



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.

División de Estudios de Posgrado e Investigación.

Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente.

**Prevalencia y factores de riesgo para caries dental en niños de 3-
12 años cardiópatas vs sanos.**

T E S I S

que para obtener
el grado de:

**ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL
ADOLESCENTE.**

Presenta: C.D. Viridiana Pérez Rodríguez.

Director de tesis: C.D Luis Enrique Salgado Valdés

Asesor: Dra. Martha A. Sánchez Rodríguez.

Mayo2012





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

A la UNAM y a la FES Zaragoza que me siguieron dando la oportunidad de crecer profesionalmente, durante la licenciatura y la especialidad.

A las facilidades que me proporciono el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Al Dr. Luis Salgado por su apoyo, comprensión, tiempo y paciencia que me ha brindado y especialmente por su amistad.

A la Dra. Martha gracias por su ayuda, en la difícil estadística, por su comprensión y amistad.

A la Dra. Margarita, por sus consejos, amabilidad, apoyo y por su grande amor al trabajo, gracias por ayudarme a culminar esta tesis.

A la Dra. Raquel por el tiempo brindado y paciencia que siempre me tuvo.

A mis sinodales, Dra. Ginna, Dra Citlali, Dr. Gustavo, gracias por el apoyo y enseñanza.

A mis profesores como parte fundamental en mi formación profesional.

Gracias.

DEDICATORIAS:

A **Dios** gracias por la oportunidad de ver realizado un sueño más en mi vida.

A mi **Papa**, que es mi ejemplo a seguir, gracias por todas las mañanas que te levantabas a dejarme, por el apoyo, por la paciencia.

A ti **Mamita**, que eres mi razón de seguir cada día, mi fuerza para levantarme y continuar, mi apoyo, mil gracias por todo el amor, te amo.

A mis hermanos, por creer en mí, por su apoyo incondicional, gracias **Marian** por nunca dejarme sola y a ti **Hugo** por el apoyo.

A **Juan** que siempre ha estado a mi lado levantándome y dando ánimos para seguir, que a pesar de todo estas conmigo en todo momento, gracias por tu amor
Te amo.

A mis abuelitas, este logro es también suyo, gracias, toda mi familia Pérez y Rodríguez, gracias a mis tíos y primos, gracias por confiar en mi.

A mis amigos que nunca me han dejado sola y que con su apoyo, amor y consejos me han ayudado a lo largo de mi camino, gracias: Stik, Hassan, Sara, Sahit, Laura, Aimee, Ruth, Cony Nancy, Carlos.

A mis hermanos que siempre nos apoyamos para terminar juntos esta especialidad Gracias **Paty, Noel, Juan**, gracias por la gran amistad, por todas las tardes juntos, por que siempre han estado en momento mas indicado; gracias, Kiyoe y Rosita.

ÍNDICE

Contenido	Pag.
I. RESUMEN	1
I.1. ABSTRAC.	2
II. INTRODUCCIÓN	3
III. MARCO TEÓRICO.	5
III.1 Caries dental.....	5
III.2. Factores de riesgo.	14
III.2.1. Placa dentobacteriana.	16
III.2.2 Higiene oral.....	22
III.2.3 Hábitos alimenticios.	26
III.2.4. Visitas al Estomatólogo.....	30
III.3. Cardiopatías.	31
III.3.1. Etiología.....	32
III.3.2. Prevalencia.	32
III.3.3. Diagnóstico.	35
III.3.4. Clasificación.....	37
III.3.5. Manifestaciones clínicas.	43
III.4. Epidemiología.	46
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	50
V. HIPÓTESIS.	51
VI. OBJETIVOS.	52
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.	53
VII.1. Tipo de estudio:.....	53
VII.2. Población de estudio:	53
VII.3. Criterios de inclusión:	53
VII.4. Criterios de exclusión:	53
VII.5. Variables:	53
VII.6.Técnica.....	56
VII.7. Análisis estadístico.....	58
VIII. RESULTADOS.	59
IX.DISCUSIÓN.	67
X. CONCLUSIÓN	72
XI. PERSPECTIVAS	73
XII. REFERENCIAS.	74
XIII. ANEXOS.	81

I. RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen multifactorial, que afecta a la población en general, sin embargo existen personas más propensas a desarrollarla, entre estas se encuentran los pacientes cardiopatas. No obstante el cuidado dental de estos pacientes se ha relegado a segundo término, existiendo estudios que reportan un índice más alto de caries en pacientes cardiopatas que sanos.

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia y principales factores de riesgo de caries dental en pacientes cardiopatas vs sanos de 3 a 12 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, prolectivo, transversal y comparativo, en una población de 112 niños sanos y 90 niños con cardiopatía congénita de 3 a 12 años de edad, en el Hospital Centro Médico Nacional S.XXI; así como en una escuela primaria y preescolar del estado de México, en el periodo de junio a julio del 2011, sobre la prevalencia y factores de riesgo: Higiene oral, edad, sexo, dieta, frecuencia de cepillado, visitas al estomatólogo. Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS 10.0, se calcularon medidas descriptivas (promedio y desviación estándar) y como pruebas de comparación χ^2 , t de student, razón de momios. Para todas las pruebas se consideró un valor de $p < 0.05$ como significancia estadística.

RESULTADOS: En el presente trabajo se encontró una prevalencia de caries en el total de la muestra de 81.7%, mostrando un CPOD en los niños sin cardiopatía de 1.13 ± 1.97 y en los cardiopatas fue de $3.89 \pm 4.46^*$, mientras que el ceo respectivamente fue de 3.58 ± 3.61 vs 3.56 ± 4 . Los factores de riesgo para caries dental en pacientes sin cardiopatía fueron la presencia abundante de placa dentobacteriana con un riesgo de 5.96 y el cepillado deficiente 4.72; mientras que para los cardiopatas fue la ingesta de carbohidratos con 6.43.

CONCLUSIÓN: Nuestros hallazgos sugieren que el índice de caries dental es mayor en los pacientes con cardiopatía, que en los pacientes sanos y los principales factores de riesgos fueron la presencia abundante de placa dentobacteriana, el cepillado deficiente y la ingesta de carbohidratos.

I.1. ABSTRAC.

INTRODUCTION: Dental caries is an infectious disease of multifactorial origin it affects the general population, however there are people more likely to develop tooth decay among these are cardiac patients. But dental care in cardiac patients has been relegated to second place, there are studies reporting a higher rate of caries in patients with heart disease than healthy.

OBJECTIVE: Evaluate the prevalence and main risk factors for dental caries in cardiac patients vs healthy patients from 3 to 12 years old.

MATERIAL AND METHODS: We performed an observational, prospective, transversal and comparative study in a population of 112 healthy children and 90 children with congenital heart disease from 3 to 12 years old in XXI Century Hospital Health Center and a preschool and elementary school in the State of Mexico in the period from June to July 2011, about the prevalence and risk factors: oral hygiene, age, sex, diet, frequency of brushing, visits to the dentist. Data were analyzed with SPSS 10.0, we calculated descriptive measures (mean and standard deviation) as compared test X², Student's t test, odds ratio. For all tests was considered a p value <0.05 as statistically significant.

RESULTS: In the present study found a prevalence of caries in the total sample of 81.7%, showing a DMFT in children without heart disease of 1.13 ± 1.97 and in cardiac patients was 3.89 ± 4.46 *, while the CEO was ± 3.61 vs 3.58 ± 3.56 4 respectively. Risk factors for dental caries in patients without heart disease were the presence of abundant plaque with a risk of 5.96 and 4.72 poor brushing, while for cardiac patients was 6.43 carbohydrate intake.

CONCLUSION: Our findings suggest that the rate of dental caries is higher in patients with heart disease than in healthy patients and main risk factors were the presence of abundant plaque, poor brushing and intake of carbohydrates.

II. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucodentales, como la caries dental, son un problema de salud de alcance mundial que afecta especialmente a las comunidades más pobres, afirma la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cual ha definido la caries dental como una enfermedad infecciosa bacteriana transmisible multifactorial que provoca la destrucción de los órganos dentarios. Se estima que cinco mil millones de personas en el mundo han sufrido caries dental, afectando entre el 60% y el 90% de la población.¹

Es la enfermedad oral de mayor prevalencia en todos los grupos de edad en México con una prevalencia del 70%, esta ha ido disminuyendo en la mayoría de los países desarrollados, mientras que en los países en vías de desarrollo el cambio ha sido lento.² La prevalencia en el Distrito Federal se ha reportado de un 78% mientras que en el Estado de México en una población de 12 años la prevalencia asciende hasta un 90%.³ A pesar de todos los esfuerzos realizados, las enfermedades de los dientes y estructuras de sostén siguen ocupando una alta morbilidad general en la población, siendo la caries dental la primera causa de consulta odontológica en todos los grupos de edad. El mal cuidado de la salud oral puede llevar a repercusiones a nivel bucal y sistémico, favoreciendo el desarrollo de ciertas enfermedades sistémicas, como lo son las cardiopatías, estudios reportan que el riesgo de caries en estos pacientes es dos veces mayor que en pacientes sanos.⁴

En 1990 la OMS informó que solo una de cada diez personas tienen la totalidad de sus dientes sanos y obturados, por lo tanto la caries es una enfermedad universal,

que se manifiesta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia entre los 5 y los 14 años de edad. ⁵

Para comprender la magnitud de esta enfermedad, abordaremos a la caries desde su etiología, factores de riesgo y su relación con las cardiopatías, aspectos que revisaremos brevemente en este trabajo.

III. MARCO TEÓRICO.

III.1 Caries dental.

La caries dental es una enfermedad infecciosa local y transmisible que afecta los dientes ^{6,7}, se caracteriza por la desintegración progresiva de sus tejidos calcificados (Figura.III.1.) debido a la acción de microorganismos.⁸ Los microorganismos que causan la caries en la cavidad oral metabolizan carbohidratos que son los principales componentes de nuestra dieta diaria. Como resultado de este proceso, se generan ácidos que producen un descenso del pH y causan la disolución del componente orgánico y la desmineralización del componente inorgánico de los tejidos duros del diente.⁹

La etiología de la caries es un proceso multifactorial, existen diferentes teorías que explican la formación de este proceso, algunas de ellas son: la teoría endógena que sostiene que la caries es provocada por agentes provenientes del interior de los dientes; a lo largo del tiempo esta teoría fue desechada, otra teoría es la exógena que atribuyen el origen de la caries dental a causas externas, la más reconocida es la teoría quimioparasitaria de Miller, quien afirmaba que las bacterias orales producen ácidos al fermentar los carbohidratos de la dieta y que tales ácidos disuelven el esmalte ocasionando su deterioro. Así mismo explica que la caries dental es causada por microorganismos como son los *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.¹⁰

Los hidratos de carbono ingeridos en la dieta se metabolizan en la cavidad oral por las bacterias, generando ácidos que producen un descenso del pH, provocando

en el diente un ciclo continuo de desmineralización y remineralización. Si en dicha superficie la acidez se sitúa por debajo del pH 5,5 (nivel crítico), se producirá una liberación de iones calcio y fosfato, que serán englobados en la saliva. Pero ya que la saliva es una solución saturada de estos iones, existe la posibilidad de que vuelvan a depositarse en el diente. Si los factores etiológicos son controlados y el pH de la saliva se recupera, toda lesión que sólo afecte al esmalte podrá remineralizarse. Si este equilibrio se rompe se acabará formando una cavidad en el diente debido a la desmineralización, períodos prolongados de acidez, y la intervención de microorganismos cariogénicos.⁹

Los microorganismos influyen de manera primordial en el proceso carioso, cada microambiente dentro de la boca y en superficies dentarias bien definidas alberga su propia flora única. Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género *Streptococcus*, básicamente las especies *mutans* (con sus serotipos c, e y f), *sanguis*, *sobrinus* y *cricetus*, han sido asociados a la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. Se conoce que los causantes principales de las caries son los *Streptococcus* del grupo *mutans* (Figura.III.2.), asociados con otras bacterias que pueden modificar el desarrollo de las lesiones, este es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Su nombre lo recibe de su tendencia a cambiar de forma, y se puede encontrar como coco o de forma alargada, como bacilo.^{6,10}

En la niñez, las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral. Varios anaerobios se adjuntan con la erupción dental, apareciendo nuevas condiciones

microbianas favorables y localizables. Las bacterias se incrementan durante la niñez, y en la última etapa, se parecen a las del adulto. Hay también cambios en los patrones de la flora normal, incrementando la enfermedad bacteriana causada por los organismos, por su baja o no patogenicidad. Los cambios en la flora inducen al cambio tanto de pH interactuando con los *Streptococcus* del grupo *mitis* (*sanguis*, *gordonii* y *oralis*), las especies acidúricas son capaces de producir grandes cantidades de ácidos, en un pH bajo, resultando en una placa altamente ácida que favorece la desmineralización dental, debido a la presencia de sacarosa, carbohidratos más cariogénicos, junto con la porosidad de la matriz de la placa dentobacteriana, enriquecida en glucanos insolubles. Los cúmulos blandos de bacterias y sus productos, se adhieren fuertemente a la superficie dental dando lugar a la denominada placa dental, mejor llamada biofilm dental desde finales del siglo XX, este término precisa una comunidad bacteriana, metabólicamente integrada, que se adosa a una superficie viva o inerte, blanda o dura normalmente en una interfaz líquido – sólido.¹¹

La formación del biofilm dental es resultado de una serie de complejos procesos que tienen lugar en la cavidad bucal del huésped. Tales procesos se pueden sintetizar en: (i) Formación de película adquirida: que es un depósito de proteínas provenientes de la saliva y del fluido crevicular. (ii) Colonización por microorganismos específicos: produciéndose en varias etapas como el depósito, la adhesión y el crecimiento y reproducción que permite conformar una capa confluyente y madura llamada biofilm dental. Esta fase demanda de 4 -24 horas.¹²



Figura.III.1. CARIES DENTAL. La figura muestra la desintegración progresiva de los dientes anteriores superiores, debido a la acción de los microorganismos que causan la caries dental.

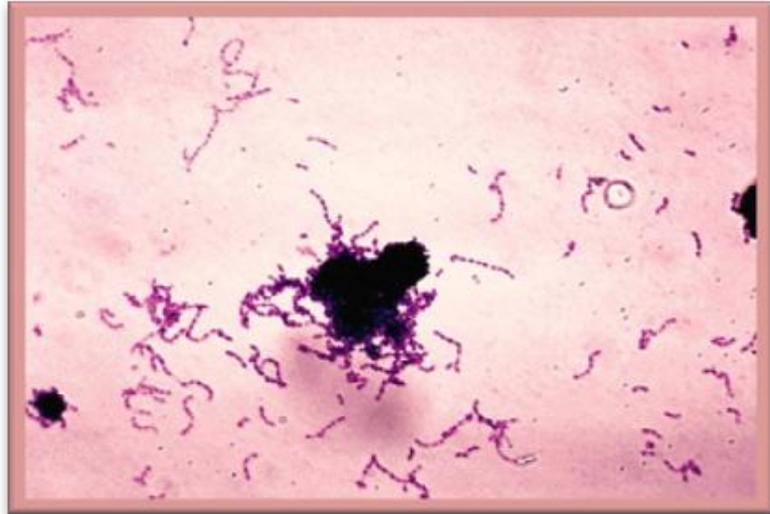


Figura III.2. *STREPTOCOCCUS MUTANS*. La imagen muestra una toma microscópica del *Streptococcus mutans*, principal microorganismo causante de la caries dental. Es un coco gran positivo (Tomada de: Medina. Et al. 2009)¹⁰

La lesión de caries se inicia cuando se establece un desequilibrio entre la estructura dental y la placa cariogénica circundante, después de la primera semana las reacciones del esmalte al biofilm dental no son visibles clínicamente, bajo microscopía electrónica se observa aumento del tamaño de los espacios intercristalinos y pérdida de mineral superficial. Con luz polarizada se observa porosidad subsuperficial. Después de 14 días se observan cambios macroscópicos: Disolución externa con aumento subsuperficial de la porosidad. La lesión de esmalte es clínicamente visible al secar con aire; 3 o 4 semanas se observa lesión de mancha blanca activa con mayor disolución irregular de periquimatías (apariencia blanca tiza). Si se interrumpe este desequilibrio se puede obtener regresión clínica después de una semana. Una lesión activa de caries puede detenerse en cualquier estado de progresión al interrumpir el desequilibrio, con la remoción y control del biofilm dental. La formación de microcavidad acelera la desmineralización y destrucción, con la progresión de la destrucción del esmalte se forma una cavidad que refleja la disposición prismática; el agrandamiento gradual de la cavidad resulta en la invasión tubular, sí la progresión dentinal es rápida el proceso odontoblástico se destruye y no alcanza a producir dentina esclerótica y reparativa, llegando a necrosis del órgano pulpo-dentinal. La presencia de un biofilm microbiano no necesariamente indica presencia de caries dental pero si es necesaria para que se dé la lesión, esto depende de la actividad metabólica de la placa sobre la superficie del esmalte asociada con factores como la fluctuación del pH de placa.¹³

