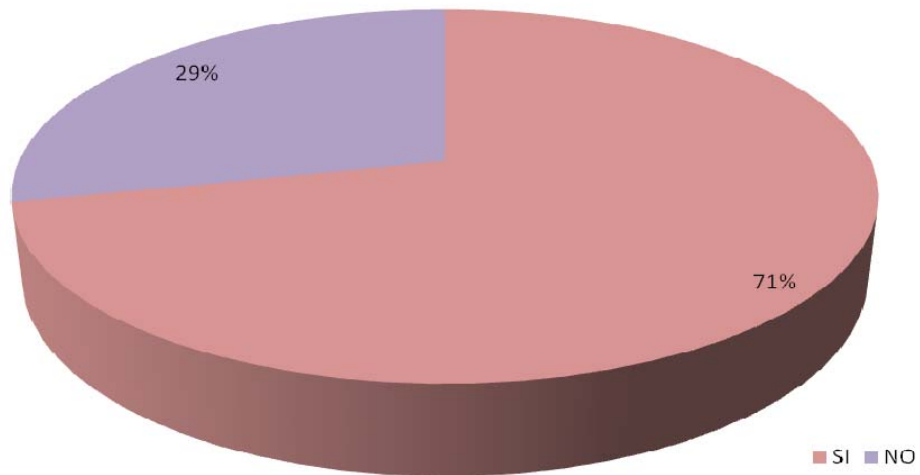
FUENTE DIRECTA

INDICE CPO/coe



FUENTE DIRECTA

PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA



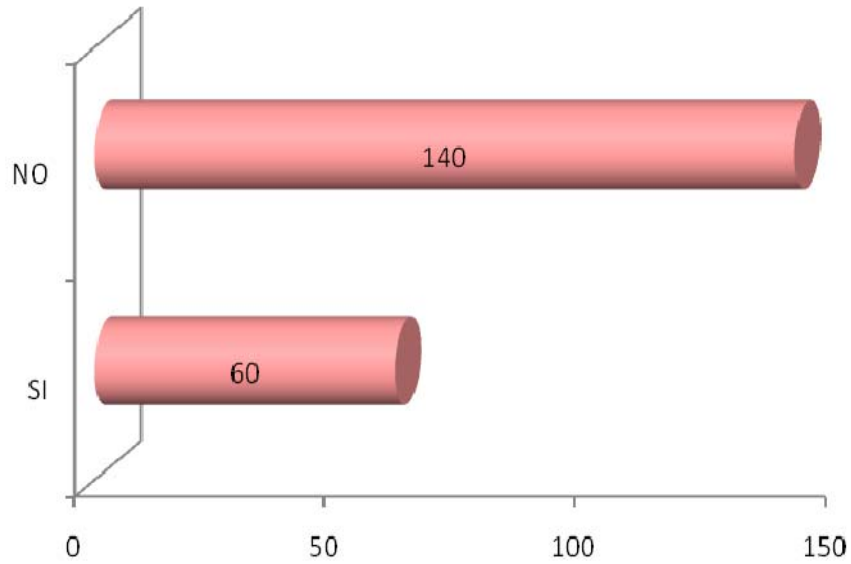
FUENTE DIRECTA

FRECUENCIA DE INGESTA DE CARBOHIDRATOS



FUENTE DIRECTA

ENFERMEDAD GINGIVAL O PERIODONTAL



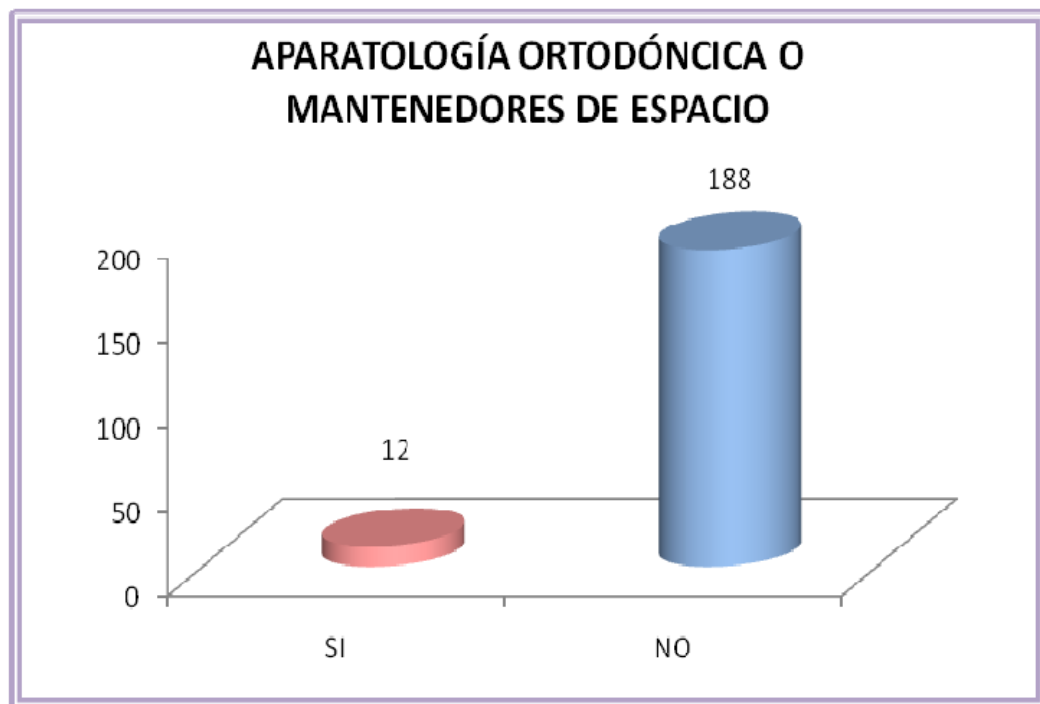
FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA



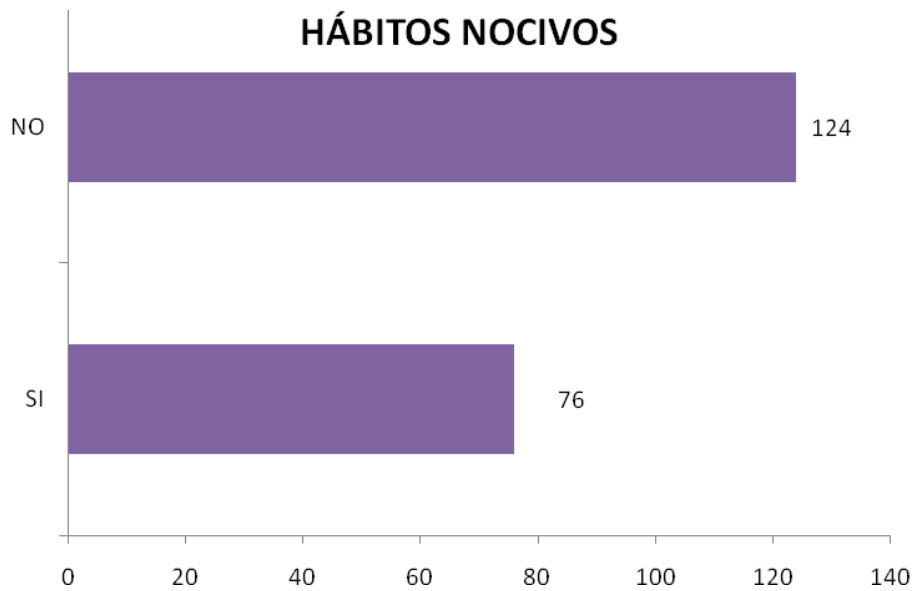
FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA



FUENTE DIRECTA

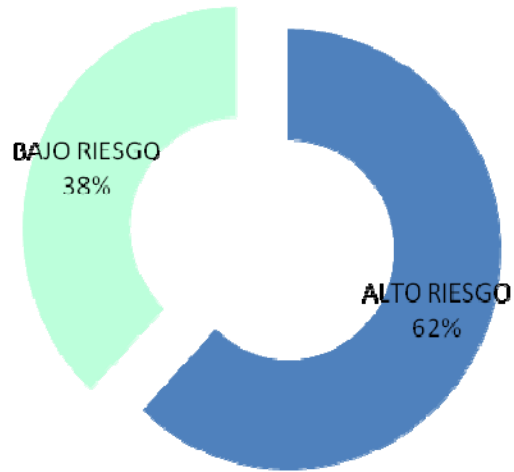


FUENTE DIRECTA





CLASIFICACIÓN DE RIESGO A CARIES



FUENTE DIRECTA

<





En la presente evaluación se encontró que la frecuencia de la higiene es un factor importante relacionado directamente con la presencia de caries, ya que entre mayor es la frecuencia de la higiene menor es la prevalencia de caries. Para niños que no se cepillan ninguna vez la media de dientes cariados fue de 10, en los que lo realizan una vez al día fue de 8.77, dos veces al día 7.21 y tres veces 6.23, coincidiendo con un estudio realizado por Irigoyen y cols. en 2001.⁴⁸

Se encontró además, que en niños que habían recibido aplicación tópica de fluoruro previamente, el índice de caries fue menor. Concordando con un estudio realizado por Marshall y cols. en 2003.⁵⁷

Lida y cols. realizaron un estudio en 2007 en el que encontraron que niños que se alimentaron por seno materno tuvieron menor prevalencia de caries que niños que lo hicieron por biberón. Además encontraron que niños que fueron amamantados después del primer año de edad mostraron mayor experiencia de caries que niños que dejaron este tipo de alimentación antes del primer año de vida.⁴¹ En este estudio los niños que se alimentaron por seno materno tuvieron un promedio de dientes cariados de 6.81, mientras los que lo hicieron por biberón de 8.11. Asimismo, hubo mayor índice de caries en niños que dejaron de alimentarse por seno materno después del primer año.

En el caso de niños que fueron alimentados por biberón y cuyas madres endulzaron la leche, la prevalencia de caries fue mayor. En niños que no se endulzó la leche el promedio de dientes cariados fue de 7.23, mientras en niños que si se hizo fue de 7.35. Además en niños cuyo endulzante empleado fue azúcar el número de dientes cariados fue superior que los que lo hicieron con miel (7.62 Vs. 6.41). Esto coincide con un estudio realizado por Bowen y Lawrence en 2005 en el que hámsteres cuya dieta consistió en diferentes fluidos presentaron los mismos patrones.⁴⁴





13. CONCLUSIONES

Se pudo observar que la prevalencia de caries disminuía con la edad y que no hubo diferencia significativa con respecto al sexo del paciente.

En la muestra se verificó que entre menor es la escolaridad de la madre el número de dientes cariados aumenta, asimismo los niños que acuden por motivos preventivos o que ya habían tenido atención odontológica previa presentan menos caries.

Los niños que consumen medicamentos como anticonvulsivos o ansiolíticos presentan más caries.

El tipo de alimentación infantil influye en la presencia de dientes cariados y en el caso de niños que se alimentaron por biberón y que dejaron el mismo después de los dos años de edad se encontró un número mayor de dientes con caries.

Los niños cuyas madres endulzaron la leche tuvieron más caries que los hijos de madres que no lo hicieron, asimismo el endulzante que mostró ser más cariogénico fue el azúcar.

También se observó que entre mayor es la frecuencia de la higiene menor es la presencia de caries y lo mismo ocurre en pacientes que se cepillan los dientes antes de dormir. Además, niños a los cuales se les ha administrado fluoruro presentan menos caries.