Paul Keyes estableció que la etiología de la caries estaba compuesta por un esquema donde intervienen tres agentes: Huésped, microorganismo y dieta. Newbrun en 1978 frente a los nuevos estudios y evidencias añadió al tiempo como un cuarto componente etiológico requerido para producir caries. En 1990 Uribe Echeverría y Prieto propusieron la llamada gráfica pentafactorial (Figura.III.3.) que añade a la edad.¹⁰ Por lo tanto la aparición de la caries no depende de manera exclusiva de los llamados factores etiológicos primarios, si no que la generación de la enfermedad requiere de la intervención adicional de otros componentes, los llamados factores etiológicos moduladores (Cuadro.III.1), los cuales contribuyen e influyen en el surgimiento y evolución de las lesiones, es decir se toman en cuenta los agentes fuera de la cavidad bucal; no obstante no todos ellos intervienen en la generalidad de los individuos que contraen caries, si no que su presencia varía favorable o desfavorablemente de modo determinante según el individuo.¹⁴

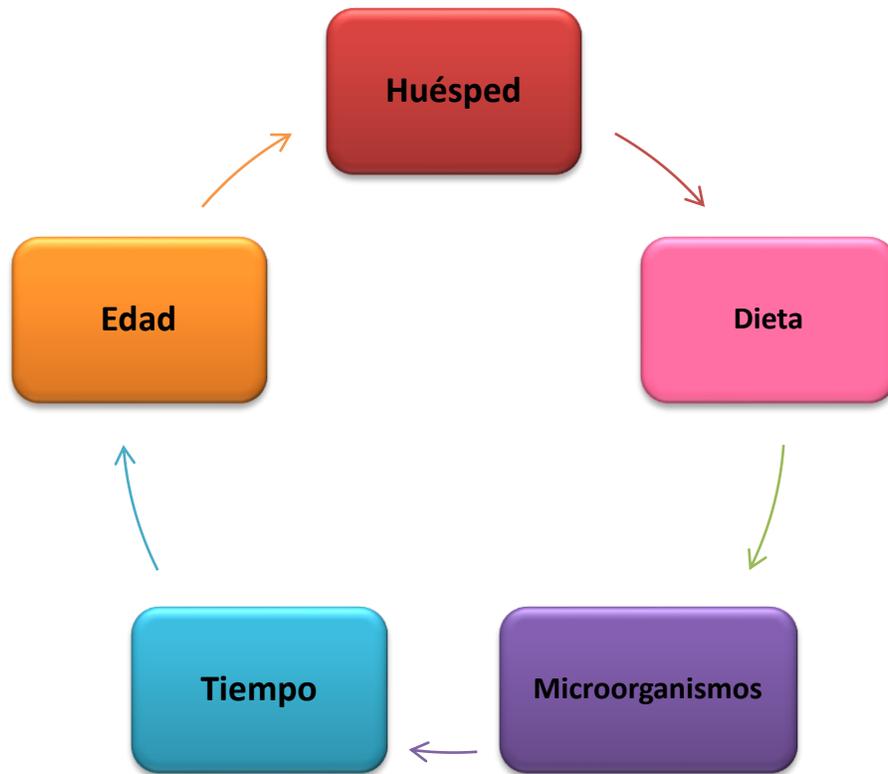


Figura.III.3. GRÁFICA PENTAFACTORIAL. La figura muestra una gráfica de la interacción de los diferentes elementos que causan la caries dental, es un proceso en el cual interviene el huésped, que es el individuo mismo; la dieta, que si esta no es adecuada y contiene alimentos cariogénicos el proceso avanza más rápidamente, los microorganismos que principalmente son del grupo *Streptococcus*, el tiempo que transcurre del inicio del proceso carioso y la edad influyen de manera importante.

Cuadro III.1. FACTORES MODULADORES DE LA CARIES.(Tomada de Henostroza, 2007).¹⁴

FACTORES MODULADORES	
TIEMPO	Interacciones de los factores primarios
EDAD	Niños, adolescentes, adultos, ancianos.
SALUD GENERAL	Impedimentos físicos Consumo de medicamentos. Enfermedades varias
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Primario, secundario, superior.
NIVEL SOCIOECONÓMICO	Bajo, medio, alto.
EXPERIENCIA PASADA DE CARIES	Presencia de restauraciones y extracciones.
GRUPO EPIDEMIOLÓGICO	Grupos de alto y bajo riesgo
VARIABLES DE COMPORTAMIENTO	Hábitos, usos y costumbres.
FLUORUROS	Remineralizadores y antibacterianos.

III.2. Factores de riesgo.

Existen diferentes factores de riesgo que pueden propiciar el desarrollo de la caries (Cuadro.III.2), entendiéndose como factores de riesgo los atributos o características que le confieren al individuo cierto grado de susceptibilidad para contraer la enfermedad o alteración de la salud, actuando interrelacionadamente.¹⁵

Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden utilizarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total. Ellos no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, con frecuencia fortalecen en gran medida su efecto nocivo para la salud, por lo que su evaluación será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés. Los factores de riesgo pueden ser la interacción entre: biológicos, ambientales, de comportamiento, de atenciones a la salud, sociales, culturales y económicos¹⁶

El riesgo de caries y actividad de caries se refiere al incremento de lesiones nuevas o aumento del tamaño de las ya existentes en una unidad de tiempo, esto depende de la susceptibilidad del huésped a sufrir caries y del riesgo microbiológico derivado de la presencia de bacterias cariogénicas y condiciones ambientales que favorecen la producción de ácidos. La determinación del riesgo a caries se realiza en función de las características del niño, se necesita valorar la edad del niño, la morfología y características estructurales del diente, los hábitos higiénicos, la cantidad de saliva estimulada y el recuento de *streptococo mutans* y *lactobacilos*.¹⁷

Cuadro.III.2. INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN PARA EL CONTROL DE RIESGO DE CARIES EN INFANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES. (Tomado de: Manual de referencia 2002-2003, A.A.P.D)¹⁸

Indicadores de riesgo	Bajo riesgo	Mediano riesgo	Alto riesgo
Condiciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> - Sin lesiones cariosas, después de 24 meses. - Sin desmineralización del esmalte. - Placa no visible sin gingivitis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones cariosas, después de 24 meses. - Un área de esmalte desmineralizado. - Gingivitis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones cariosas, después de 12 meses. - Área de esmalte desmineralizado - Placa visible en dientes. - Radiográficamente caries en esmalte. - Alto índice de Streptococcus mutans. - Uso de aparatos de ortodoncia. - Hipoplasia
Características ambientales	<ul style="list-style-type: none"> - Sistema óptimo de exposiciones tópicas de flúor. - Consumo de azúcar y comidas asociadas con la iniciación de caries, principalmente a la hora de comer. - Alto status económico. - Uso regular de cuidados dentales en el hogar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sub óptima exposición al flúor. - Ocasionalmente de 1-2 exposiciones de azúcar entre comidas. - Nivel socioeconómico medio. - Uso irregular de los servicios de salud dental 	<ul style="list-style-type: none"> - Sub óptima exposición al flúor. - Frecuencia de consumo de azúcares entre comidas. - Bajo nivel económico - No usa los servicios de salud dental. - Actividad cariogénica de la madre.
Condiciones generales de salud			<ul style="list-style-type: none"> - Niños con necesidades de cuidados especiales. - Condiciones de flujo salival.

III.2.1. Placa dentobacteriana.