De igual modo, la presencia de hipoplasia, placa dentobacteriana, obturaciones defectuosas, aparatología ortodóncica, enfermedad gingival o consumo de carbohidratos más de dos veces al día son factores que desencadenan mayor prevalencia de caries.

La evaluación de los factores de riesgo a caries, para el educador de la salud es de extrema importancia para llevar a cabo la terapéutica adecuada y al mismo tiempo prevenir la aparición futura de la enfermedad. Se espera que la valoración de riesgo tenga cada vez más impacto en la práctica diaria y





CONCLUSIONES



que los planes de tratamiento sean radicalmente diferentes entre pacientes de alto y bajo riesgo, aunque ésta constituye solamente una parte de lo que implica la atención integral del paciente pediátrico.

Es importante que el dentista tenga conocimientos de los hábitos alimenticios de sus pacientes para que pueda realizar una orientación dietética dirigida hacia la promoción de la salud bucal, lo más precozmente posible.





14. BIBLIOGRAFÍA

1. Mattos Vela Manuel Antonio, Melgar Hermoza Rosa A. *Riesgo de caries dental*. Revista Estomatológica Herediana 2004; 14 (1-2): 101-106.
2. http://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_riesgo
3. Piedrola Gil, Gonzalo. Medicina Preventiva y Salud Pública. 9ª ed., Barcelona: Editorial Masson- Salvat, 1992. p. 930-949.
4. Varela Morales, Margarita. Problemas bucodentales en Pediatría. Madrid: Ediciones Ergon, 1999. p. 59-70.
5. Cuenca Sala Emili, Baca García Pilar. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 3ª ed., Barcelona: Editorial Masson, 2005. p.19-40.
6. Ramos Gómez Francisco Javier, Crall James, Gansky Stuart A., Slayton Rebeca L., Featherstone John D. B. *Caries Risk Assessment Appropriate for the Age 1 Visit (Infants and Toddlers)*. CDA Journal 2007; 35 (10); 687-702.
7. Seif R., Tomás. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 1997. p. 15-189, p.279-314.
8. Newbrun, Ernest. Cariología. México: Noriega Editores, 1994. p. 21-57.





9. Aime, H., et al. Conceptos básicos en Odontología pediátrica. Caracas: Editorial Disinlimed, 1996. p. 179-189
10. Liébana Ureña, José. Microbiología oral. 2ª ed., México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2002. p. 448-462.
11. De Figueiredo Walter, Luiz Reynaldo. Odontología para el Bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. Caracas: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica, 2000. p. 95-246.
12. Pine C. *Introduction to the symposium. Caries risk: individual and population perspectives. Proceedings of a symposium at the 81st annual meeting of the International Association Dental for Research (IADR)*. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33: 239.
13. Cameron, Angus. Manual de Odontología pediátrica. Madrid: Editorial Harcourt, 2000. p.55-59.
14. Moos M., Zero DT. *An overview of caries risk assessment and its potential utility*. J Dent Educ 1995; 59 (10): 932-940.
15. American Academy of Pediatric Dentistry. *Policy in Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children and Adolescents*. Pediatric Dent 2006; 24: 29-33.
16. Escobar G., Ortiz AC, Mejía LM. *Caries dental en los menores de 20 años en Colombia: un problema de salud pública*. Rev Fac Nac Salud Pública 2003; 21: 107-118.





17. Adam C., Eid A., Riordan P.J., Wolikow M., Cohen F. *Caries experience in the primary dentition among French 6-yr old between 1991 and 2000*. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33: 333-340.
18. Fejerskov O. *Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care*. Caries Res 2004; 38: 182-191.
19. Douglas CW. *Risk assessment in dentistry*. J Dent Educ 1998; 62 (10): 756-761.
20. Alaluusua S, Malmivirta R. *Early plaque accumulation – a sign for caries risk in young children*. Community Dent Oral Epidemiol 1994; 22: 273-276.
21. Waes Hubertus, J. M. Atlas de Odontología Pediátrica. Barcelona: Editorial Masson, 2002. p. 83-87, 134-148.
22. Corby P. M., Lyon-Weiler J., Bretz W. A., Hart T. C., Aas J.A., Boumenna T., Goss J., Corby A.L., Junior H. M., Weyant R.J., Paster B.J. *Microbial Risk Indicators of Early Childhood Caries*. Journal of Clinical Microbiology 2005; 43 (11): 5753-5759.
23. Escobar G. *Valuation of the risk of dental caries: A tool for the comprehensive dental care of the child*. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2006; 18 (1): 68-80.
24. Boj Quesada Juan R., Catalá Monserrat, García Ballesta Carlos, Mendoza Asunción. Odontopediatría. Barcelona: Editorial Masson, 2004. p.125-149.





25. Welbury Richard R., Duggal Monty S., Hosey Marie-Thérese. Paediatric Dentistry. 3ª edición. New York: Editorial Oxford, 2005. p. 110-129, 385-410, 415-433.
26. Tinanoff Norman, Kanellis Michael J., Vargas Clemencia M. *Current understanding of the epidemiology, mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children*. Pediatric Dentistry 2002; 24 (6): 543-551.
27. Ismail, Amid I. *Determinants of Health in Children and the Problem of Early Childhood Caries*. Pediatric Dentistry 2003; 25 (4): 328-333.
28. Laskaris, George. *Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes*. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A., Caracas, 2004. p. 22-26.
29. Gilcrist JA., Brumley DE., Blackford JU. *Community socioeconomic status and children's dental health*. J Am Dent Assoc 2001; 132 (2): 215-222.
30. Pitts NB, Stamm JW. *International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW.CCT) Final/consensus statements: Agreeing where the evidence leads*. J Dent Res 2004; 83: 25-28.
31. Zimmer BW., Rootwinkel Y. *Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures*. Am J Orthodontic Dent facial Orthopedics 2004; 126 (3): 318-324.
32. Hausen H. *Caries prediction*. The disease and its Clinical Management 2003: 328-341.





33. Al-Shalan Thakib, Erickson Pamela R, Hardie Nancy A. *Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries*. Pediatric Dentistry 1997; 19 (1): 37-41.
34. American Academy of Pediatric Dentistry. *Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) in infants, children, and adolescents*. Pediatric Dent 2002; 24:15-17.
35. Bianchi AM, Cuevas A, Jaramillo RJ. *Dental survey of Down syndrome patients. Reflections and synthesis*. Rev Asoc Odontol Argent 199; 79 (3): 146-152.
36. Diccionario de Medicina. Oceano-Mosby. 3^a Edición, Barcelona: Editorial Océano, 1995.
37. Dávila María E, Gil Maritza, Daza Damelis, Bullones, Xiomara, Ugel, Eunice. *Salud oral de las personas con retraso mental en cuatro municipios del Estado de Lara, 2003*. Acta Odontológica Venezolana 2005; 43 (3): 207-213.
38. Ulseth JO, Hestner A, Stovner LJ, Storhaug K. *Dental caries and periodontitis in persons with Down syndrome*. Spec Care Dentist 1991; 11(2): 71-73.
39. Giménez-Prat MJ, López-Jiménez J, Boj-Quesada JR. *An epidemiological study of caries in a group of children*. Med Oral 2003; 8: 45-50.





40. Guedes-Pinto, Antonio Carlos. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría - Atención Integral. 1ª edición, Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2003. p.32-35, 69-71, 75-81.
41. Lida Hiroko, DDS, MPH^a, Auinger Peggy, MS^b, Billings Ronald J., Weitzman Michael. *Association Between Infant Breastfeeding and Early Childhood Caries In the United States*. Pediatrics 2007; 120 (4): e944-e952.
42. American Academy of Pediatric Dentistry. *Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children and Adolescents 2008*.
43. Plutzer Kamila, Spencer John. *Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries*. Community Dent Oral Epidemiol 2008; 36: 335-346.
44. Bowen William H., Lawrence Ruth. *Comparison of the Cariogenicity of Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose*. Pediatrics 2005; 116 (4): 921-926.
45. American Academy of Pediatric Dentistry. *Policy on Use de Fluoride*. 2008.
46. Barberia Leache Elena, Boj Quesada Juan Ramón, Catalá Pizarro Monserrat, García Ballesta Carlos, Mendoza Mendoza Asunción. Odontopediatría. Barcelona: Editorial Masson, 2002. p.173-192.
47. De la Cruz Cardoso Dolores, Pinedo Bolaños Pinner, Lira Marín María Eugenia, Mazariegos Cuervo Lourdes, Vera Hermosillo Heriberto.





- Análisis de la prevalencia y riesgo de caries dental en dientes temporales de escolares sujetos al régimen de fluoruro sistémico y tópico. Revista ADM 2007; 64 (5): 192- 196.*
48. Irigoyen María Esther, Zepeda Marco Antonio, Sánchez Leonor, Molina Nelly. *Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la Ciudad de México: Estudio de seguimiento longitudinal. Revista ADM 2001; 58 (3): 98-104.*
49. Stecksén-Blicks Christina, Kieri Catarina, Nyman John-Erik, Pilebro Carin, Borssén Eva. *Caries prevalence and backgrounds factors in Swedich 4-year-old children – a 40-year perspective. Int J Paediatr Dent. 2008: 317-324.*
50. Kohler B., Andreen I., Jonsson B. *The effect of caries preventive measure in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria Streptococcus mutans and Lactobacilli in their children. Arch Oral Biol 2004; 29 (11): 879-883.*
51. Anderson Max. *Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. Pediatric Dentistry 2002; 24 (5): 377-385.*
52. American Academy of Pediatric Dentistry. *Policy on Early Childhood Caries ECC: Classifications, Consequences and Preventive Strategies. Pediatric Dentistry 2007; 29: 39-41.*
53. Pares MA., Latorre M., Pares K., Barros FC., Hernández PG. *Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33: 225-231.*





54. Aileen I., Johnsen David C., Lin Yi-Hsuan, Hsu Kuang-Hung. *A study of risk factors associated with nursing caries in Taiwanese children aged 24-48 months*. International Journal of Pediatric Dentistry 2001; 11: 147-149.
55. Ferreira Simone Helena, Béria Jorge U., Kramer Paulo Floriani, Feldens Eliane Gerson, Feldens Carlos Alberto. *Dental caries in 0- to 5-year-old Brazilian children: prevalence, severity, and associated factors*. Int J Paediatr Dent. 2007; 17(4): 289-296.
56. Diehnelt DE., Kiyak HA. *Socioeconomic factors that affect international caries levels*. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 226-233.
57. Marshall Teresa A., Levy Steven M., Brofitt Barbara, Warren John J., Eichenberger-Gilmore Lulie M., Burns Trudy L., Stumbo Phyllis J. *Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children*. Pediatrics 2003; 112 (3): 183-192.
58. Demers M., Brodeu JM., Mouton C., Simard PL., Trahan L., Veilleux G. *A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years*. Comm Dent Health 1992; 9 (3): 273-281
59. Nino de Guzmán P, Minah GE, Jodrey DB, Tinanoff N, Watson M, *Recording of enamel hipoplasia and ECC at the D1-D4 levels*. J Dent Res. 2001; 80: 132-136.
60. Watt, RG. *Strategies and approaches to oral disease prevention and health promotion*. Bulletin of the World Health Organization 2005; 83: 711-718.