Durante años han existido diversas definiciones expresadas por diferentes investigadores acerca del término de placa dental. La placa dental fue descrita por primera vez en 1898 por Black, como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976, Bowen, define a la placa dental como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca. Actualmente, Marsh y Martin (2000), definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival.¹⁹

La placa dentobacteriana, acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie dental o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad microbiana rica en bacterias aerobias y anaerobias, rodeadas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival. La materia alba, depósito blando, adherente, consistente y mate, de color blanco amarillento, se adhiere a la superficie dental y a las restauraciones dentales. Formándose en unas horas y no se elimina con el agua a presión.²⁰

La placa dentobacteriana juega un papel muy importante en el inicio de la lesión cariosa (Figura.III.4.) .Al formarse la película adquirida sobre la superficie dental y que se encuentra libre de bacterias, es cubierta por colonias de microorganismos principalmente del grupo de los estreptococos.^{5,6} Moore (1987), estimó que es posible encontrar más de 300 especies bacterianas en la placa dental. ¹⁹ Los

mecanismos de la colonización inicial incluyen: 1) la adhesión bacteriana al esmalte, 2) la adherencia entre bacteria de especies iguales o diferentes, 3) el crecimiento bacteriano subsecuente, a partir de células inicialmente adherida a la superficie dentinaria. La formación de la placa dentobacteriana continúa con la elaboración de cadenas de polímeros extracelulares mediante la descomposición de sacarosa en sus dos elementos principales como son la glucosa y la fructuosa, donde los polímeros se sintetizan a partir de cada uno de estos componentes. La glucosa es una sustancia que favorece la adhesión bacteriana al diente y entre sí, así mismo interviene en el proceso de desmineralización.^{5,6.}

La placa dental se clasifica según su localización en supragingival y subgingival, según sus propiedades en adherente y no adherente, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica. La placa dental supragingival se encuentra en las superficies dentales y está constituida predominantemente por flora bacteriana sacarolítica Gram positiva, en las cuales se encuentran microorganismos cariogénicos; sin embargo, es posible que esta placa se extienda hasta el fondo del surco gingival y entre en contacto con la encía, recibiendo la denominación de placa marginal. La placa dental subgingival se encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está constituida principalmente por flora bacteriana proteolítica Gram negativa en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos. La falta de habilidad motora propia de la edad en los pacientes pequeños los vuelve dependientes de los padres (Figura.III.5) para la remoción en forma eficaz de la placa dentobacteriana.¹⁶ Por lo tanto una higiene oral deficiente dará como resultado un

aumento en el número de procesos cariosos.

La placa dentobacteriana afecta a todo ser humano, por lo que el control de la higiene bucal debe llevarse a cabo continuamente. Un estudio reporta que la presencia de placa dentobacteriana es 17 veces mayor en los que no se cepillan los dientes y 35 veces más en los que no utilizan métodos auxiliares como ayudantes para el control de higiene bucal.²¹

Hay razones para suponer que las bacterias orales pueden interactuar directamente en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares, es bien sabido que la bacteremia se produce después de un procedimiento dental invasivo como la extracción, la eliminación de sarro, e incluso los procedimientos menos invasivos, como la eliminación de las suturas, la colocación del dique de goma, la banda matriz, y las cuñas. La inflamación periodontal facilita la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo, la importancia de la bacteremia por las bacterias orales pueden depender del tipo de bacterias transferidas al torrente sanguíneo, las *Porphyromonas gingivalis*, considerado un patógeno importante en el desarrollo de la periodontitis, puede inducir la formación de trombos mediante la agregación de las plaquetas, ya que estas interactúan con bacterias de la placa supragingival debido a parecen unirse selectivamente las cepas de *Streptococcus sanguis*, que dan como resultado en la formación de trombos, existen estudios experimentales en conejos tratados con inyecciones intravenosas de plaquetas de concentración de las cepas de *Streptococcus sanguis*, en las que se mostró grandes vegetaciones de la válvula del corazón, más signos de isquemia miocárdica.

El objetivo del odontólogo, es prevenir la endocarditis bacteriana, esta puede ser debido a cualquier procedimiento dental que cause una lesión en los tejidos blandos o hueso y que provoca un sangrado, puede dar lugar a una bacteremia transitoria que en un paciente susceptible, puede dar lugar a una endocarditis.²²

La endocarditis bacteriana, se presenta principalmente en pacientes con lesiones cardíacas de alto riesgo como aquellos con antecedentes de valvulopatía reumática, prótesis cardíacas, anomalías en las válvulas, malformaciones cardíacas congénitas, derivaciones quirúrgicos-pulmonar .Esta enfermedad debe ser considerada como muy grave, porque si no se trata, resulta en la muerte, tiene una mortalidad de hasta un 15% a 50%, incluso con los mejores tratamientos médicos; es difícil de diagnosticar y con frecuencia se diagnostica tarde en el curso de la enfermedad.²³



Figura.III.4. PLACA DENTOBACTERIANA. La imagen muestra la acumulación de placa dentobacteriana en los incisivos inferiores, si esta no se retira con ayuda del cepillado, puede provocar patologías como la gingivitis o caries dental.



Figura.III.5. HIGIENE ORAL. La imagen muestra a una niña de 2 años cepillándose los dientes, sin supervisión de los padres, el cepillado dental en los menores debe ser auxiliado y supervisado por un adulto, para la eliminación correcta de la placa dentobacteriana, ya que ellos no cuentan con la habilidad motora adecuada para realizar una higiene oral correcta.

III.2.2 Higiene oral.

Todas las acciones encaminadas a conservar un bajo nivel de placa bacteriana en la cavidad oral, se refiere a higiene oral. El objetivo de la higiene oral es la eliminación de la placa dentobacteriana y el mantenimiento de las superficies dentarias limpias, por lo cual la prevención de la caries está basada en régimen estricto de higiene oral para así disminuir su riesgo.²⁴

Esto es por lo tanto un nuevo reto importante para la política global de salud pública dental. La edad del sujeto respecto de iniciar las prácticas de higiene bucal y su frecuencia, ha evolucionado con el tiempo. Todavía en 1950 se recomendaba el cepillado de dientes, pero sólo después de los 2.5 a 3 años de edad, después de la erupción de los dientes temporales. Hoy en día, generalmente se recomienda la limpieza bucal incluso antes de comenzar la erupción y, definitivamente, inmediatamente después de la erupción dental.¹⁷ La Asociación Dental Británica ha recomendado que el cepillado de dientes debe introducirse tan pronto como aparezcan los primeros dientes.²⁵ Mientras tanto otros autores recomiendan que antes de la erupción de los dientes es necesario remover los restos después de cada toma o lactancia, usando un pequeño pedazo de gasa limpia y húmeda, frotándola suavemente sobre los rodetes y mucosa, cuando los dientes aparezcan usar un cepillo acorde a su edad,¹⁷ (Figura.III.6.)²⁶ a los 2 años de edad, se recomienda el uso de un cepillo infantil dos veces al día. La Academia Americana de Odontología Pediátrica recomienda el asesoramiento de higiene oral a los padres, tutores y cuidadores desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad. De los 24 meses a 12 años, se recomienda incluir al niño en este

asesoramiento y de 12 años de edad en adelante solamente el niño.¹⁹ Los pacientes con cardiopatías congénitas, pasan la mayor parte de sus primeros años de vida en el hospital, por lo cual no están al cuidado al 100% de los padres, los cuales no pueden supervisar la correcta higiene oral, lo cual los hace más susceptibles a caries.

En cuestión al uso del dentífrico, los dentífricos de uso más frecuente presentan una concentración de fluoruro de 400,1000 o 1500 ppm, en los niños muy pequeños se ha propuesto la utilización de concentraciones menores de 500ppm, con el fin de disminuir el riesgo de fluorosis, así mismo considerar el número de veces que el niño se cepilla con pasta, ya que la capacidad de expectorar no está desarrollada hasta los 6-7 años y por lo tanto un porcentaje elevado de la misma es ingerida, se recomienda en menores de 6 años pastas con 500ppm de flúor y utilizando pequeñas cantidades en el cepillo.²⁴

Los niños deben aprender a hacer énfasis en el cepillado antes de dormir, ya que durante siete horas de sueño se desarrolla y crece la flora bacteriana productora de caries en el medio ácido bucal que no puede modificarse en las horas de reposo. Así mismo el cepillado dental no es el único medio auxiliar de una higiene oral correcta, existen otros auxiliares como lo son el enjuague bucal y el uso del hilo dental.²⁷

La aplicación de medidas preventivas requiere de la fuerte participación del niño, de su familia, o de las instituciones que los agrupan, este requisito implica abordar la percepción de salud, la construcción de prácticas saludables y protección de ambientes sustentables.²⁸

Sin embargo el programa preventivo debe individualizarse según el estadio de desarrollo y maduración neuromuscular e intelectual del niño, la morfología dentaria, el riesgo de caries y otros parámetros. Por ejemplo el uso del hilo dental dependerá de la habilidad motora del niño, ya que la utilización de esta es muy laboriosa pero importante en niños con alto riesgo a caries. Generalmente se comienza a utilizar cuando el cepillado ya es una rutina, por lo cual hasta que el niño es muy hábil son los padres los que tienen que hacerlo.¹⁷ El uso diario del hilo ha demostrado reducir el número de eventos de bacteriemia debido a la reducción de la inflamación.²⁹



Figura. III.6.CEPILLADO EN LACTANTES. La imagen muestra la limpieza bucal de los lactantes, esta se debe realizar por los padres con ayuda de una gasa húmeda envuelta en los dedos, realizando movimientos circulares, frotando la encía para eliminar restos alimenticios. Tomada de: www.prensa.com²⁶

III.2.3 Hábitos alimenticios.