61. Batchelor Paul A, Sheiham Aubrey. *The distribution of burden of dental caries in schoolchildren: a critique of the high-risk caries prevention strategy for populations*. BMC Oral Health 2006; 6 (3): 1-5.
62. Lewis Charlotte W., Johnston Brian D, Linsenmeyar Kristi A., Williams Alexis, Mouradian Wendy. *Preventive Dental Care for Children in The United States: A National Perspective*. Pediatrics 2007; 119 (3): e544-e553.
63. Hirose López María, Ortega Herrera Héctor, Hernández Ramírez Blanca Estela, Mondragón del Valle Ángeles, Verna Serna Dora Liz, Vera Serna Rosa Eugenia. Guía para la Elaboración de la Historia Clínica de Odontopediatría. Facultad de Odontología, UNAM, 2006. p. 13-14.
64. Pinkham, J. R. Odontología pediátrica. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2004. p. 279-283.
65. Speechley M., Johnston D. W. *Some evidence from Ontario, Canada, of a reversal in the dental caries decline*, Caries Res 1996; 30: 423-427
66. Mc Donald, Ralph. Odontología pediátrica y del adolescente. 5ª ed. México: Editorial Médica-Panamericana, 1992. p. 210-223.
67. Petersen Poul Erik, Bourgeois Denis, Ogawa Hiroshi, Estupinan-Day Saskia, Ndiaye Charlotte. *The global burden of oral diseases and risks to oral health* 2005: 83 (9):661-669.
68. Maupomé Gerardo, Soto Rojas Armando E., Irigoyen Camacho Esther, Martínez Mier E. Ángeles, Borges Yáñez Aída. *Prevención de la caries:*





Recomendaciones actualizadas y estatus del conocimiento directamente aplicable al entorno mexicano 2007; 64 (2): 68-79.

69. Moreno Altamirano Alejandra, Carreón García Jorge, Alvear Galindo Guadalupe, López Moreno Sergio, Vega Franco Leopoldo. *Risk of caries in schoolchildren of Mexico City*. Revista Mexicana de Pediatría 2001; 68 (6): 228-233.
70. Norvaes Castro Xavier de J., Cancino Macario Orlando, Oropeza Sánchez Marco Vinicio, Siciliano Mosqueda María Elena, Valdivia Rodríguez Séla Y., Rosas González Gerardo, Ávila Villegas Salvador, Sánchez Moguel Andrés, Vaquero Cázares José Esteban. *Oral health indices in secondary schools students from a metropolitan area of Mexico City*. Revista Mexicana de Pediatría 2003; 70 (5): 237-242.



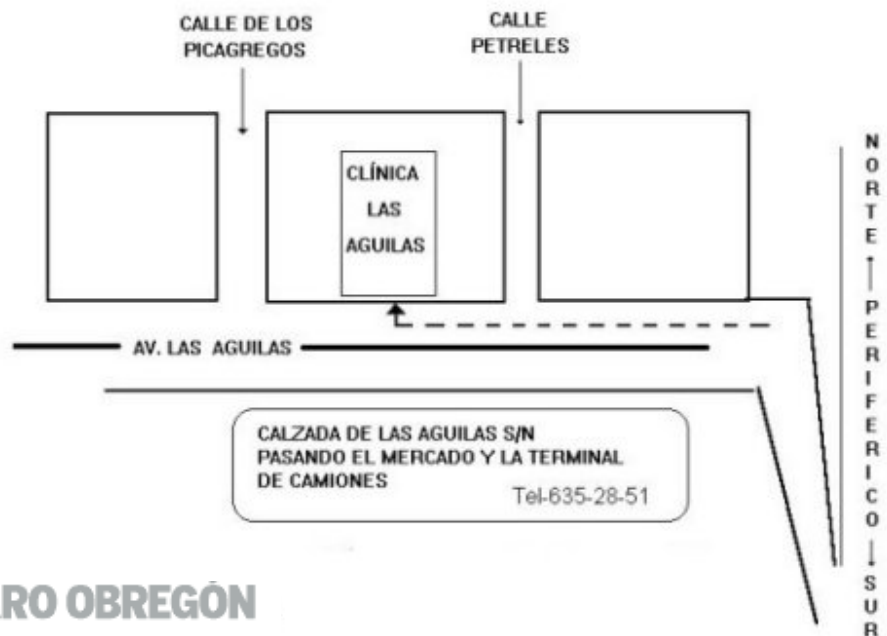


15. ANEXOS

En la clínica Periférica Las Águilas, Turno Matutino, en el ciclo escolar 2007 fueron atendidos un total de 728 pacientes, de los cuales 357 fueron niños.

IDENTIFICACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LA CLÍNICA PERIFÉRICA LAS ÁGUILAS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA CLÍNICA PERIFÉRICA "LAS AGUILAS"



ALVARO OBREGÓN





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRÍA
HISTORIA CLÍNICA



Nombre del alumno _____ Grupo _____

Fecha

--	--	--

Día Mes Año

I. INFORMACIÓN GENERAL

Nombre del paciente _____ (_____)

Fecha de nacimiento

--	--	--

 Lugar de nacimiento _____ Edad

--	--

 Sexo

M	F
---	---

Día Mes Año Años Meses

Domicilio _____
Calle No. Colonia Delegación o Municipio

Telefonos _____ / _____ / _____
Casa Trabajo padre Trabajo madre

Nombre de la escuela _____ Grado escolar _____

Nombre del padre _____ Nombre de la madre _____

Ocupación de los padres: ① Obrero ② Empleado ③ Comerciante ④ Técnico ⑤ Profesionista
 ⑥ Estudiante ⑦ Hogar ⑧ Jubilado ⑨ Desempleado ⑩ Otros _____