Otro factor de riesgo importante para la formación de la caries dental es la alimentación inadecuada.^{17,28,29.} La dieta es un factor determinante en el crecimiento y en la función del organismo, esta puede ser modificada por cada individuo dependiendo los hábitos que desarrolle, y a su vez puede ser influenciada por factores sociales, psicológicos, culturales, educacionales, políticos y económicos del entorno donde se desenvuelve. La conducta alimentaria de cada niño se deriva de su propio entorno, en la niñez se formaran hábitos y actitudes que predominaran toda la vida.³⁰ La dieta de cada persona deberá estar adaptada a sus características y necesidades controlando la cantidad y la frecuencia de ingesta de una manera balanceada.³¹

Una dieta rica en carbohidratos fermentables es un factor de riesgo para la aparición de caries dental. En la actualidad la dieta diaria ha tenido un incremento en la ingesta de carbohidratos fermentables, que incluyen almidones procesados y carbohidratos sintéticos. La ingesta de los alimentos y una adecuada dieta, son una actividad compleja para el ser humano, ya que se sabe que los patrones de consumo de azúcar son establecidos desde edades muy tempranas y que con el tiempo estos se vuelven resistentes al cambio.³² Conjuntamente con la cantidad y la frecuencia de consumo de alimentos, así mismo deben tomarse en cuenta otros factores como por ejemplo la adherencia propia del alimento que prolonga el tiempo de permanencia de este en contacto con el diente, el tipo y cantidad de carbohidrato, la acidez del alimento, así como el consumo de alimentos entre comidas aumenta el riesgo de caries.¹⁵

Por lo cual la dieta es un factor muy importante para el desarrollo del proceso carioso, así mismo es necesario identificar el tipo de dieta y el número de veces que consume azúcares al realizar el tratamiento de erradicación de caries se haga desde un punto de vista multifactorial.

La introducción precoz e incorrecta de azúcar puede llevar a un camino complicado en la salud de sus dientes, ya que existe una relación frecuente entre la ingesta de carbohidratos y la aparición de caries dental,²⁵ así como también se asocia el sobrepeso y la obesidad infantil.³³

El papel de la dieta como factor clave en la etiología de la caries dental se encuentra bien establecido; la dieta afecta la integridad dental, al producir alteraciones en la cantidad, pH y composición de la saliva. La sacarosa es el principal azúcar extrínseco de la dieta humana, es considerado el azúcar más perjudicial, sirve como sustrato a los microorganismos acidogénicos en la producción de polisacáridos extracelulares y polisacáridos de matriz soluble, por lo cual la sacarosa favorece la colonización de *Streptococcus mutans* y aumenta la pegajosidad de la placa dental, por lo cual tiene mayor potencial cariogénicos que otros azúcares.³⁴

Hace unos años el asesoramiento dietético dado por el odontólogo a sus pacientes se limitaba a indicarles reducción en el consumo de azúcares; hoy en día se requiere ser cuidadoso al respecto, ya que el problema de la caries dental es complejo, y dar recomendaciones al paciente sustentados con estudios basados en evidencia, uno de los estudios más importantes en cuestión de la alimentación fue hecho en Suecia, en hospital mental de Vipeholm, en el

departamento odontológico, comenzó en 1945 y fue suspendido en 1954, su objetivo era demostrar la relación de la ingesta de azúcares entre comidas y el incremento de caries dental, fueron sometidos varios grupos a diferentes tipos de dietas, demostrando claramente que el riesgo de caries aumentaba en la medida que el azúcar fuera consumido entre comidas.^{28,29.}

La prevención primaria para reducir el riesgo de caries desde una perspectiva nutricional, se basa en el mantenimiento de una dieta equilibrada al establecer guías dietéticas, las modificaciones de la dieta se hacen en base a la ingesta, aumentos o disminuciones cuantitativas, la eliminación de uno o varios nutrientes o la alteración de la consistencia física de los alimentos, así mismo existen alimentos protectores llamados así por sus componentes, características físicas como textura, solubilidad y retentividad, actúan neutralizando los ácidos, promoviendo la remineralización o estimulando la producción de saliva.⁵¹ Algunos de esos alimentos son: la leche, maní, té verde, cacao, almendras, queso, pepino, sustitutos de azúcar como el sorbitol, manitol y xilitol, este último es utilizado actualmente en chicles, enjuagues, pero así mismo se encuentra en alimentos como ciruelas amarillas, moras, lechuga, coliflor entre otras.^{5,28,,35}

Los niños con cardiopatías congénitas pueden presentar una mal-nutrición y retraso del crecimiento por su lesión cardíaca, pero también por su asociación a síndromes malformativos, cromosomopatías, bajo peso en el nacimiento o prematuridad. Se recomienda para la alimentación domiciliar del lactante con cardiopatía: Alimentación al pecho: se debe mantener el pecho mientras la ganancia ponderal sea adecuada. Puede ser a demanda en cardiopatías

asintomáticas. En las sintomáticas no se aconseja pasar de las 3 horas de pausa. Se debe instruir a la madre para que deje descansar al lactante unos segundos si le nota jadeante o cianótico. Para evitar que regurgiten, es conveniente no moverlos ni cambiarles de pañal tras las tomas, y ponerlos a dormir discretamente semisentados (en decúbito supino o lateral). La posición semisentada también mejora la disnea si se tiene insuficiencia cardíaca. La alimentación con biberón, su utilidad se basa en que permite medir el aporte y aumentar la densidad calórica de las tomas, pero no es cierto el tópico de que cueste menos trabajo que la succión del pecho materno, ya que se ha documentado lo contrario: se produce un mayor consumo de oxígeno con la succión del biberón que del pecho.

Alimentación con sonda: se recurre a la sonda nasogástrica cuando con el pecho o el biberón no ganan peso. Es aconsejable proseguir con pequeñas tomas para mantener el reflejo de succión. La sonda se coloca en el hospital y el niño debe permanecer ingresado hasta que se determine la pauta idónea y la familia esté bien instruida. Es raro que un niño con una cardiopatía que precisa ser alimentado por sonda sea dado de alta. Con leche materna o fórmula de dilución normal (densidad calórica aproximada de 0,6-0,7 kcal/ml), la cantidad de agua precisada para suministrar las calorías necesarias para que un lactante desnutrido no siga perdiendo o recupere peso (en torno a 150 kcal/kg/día) es inviable para la situación hemodinámica en la que se encuentran estos pacientes, por lo que resulta necesario aumentar la densidad calórica con un suplemento de dextrinomaltsa y triglicéridos de cadena media; ambos se añaden en una proporción calórica similar. Se suele llegar hasta 1,5 kcal/ml, vigilando que la osmolaridad urinaria no sobrepase los 400 mOsm/l y que no ocasione vómitos o

esteatorrea. A los pacientes con riesgo o clara insuficiencia cardíaca se les aconseja no añadir sal en las comidas y evitar los alimentos salados. En su condición de niños se pueden tolerar pequeños excesos puntuales (por ejemplo, en un cumpleaños). Las necesidades de agua dependen en buena medida de la ingesta de sal, por lo que si ésta se controla no es preciso restringir el agua, salvo en casos de insuficiencia cardíaca grave.³⁶

III.2.4. Visitas al Estomatólogo.

Un factor importante es el tratamiento de la caries dental por el personal de salud, la visita al estomatólogo es un factor vital, ya que los individuos que llevan un correcto cuidado de la cavidad bucal, supervisados desde edad temprana, educados, regulados y tratados por el estomatólogo, al paso de tiempo y conforme van creciendo van forjando hábitos para el mejoramiento de la salud oral.³⁷

Las visitas al odontólogo deben hacerse dos veces por año; la revisión periódica permite ubicar los factores de riesgo y no sólo detectar una lesión o esperar que el niño refiera dolor, evitando así el costo de rehabilitaciones y ausencias escolares.³⁸

Un deterioro de la salud oral no solo tiene repercusiones a nivel bucal, si no afectan al organismo o sistema en general, influyendo en el desarrollo de ciertas enfermedades sistémicas.

La alta prevalencia de problemas de salud dental en los niños cardiopatas son una causa especial de preocupación, hay varias razones por la que la salud dental son un beneficio para estos niños, debemos centrarnos en la prevención de la caries,

ya que el tratamiento dental de estos pacientes pueden producir estrés en el consultorio y agravar el tratamiento dental y médico. Se ha propuesto que si el tratamiento dental es necesario y es un paciente el cual el procedimiento dental en el consultorio cause un estrés excesivo, dependiendo de la edad, condición bucal y posible cirugía cardiovascular programada, está indicado eliminar todos los focos de infección bucal, en una sola sesión, recomendándose el uso de sedación o anestesia general para su rehabilitación oral completa, para reducir igualmente el riesgo a bacteremia y endocarditis como ya se explicó anteriormente. ⁴

Muchos de los pacientes cardiopatas y los padres de estos no saben la importancia de la salud oral en estos pacientes, ya que carecen de información, por lo cual se recomienda el uso de programas preventivos de salud oral en pacientes sistémicamente comprometidos, así como un programa de educación para la salud, que comprometa una actitud adecuada del paciente como de la familia hacia la salud.

III.3. Cardiopatías.

Las enfermedades sistémicas pueden ser un factor de riesgo en el desarrollo de caries dental.^{15,28} Entre las alteraciones sistémicas que más afecta la caries dental se encuentran las cardiopatías, siendo estas cualquier trastorno que afecta la capacidad del corazón para funcionar normalmente. Las cardiopatías más frecuentes en los niños son las cardiopatías congénitas, constituyen uno de los principales grupos de pacientes con problemas médicos a los que se tiene que enfrentar el odontopediatría.

III.3.1. Etiología.

Es incierta la causa de este tipo de malformaciones, sin embargo se le atribuye a la interacción de múltiples factores. Dentro de los que con mayor frecuencia encontramos factores hereditarios, ambientales, genéticos, farmacológicos entre otros. Así mismo las alteraciones en el desarrollo embrionario de una estructura normal o la ausencia de este desarrollo después de la primera fase embrionaria.³⁹

III.3.2. Prevalencia.

Los defectos cardíacos son las malformaciones congénitas más frecuentes, con una incidencia que se ha estimado entre 4 y 12 por 1000 recién nacidos vivos, con una distribución parecida entre ambos sexos, alrededor del 25-30 % de los niños con cardiopatía congénita se presentan en el contexto de síndromes mal formativos.³⁹

Se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en nuestro país (Cuadro.III.3)⁴⁰. La información de la que se dispone acerca de la importancia y repercusión de las malformaciones congénitas cardíacas se basa en las tasas de mortalidad que en 1990, las ubicaban en sexto lugar, como causa de muerte en los menores de un año, pasando a ocupar el cuarto en 2002; se constituye como la segunda causa de mortalidad a partir de 2005. En lo que corresponde a los niños entre uno y cuatro años, de ser la novena causa en 1990, escaló a la tercera en 2002 y se mantuvo en ese lugar desde 2005. La mortalidad total de la población pediátrica menor de 10 años fue de 15 548 pacientes desde 2004 hasta 2007, de los cuales, 83% corresponde a menores de un año (Cuadro.III.4.).⁴¹

**Cuadro. III.3. PREVALENCIA DE CARDIOPATIAS EN EL IMSS. (Tomado de:
Espino Vela, 2002).⁴⁰**

IMSS		INC		INP		HIM	
Entidad	%	Entidad	%	Entidad	%	Entidad	%
PCA	22	PCA	25.3	PCA	23.20	PCA	34.60
CIV	17.6	CIA	17.7	CIV	18.72	CIV	17.70
CIA	8.6	CIV	17.6	CIA	9.16	CoAo	8.20
TF	8.4	TF	6.6	TF	6.79	AT	8.05
CoAo	6.5	EAO	6.5	EP	6.66	CIA	7.56
EF	6.2	EP	6.4	CoAo	5.87	AtP	7.46
EAO	3.7	CoAo	5.4	TGA	3.89	TF	6.01
TGA	3.5	AT	1.6	EAO	3.23	EP	4.55
ISOMER	3.4	Ebstein	1.3	AtP	3.03	TGA	3.88
CATVP	2.5	TGA	1.2	CATVP	2.24	EAO	3.00
	82.4		89.6		72.79		96.05

(PCA = persistencia del conducto arterioso; CIV = comunicación interventricular; CIA = comunicación interauricular; CoAo = coartación aórtica; TF = tetralogía de fallot; EP = estenosis pulmonar; EAO = estenosis aórtica; AT = atresia tricuspídea, TGA = transposición de las grandes arterias; AtP = atresia pulmonar, CATVP = conexión a nómal total de venas pulmonares).

IMSS: Intituto Mexicano del Seguro Social

INC: Intituto Nacional de Cardiología

INP: Intituto Nacional de Pediatría

HIM: Hospital Infantil de México

**Cuadro.III.4. MORTALIDAD INFANTIL SECUNDARIA A CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS POR GRUPO ETÁREO PARA EL 2007 INEGI.(Tomado de:.⁴¹)**

Años	≤ 1 año	1-4 años	5-9 años
2004	3,035	512	138
2005	3,074	540	136
2006	3,182	496	109
2007	3,218	472	116
Total	12,519	2,030	499
Porcentaje	83	14	3

III.3.3. Diagnóstico.

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas en el período neonatal, es en realidad un reto. Pero con el advenimiento de las nuevas técnicas, las dificultades diagnósticas han disminuido considerablemente. El electrocardiograma y la radiografía de tórax permiten evaluar los cambios que suceden en cada una de las malformaciones cardiovasculares. La ecocardiografía bidimensional Doppler, especialmente la fetal, permite hacer la evaluación prenatal de las cardiopatías congénitas y, de esta manera, planear el manejo interdisciplinario de los pacientes tempranamente. Este enfoque ha mejorado los resultados en los diferentes centros de alta complejidad.⁴¹

El momento ideal para el diagnóstico es a partir de la semana 18 de gestación, la cifra de cardiopatías que pueden detectarse por equipos especializados puede llegar hasta el 75%. Las indicaciones médicas para el diagnóstico prenatal se basan en criterios de riesgo:

- 1) Edad de la madre: < de 18 o > de 35 años. La razón radica en que el riesgo de encontrar una anomalía cromosómica aumenta del 0.9% para madres > de 35 años a un 8% en madres de más de 45 años.
- 2) Antecedente de Trisomía 21 u otra alteración cromosómica: estructural o numérica, ya que el riesgo de repetición de igual o diferente alteración cromosómica es del 1.5%.
- 3) Antecedente de desórdenes metabólicos por déficit enzimáticos.

4) Antecedentes de hijos con otras malformaciones congénitas: (espina bífida, anencefalia, mielomeningocele, del sistema Genitourinario o digestivo), ya que el índice de recurrencia aumenta de 1.5% a 5.5%.

5) Exposición materna a agentes teratógenos: hidantoína 5-10% pueden presentar alteraciones cardiovasculares (defectos septales, estenosis pulmonar o aórtica, coartación de aorta y ductus), compuestos de litio asociado a Enfermedad de Ebstein, alcoholismo crónico 25-30% , las radiaciones, las infecciones, dentro de ellas la toxoplasmosis y la rubéola, ejemplo clásico de teratogénesis viral que incluye cataratas, microcefalia y cardiopatías (Ductus 58%, CIV 18%, Fallot 7%, EP 6%)

6) Oligo o polihidramnios: por la asociación con otras malformaciones congénitas.

Crecimiento fetal anómalo: ya sea excesivo o escaso, por su asociación con cromosomopatías.

8) Ascitis fetal, derrame pleural aislado: obligan a descartar cardiopatías con insuficiencia valvular importante(Ebstein, hipoplasia de cavidades izquierdas).

9) Colagenosis: ejemplo Lupus asociado a arritmias.

10) Incompatibilidad Rh

11) Diabetes: en caso de la gestacional el riesgo aumenta a un 3.5% (miocardiopatía hipertrófica transitoria, CIV; TGV; Fallot, Tronco).

12) Embarazo múltiple: sobre todo si son monocigóticos (3 veces más).

13) Historia familiar de cardiopatía: Madre con cardiopatía: 5-18%, Padre: 9%, Hijo previo: 2-5%, 2 hijos previos: 10%.

14) Sospecha de anomalías anatómicas por ecografía obstétrica.

15) Arritmias fetales: 2%

16) Ansiedad materna.⁴²

Las cardiopatías congénitas se dividen en dos grupos principales en función de la presencia o ausencia de cianosis, la cual puede determinarse mediante la exploración física o la ayuda de un oxímetro de pulso.³⁹

III.3.4. Clasificación.

Las cardiopatías se pueden clasificar de distintas maneras: en base al flujo sanguíneo o la presencia o ausencia de cianosis (Cuadro.III.5.), que será esta última la tomada en este trabajo.

- **Defectos acianóticos**

Es un grupo de trastornos que se caracteriza por la existencia de una conexión entre las circulaciones pulmonar y sistémica. Se pueden manifestar dependiendo de la gravedad desde comunicaciones auriculares, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva y crecimiento inadecuado. Las derivaciones van de izquierda a derecha.