Madre	
Padre	

Edades de los hermanos _____

Nombre del pediatra o del médico familiar _____ Teléfono _____

Motivo principal de la consulta: ① Dolor ② Revisión ③ Prevención ④ Caries ⑤ Extracción
 ⑥ Maloclusión ⑦ Traumatismo ⑧ Otro _____

¿Es la primera visita al dentista? ① Sí ② No

Si hubo una experiencia anterior, ¿cómo fue? ① Indiferente ② Agradable ③ Desagradable

Describala _____

Remitido por _____ Teléfono _____

2. HISTORIA CLINICA MÉDICA E INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

2.1 Gestación
 El embarazo fue ① Normal ② Alto riesgo ③ Otros _____

¿Tomó algún medicamento? ① Sí ② No ¿Cuál? _____ Motivo _____

2.2 Nacimiento
 ① Parto eutócico ② Parto distócico ③ Por cesárea

2.3 Etapa neonatal
 ① Prematuro ② A término ③ Post-término

Peso al nacer: _____ Rango: ① Bajo < 2.5kg ② Medio 2.5. a 3.5.kg. Alto > 3.5kg Talla: _____

Presentó: ① Hipoxia ② Dificultad de succión ③ Ninguna ④ Otras _____

Anomalías congénitas: ① Sí ② No ¿Cuáles? _____

2.4 Infancia y Adolescencia

Presenta o ha presentado:	1 Sí	2 No	Edad	Presenta o ha presentado:	1 Sí	2 No	Edad
Reflujo				Hepatitis			
Padecimientos renales				VIH			
Cianosis al esfuerzo				Fiebres eruptivas ¿Cuáles?			
Fiebre reumática				Exantema súbito			
Hemorragias espontáneas				Escarlatina			
Diabetes				Varicela			
Trastornos del lenguaje				Sarampión			
Epilepsia				Rubéola			
Parotiditis				Mononucleosis infecciosa			
Difteria				Otros:			

¿Su hijo tiene diagnóstico de asma? 1 Sí 2 No

¿Actualmente está bajo tratamiento médico por alguna enfermedad? 1 Sí 2 No Motivo

Si está bajo tratamiento médico, ¿que medicamentos toma regularmente?

¿Es alérgico a algún alimento o medicamento? 1 Sí 2 No ¿A cuál?

¿Tiene su esquema de vacunas completo? 1 Sí 2 No

¿Tiene problemas de aprendizaje? 1 Sí 2 No ¿Cuáles?

¿Presenta o ha presentado alguna discapacidad? 1 Sí 2 No 3 Física 4 Sensorial
5 Neurológica 6 Psicológica

Intervenciones quirúrgicas: 1 Sí 2 No ¿Cuales y a qué edad?

¿Ha recibido una transfusión? 1 Sí 2 No 3 Sangre 4 Plaquetas 5 Plasma

Adolescentes:

3. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Padre

Madre

4. ANTECEDENTES PERSONALES

4.1 Alimentación

¿Se alimenta o alimentó? 1 Por seno materno 2 Por biberón 3 Ambos 4 Otros

¿Hasta qué edad? Seno materno Biberón

¿Cuántas veces al día? 1 Libre demanda 2 Número de veces

¿Endulza o endulzó su leche? 1 Sí 2 No

¿Con qué? 1 Azúcar 2 Miel 3 Otros

¿Tiene o tuvo alimentación nocturna? 1 Sí 2 No 3 Una vez 4 Dos veces 5 Tres veces

6 Cuatro o más ¿Hasta qué edad?

4.2 Higiene

¿Lleva a cabo algún procedimiento de higiene bucal en el paciente? 1 Sí 2 No

¿Quién lo realiza? 1 Padres 2 Paciente 3 Ambos 4 Otros

¿Con qué? 1 Cepillo 2 Gasa 3 Otros

¿Con qué frecuencia? 1 Una vez al día 2 Dos veces al día 3 Tres veces al día

¿Desde cuándo? 1 Antes de la erupción de los dientes 2 A la erupción de los primarios

3 A la erupción de los secundarios

- ¿Utiliza pasta dental? ① Sí ② No ¿Cuál? _____
- ¿Utiliza hilo dental? ① Sí ② No Frecuencia: ③ Diario ④ Ocasionalmente
- ¿Se cepilla los dientes antes de dormir? ① Sí ② No
- ¿Se le ha administrado fluoruro? ① Sí ② No ③ Colutorio ④ Barniz ⑤ Gel ⑥ Tabletas ⑦ Gotas
- ¿Desde cuándo? ① Antes de la erupción de los dientes ② Al erupcionar los primarios
 ③ Al erupcionar los secundarios
- ¿Dónde? ① Casa ② Escuela ③ Consultorio ④ Sector Salud ⑤ Facultad de Odontología

5. INSPECCIÓN CORPORAL Y BUCAL

Peso actual: _____ Talla actual: _____ Temperatura: _____

Observaciones: _____

5.1 Exploración de cabeza y cuello

Articulación temporomandibular en apertura y cierre: ① Derecha ② Izquierda
 ③ Normal ④ Desviación ⑤ Crepitación

Cuello: Presencia de ganglios inflamados: ① Sí ② No ③ Cadena Submentoniana
 ④ Cadena Submandibular ⑤ Cadena Retroauricular

5.2 Exploración bucal

5.2.1 Tejidos blandos

Labios:

Superficie externa: ① Labio superior ② Labio inferior ③ Sin alteración ④ Reseco
 ⑤ Queilitis ⑥ Fovéola ⑦ Úlcera herpética secundaria ⑧ Úlcera aftosa ⑨ Otros _____

Superficie interna: ① Labio superior ② Labio inferior ③ Sin alteración ④ Úlceras
 ⑤ Mucocele ⑥ Otros _____

Frenillo labial: ① Superior ② Inferior ③ Inserción normal ④ Alta ⑤ Media
 ⑥ Baja ⑦ Doble ⑧ Otros _____

Mucosa yugal y fondo de saco: ① Derecho ② Izquierdo ③ Sin alteración ④ Úlceras
 ⑤ Candidiasis ⑥ Gránulos de Fordyce ⑦ Otros _____

Frenillo bucal: ① Derecho ② Izquierdo ③ Múltiple / Inserción: ④ Alta ⑤ Media ⑥ Baja

Lengua: ① Sin alteración ② Saburral ③ Fisurada ④ Pilosa ⑤ Glositis Migratoria
 Benigna ⑥ Glositis Romboidea Media ⑦ Úlcera de Riga-Fede ⑧ Candidiasis ⑨ Otros _____

Frenillo lingual: Inserción ① Sin alteración ② Corto

Piso de la boca: ① Sin alteración ② Ránula ③ Otros _____

Mucosa alveolar y encía: ① Sin alteración ② Úlceras ③ Abscesos ④ Fístulas
 ⑤ Fenestración ⑥ Dehiscencia ⑦ Gingivitis ⑧ Periodontitis ⑨ Nódulos de Bohn
 ⑩ Quistes de erupción ⑪ Quistes de lámina dental ⑫ Hematoma de la erupción
 ⑬ Pericoronitis ⑭ Otros _____

Paladar duro: ① Sin alteración ② Cicatrices ③ Hendiduras ④ Perlas de Epstein
 ⑤ Úlceras ⑥ Otros _____

Paladar blando: ① Sin alteración ② Cicatrices ③ Hendiduras ④ Úlceras ⑤ Otros _____

Faringe: Amígdalas palatinas: ① Sin alteración ② Hipertróficas ③ Ulceradas
 ④ Hiperémicas ⑤ Ausentes ⑥ Otros _____

Úvula: ① Sin alteración ② Bífida ③ Inflamada ④ Ulceradas

5.2.2 Traumatismos

Dentición: ① Primaria ② Secundaria ③ Ambas

¿Cuándo ocurrió? _____

¿Dónde ocurrió? ① Casa ② Parque ③ Escuela ④ Transporte ⑤ Otros _____

¿Cómo ocurrió? _____

Pérdida de conciencia: ① Sí ② No Tiempo: _____

Vómito: ① Sí ② No

Hemorragia: ① Sí ② No ③ Nariz ④ Oídos

Diagnóstico: ① Concusión ② Subluxación ③ Luxación lateral
④ Luxación intrusiva ⑤ Luxación extrusiva ⑥ Avulsión ⑦ Fractura

Observaciones _____

6. OCLUSIÓN Y ALINEACIÓN

Línea media: ① Superior ② Inferior ③ Normal ④ Desviada der. ⑤ Desviada izq.

Planos terminales: ① Derecho ② Izquierdo ③ Vertical o recto ④ Mesial
⑤ Distal ⑥ Mesial exagerado ⑦ No registrable

Espacios primates: ① Sí ② No ③ Superior ④ Inferior

Baume: ① Tipo 1 ② Tipo 2 ③ No registrable

Clase de Angle: ① Derecho ② Izquierdo ③ Clase I ④ Clase II división 1
⑤ Clase II, división 2 ⑥ Clase III ⑦ No registrable

Desgaste fisiológico de dientes primarios: ① Sí ② No

Diastema: ① Sí ② No

Borde a borde: ① Sí ② No

Mordida cruzada: ① Sí ② No ③ Anterior ④ Posterior ⑤ Derecha
⑥ Izquierda ⑦ Bilateral

Sobremordida: ① Sí Medida en mm _____ ② No ③ No registrable

Traslape horizontal: ① Sí Medida en mm _____ ② No ③ No registrable

Mordida abierta: ① Sí Medida en mm _____ ② No ③ No registrable

6.1 Hábitos nocivos

Succión de dedo: ① Sí ② No Frecuencia: ③ Todo el día ④ Al dormir ⑤ Ocasionalmente

Chupón: ① Sí ② No Frecuencia: ③ Todo el día ④ Al dormir ⑤ Ocasionalmente

Labio: ① Sí ② No Frecuencia: ③ Todo el día ④ Al dormir ⑤ Ocasionalmente

Mordedura de labio: ① Sí ② No ③ Superior ④ Inferior ⑤ Ambos

Onicofagia: ① Sí ② No

Bruxismo: ① Sí ② No

Deglución atípica: ① Sí ② No ③ Con proyección lingual

Respiración bucal: ① Sí ② No

Otros _____

7. CONDUCTA Y ACTITUD

Respuesta conductual inicial del niño: ① Grado 0 ② Grado 1 ③ Grado 2 ④ Grado 3

Actitud de los padres: ① No cooperador ② Potencialmente cooperador ③ Cooperador

8. EXAMEN DENTAL

Diagonal azul sobre el número o letra del diente	Diente presente	CEX	Cercano a exfoliación	Deh	Dehiscencia
C1, C2, C3, C4	Grado de caries	Tr	Traumatismo	Fe	Fenestración
Δ azul	Ausente por extracción o exfoliación	Hip	Hipoplasia	Ero	Erosión
Δ rojo	Ausente congénito	Amelg	Amelogénesis	Abr	Abrasión
O rojo	Abscesos y fistulas	Fu	Fusión	Atr	Atrición
Color rojo	Caries, palosis o defectos estructurales	Gem	Geminación	Nat	Dientes natales
Color azul	Restauraciones presentes	Sn	Supernumerario	Neo	Dientes neonatales
□ rojo	Sin erupcionar	Fl	Fluorosis	Gir	Giroversión
Mv I, II, III	Movilidad	An Dent	Otras anomalías dentarias (especifique):		