Defecto del tabique auricular: Este es un defecto del tabique que a menudo se localiza cerca del agujero oval.

Defecto del tabique ventricular: Un defecto septal localizado en la pared ventricular.

Persistencia del conducto arterioso: Ausencia del cierre del conducto que comunica la arteria pulmonar con la aorta, normalmente se cierra después del parto.

Retorno venosos anómalo: Desarrollo defectuosos de las venas pulmonares comunes que desembocan en la aurícula izquierda.

Comunicación auricular o ventricular: Defecto que consiste en la ausencia de la parte superior del tabique ventricular o de la parte inferior del tabique auricular.^{28,38}
(Figura.III.7)

Coartación de la aorta: Constricción de la aorta distal al nacimiento de la arteria subclavia.

Estenosis aortica: Normalmente consiste en un estrechamiento de la válvula aortica, puede ser supra o infra aórtico.

Estenosis pulmonar: Estrechamiento de la válvula pulmonar, que puede afectar también a las arteria pulmonares.^{28, 38.}

Cuadro.III.5. CLASIFICACIÓN DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS.

<u>ACIANÓTICAS</u>	<u>CIANÓTICAS</u>
Comunicación interauricular	Tetralogía de Fallot
Comunicación interventricular	Transposición de grandes vasos.
Coartación de la aorta	Síndrome de Eisenmenger
Persistencia del conducto arterioso	Atresia tricuspídea
Estenosis aortica	Atresia pulmonar
Estenosis pulmonar	
Defecto del tabique	
Retorno venoso anómalo	

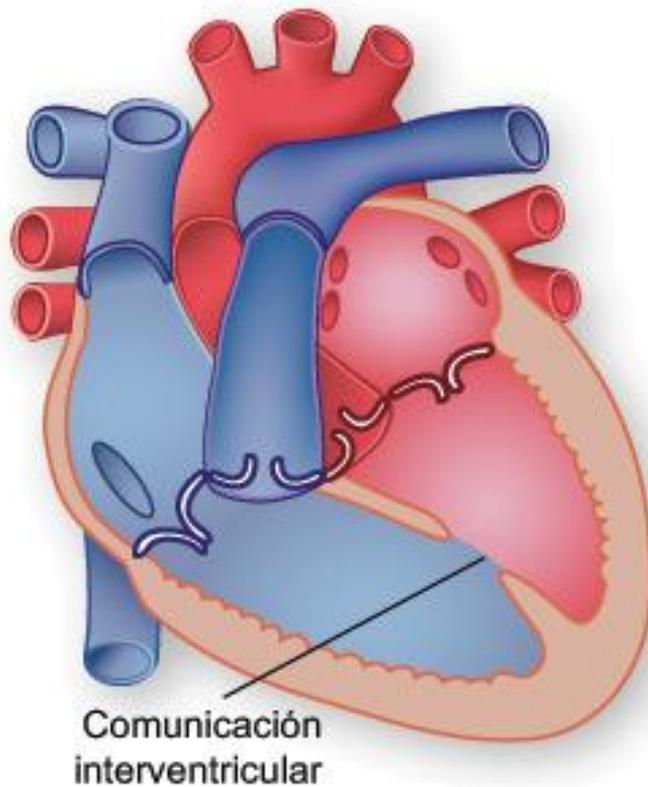


Figura.III.7. COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR. La figura muestra una Comunicación interventricular, Se trata de una falta de continuidad en el tabique que separa los dos ventrículos del corazón, el defecto puede variar en tamaño. Esta cardiopatía es una de las más frecuentes, se presenta en uno a tres de cada 1000 nacidos vivos Tomada de: (texasheartinstitute.org)⁴³

- **Defectos cianóticos.**

El defecto consiste en una derivación de sangre desaturada de derecha a izquierda. Los defectos cianóticos empiezan a producir manifestaciones clínicas cuando aparece hemoglobina desaturada en sangre arterial.^{28,38}

Tetralogía de Fallot: Defecto del tabique ventricular, estenosis o atresia pulmonar, derivación de derecha a izquierda, cabalgamiento aórtico, hipertrofia ventricular derecha.(Figura.III.9.)⁴⁴.

Síndrome de Eisenmenger: Consiste en un cuadro cianótico por cualquier derivación de derecha a izquierda a través de un defecto del tabique ventricular, causado por un aumento en la resistencia pulmonar.

Atresia tricuspídea: Ausencia de la válvula tricuspídea, el ventrículo derecho y la válvula pulmonar, la circulación pulmonar se mantiene a través del conducto arterioso permeable.

Atresia pulmonar: La válvula tricuspídea es permeable, el corazón tiene tres cámaras.

Transposición de grandes vasos: La aorta sale del corazón por el lado derecho mientras que la arteria pulmonar lo hace por el lado izquierdo.^{38,48..}

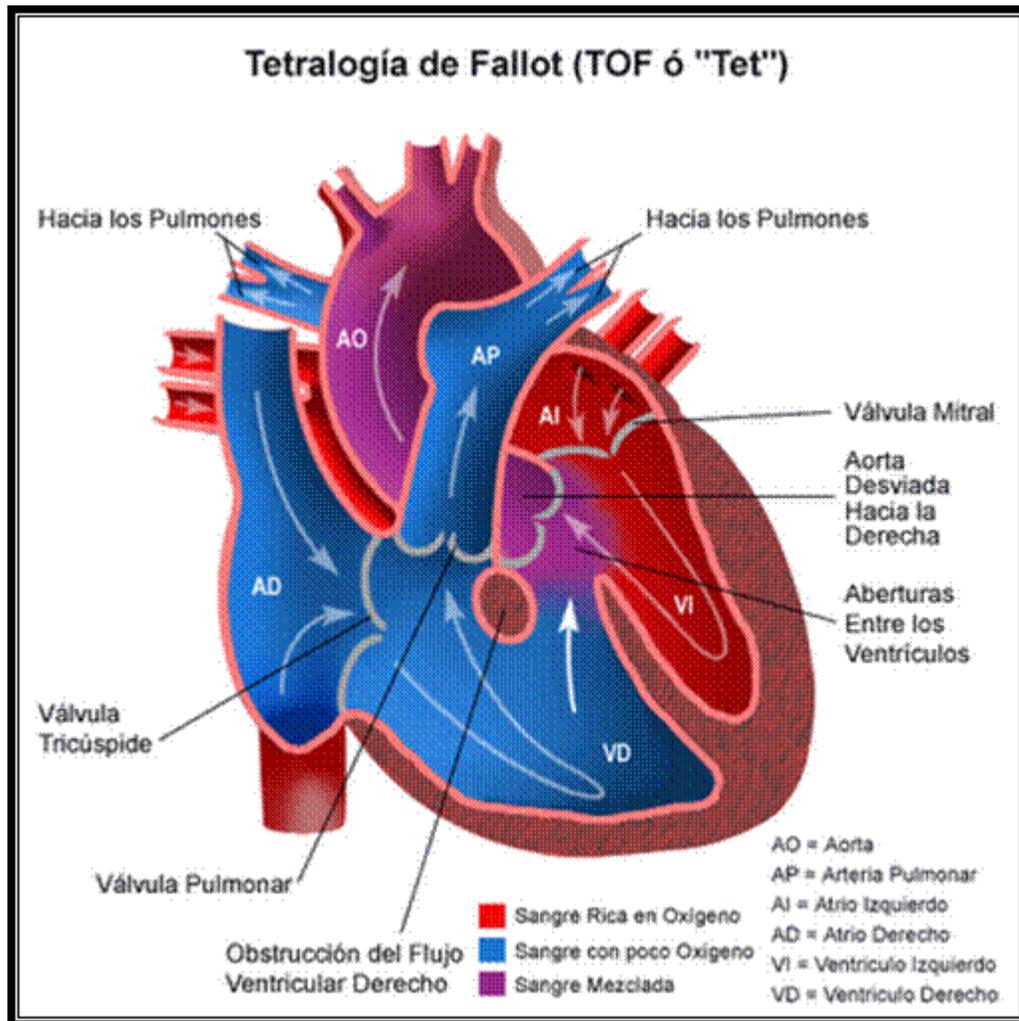


Figura.III.8. TETRALOGÍA DE FALLOT. La imagen muestra la esta patología, que consiste en un defecto del tabique ventricular, estenosis o atresia pulmonar, derivación de derecha a izquierda, cabalgamiento aórtico, hipertrofia ventricular derecha (Tomada de : <http://www.monografias.com>)⁴⁴

II.3.5. Manifestaciones clínicas.