Claves para los posibles tratamientos:

CPP	Control Personal de Placa	RLI	Rest Limitadamente Invasiva	Pulp	Pulpotomía	TANV	Tratam Apical No Vital
L	Limpieza	Ion	Ionómero de Vidrio	Pulpec	Pulpectomía	Ext	Extracción
ATF	Aplicación Tópica de Fluoruro	Res	Resina	CAC	Corona de acero-cromo	MEF	Mant de Espacio Fijo
Saf	Saforide	Am	Amalgama	CFE	Corona con Frente Estét	MER	Mant de Espacio Remov
SFF	Sellador de Fosetas y Fisuras	RD	Recubrim Directo	CCel	Coronas de Celuloide	Feru	Ferulización
Obs	Mantener bajo observación	RI	Recubrim Indirecto	TAV	Tratamiento Apical Vital		

Hallazgos radiográficos significativos:

Opciones de Tratamiento																			

12. ORDEN DE TRATAMIENTO

1

2

3

4

5

6

7

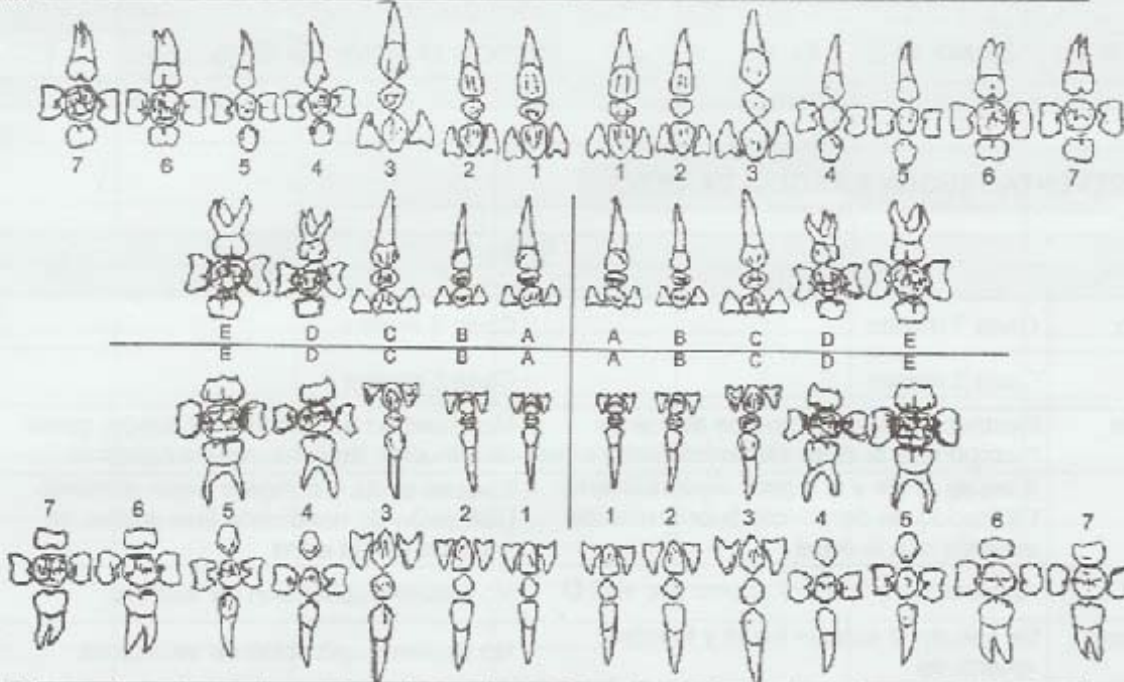
8

9

10

Grado de caries/obt presentes

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--



Grado de caries/obt presentes

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Opciones de Tratamiento																			



9. RIESGO A CARIES

CRITERIO	RIESGO	VALOR	PUNTAJACIÓN
Cepillado dental (número de veces al día)	Menos de dos veces al día	3	
Placa bacteriana (% de superficies dentarias pigmentadas)	Índice de O'Leary > 20%	3	
Frecuencia de ingestión de azúcar o carbohidratos refinados	Más de dos veces al día	3	
Lesiones cariosas	Presentes y activas	2	
Enfermedad gingival o periodontal	Presente	2	
Opacidades del esmalte o hipoplasia	Presente	1	
Fluorosis	Presente	1	
Aparatología ortodóncica o mantenedores de espacio	Utiliza	1	
Obturaciones defectuosas	Presentes	1	
Hábitos nocivos	Presente más de uno	1	
	Total		

CLASIFICACIÓN DEL PACIENTE: 1) ALTO (diferencia > 0) 2) BAJO (diferencia < 0)

10. DIAGNÓSTICO: SANO 1) Sí 2) No RIESGO 3) Alto 4) Bajo

--	--

11. ACCIONES PREVENTIVAS SEGÚN RIESGO A CARIES

Acciones	Riesgo	
	Alto	Bajo
1. Examen periódico	Cada 3 meses	Cada 6 meses
2. Control de PDB	Cada 3 meses	Cada 6 meses
3. Recomendaciones dietéticas	Restricción de consumo de azúcares Incorporar a la dieta alimentos protectores	Modificación de factores de riesgo, como disminución de consumo de azúcares
4. Cepillado	4 veces al día y al ingerir algún alimento. Utilización de dentífricos fluorurados de acuerdo con la edad	4 veces al día y al ingerir algún alimento. Utilización de dentífricos fluorurados de acuerdo con la edad
5. Fluoruros	Aplicación de fluoruro tópico por el C.D.	No requiere aplicación de fluoruro
6. Selladores de fosetas y fisuras	Se aplican si existen fosas y fosetas retentivas	No requiere aplicación de selladores

REVISIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA _____

Nombre y firma del profesor(a)

OBSERVACIONES