Existen signos y síntomas generales que pueden observarse durante la evolución de una cardiopatía congénita y que hacen sospechar de su presencia como son:

- Cianosis
- Hipocratismo digital
- Hipodesarrollo pondoestatural
- Soplos cardiacos
- Insuficiencia cardiaca
- Disnea
- Debilidad
- Policitemia
- Sincope⁴¹.

En las cardiopatías existe una disminución en la actividad del sistema inmunológico, incidiendo directamente en el proceso de formación de caries; se observan cambios en la formación de saliva y su composición, lo que hace más propenso al paciente a formación de caries, así mismo enfermedades sistémicas las cuales afectan en forma temprana la formación del esmalte dental.⁴⁵

El tratamiento de las diferentes cardiopatías está dirigido a mejorar la insuficiencia cardíaca, a asegurar una adecuada perfusión sistémica y al mantenimiento del flujo pulmonar, siendo el tratamiento farmacológico de primera elección el uso de diuréticos y antihipertensivos, los cuales favorecen la disminución de los fluidos corporales, pudiéndose manifestar en la cavidad bucal con cambios en el flujo

salival. Dawes afirma que cuando el contenido líquido corporal se reduce en un 8%, ya sea por restricción hídrica o efectos de fármacos, repercute directamente sobre la secreción salival, ocasionando una alteración que se manifiesta con la disminución del flujo salival.⁴⁵

Scully refiere que los antiespasmódicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antieméticos, antineoplásicos, ansiolíticos, broncodilatadores, antihipertensivos, diuréticos y antiarrítmicos presentan, entre sus efectos colaterales, el inducir la sequedad bucal. Olofsson y Bratthall señalan que el uso de fármacos en el tratamiento de ciertas enfermedades sistémicas ocasiona cambios en la formación y composición de la saliva. Scully y Bagan refieren que la xerostomía es un síntoma común asociado con cambios cuali-cuantitativos en la saliva, lo cual es referido como hipofunción salival. Ésta puede ser causada por varias enfermedades sistémicas, efecto anticolinérgico de algunas drogas, condiciones psicológicas y cambios fisiológicos. Investigaciones previas han evidenciado que el uso de un diurético como la Furosemida puede inducir la disminución del flujo salival.⁴⁵

Se considera que la producción y secreción salival constituyen uno de los factores más importantes que influyen en la homeostasis de la cavidad bucal, protegiendo a los dientes y mucosa contra la influencia de muchos factores perjudiciales¹⁰. El papel que desempeña la saliva en relación con el desarrollo de la caries dental se debe, principalmente a que favorece la limpieza de sustratos bacterianos y protege las superficies bucales gracias a su capacidad amortiguadora, las sustancias que incrementan el pH y los agentes antimicrobianos presentes en su composición.

Welin-Neilands y Svensäter refieren que las perturbaciones en el balance de los procesos fisiológicos que se desarrollan en la placa dental constituyen factores que deben considerarse en el desarrollo de la caries dental. La aparición y posterior progreso de dicha patología se deben a la intersección de cuatro factores primarios: la microbiota local representada por las bacterias acidógenas, el huésped representado por la saliva y los dientes, la ingesta de carbohidratos y el tiempo.⁴⁶

Los medicamentos pueden interferir con la caries dental de varias maneras, por ejemplo:

- Hidratos de carbono fermentables contenidos en su preparación, que llevan a la formación de placa y producción de ácido
- Disminución del pH salival
- Producen cambios en la producción de saliva y composición.⁴⁷

Las cardiopatías en niños dificulta el cuidado dental por diferentes aspectos, ya que estos pacientes tienen el riesgo a desarrollar una bacteremia dental, que si no es tratada adecuadamente, eliminando caries y focos infecciosos en cavidad bucal, tienen el riesgo en terminar en una endocarditis infecciosa, que afecta la calidad de vida del paciente, otro riesgo es el de la anestesia general en niños que han sido sometidos a varios procedimientos quirúrgicos, así como el riesgo del sangrado prolongado en pacientes que reciben anticoagulantes, por lo cual el tratamiento con estos pacientes es necesario tener consideraciones especiales para disminuir el riesgo a endocarditis y caries, así como para evitar complicaciones en una cardiopatía congénita, hematológicos, inmunológicos,

respiratorios e interacciones de los medicamentos administrados para su tratamiento sistémico y el tratamiento dental.⁴⁸

III.4. Epidemiología.

Dada esta problemática de caries, existen algunos estudios los cuales reportan la prevalencia de caries en niños cardiopatas (Tabla.III.5), uno de ellos hecho en el 2003 en E. U. con 38 niños y sus padres acerca de las experiencias con la salud oral y prevención de los niños con cardiopatía congénita, mostro que un 13% tienen al menos una deficiencia en el esmalte, y 39% con caries no tratadas. Sólo el 79% de los niños fueron registrados con un dentista, el 29% había recibido instrucción en higiene oral, el 42% asesoramiento dietético, y solo el 13% había recibido asesoramiento en relación con los suplementos de fluoruro o habían tenido flúor aplicados profesionalmente, y el 8% había tenido selladores de fosetas y fisuras, esto muestra que a pesar de que el 79% fueron registrados por el dentista, pocos niños con cardiopatía congénita había recibido la educación básica en la higiene dental.⁴⁹ Otro estudio en el 2004 en rio de Janeiro Brasil, en pacientes cardiopatas de 2 – 17 años de edad reporto un índice de CPO (Cariado, Perdido y Obturado) de 2.62 y ceo (cariado, extraído y obturado) de 3.97.⁵⁰ Esto nos refleja la escasa salud oral en pacientes pediátricos, así mismo la poca influencia de los dentistas para mejorar o disminuir el índice de caries en estos pacientes, el cuidado dental de los pacientes cardiopatas es de vital importancia ya que un índice mayor de caries tiene riesgos importantes para su salud. En el 2005 se realizó un estudio en 158 expedientes de niños el Instituto Nacional de

Pediatría de México para determinar el índice de caries dental en pacientes pediátricos cardiopatas, encontrándose un CEO de 8.2 y un CPO de 8.9 .⁵¹ Comparando la salud dental de niños sanos con niños cardiopatas en el 2004 se realizó un estudio, mostrando como resultados que la salud de niños con cardiopatías es peor teniendo un ceo de 5.2, mientras que en niños sanos fue de 2.1, así mismo se relacionó a los pacientes cardiopatas con el uso de medicamentos que pudieran propiciar la caries como es la digoxina un medicamento para el tratamiento de estos pacientes, mostrando que el uso de este medicamento tiene una correlación estadísticamente significativa ya que en los niños cardiopatas que no recibieron este medicamento el índice de caries fue menor. ⁴. Lo mismo afirmaron Darhouse et al.⁵² y Franco et al, el cual realizo un estudio en 120 niños, divididos en un grupo control y uno de estudio, se comparó el CPOD en el grupo estudio de enfermedades del corazón se obtuvo un Ceo de 3.9 y CPOD 2.7 y el grupo control un ceo de 3.7 y CPO de 2.0, habiendo una diferencia estadísticamente significativa, con una proporción de lesiones de caries no tratadas en el grupo cardíaco 52% en comparación con el grupo control 32%.⁵³

Esto nos debe dar una mejor comprensión, sensibilización, y una estrecha interacción entre cardiólogo pediatra y el dentista, para el mejor tratamiento, ya que estos estudios nos muestran que el índice de caries en los pacientes cardiopatas es alto, el mal estado de los dientes primarios en los niños cardiopatas, podría estar relacionado con las difíciles situaciones que enfrentan estos niños durante sus primeros años de vida, el aumento general de la vulnerabilidad en estos niños es una de los principales razones para centrarse en

la prevención de la caries. No obstante en el 2004 se realizó un estudio de salud oral en 100 niños, 50 con enfermedades cardíacas y un grupo control de 50 niños sanos, el cual nos mostró un índice de CPO de 3.92 en niños cardiopatas y 3.9 en niños sanos, no mostrando diferencia significativa.⁵⁴

El cuidado oral de los pacientes cardiopatas es muy escaso debido a que el cuidado dental de estos pacientes es relegado muchas veces, teniendo los dentistas renuencia a los pacientes con enfermedades sistémicas, la salud de estos pacientes está dada por un grupo de diferentes especialistas entre estos el odontólogo el cual juega un papel relevante en su tratamiento.

Dadas estas inconsistencias, se recomienda realizar más estudios en los cuales se relacione los factores de riesgo de la caries en pacientes con cardiopatías. En la actualidad en México existe solo un estudio del índice de caries en niños cardiopatas. Algunos autores señalan que el índice de caries es mucho mayor en niños cardiopatas que en niños sanos, asimismo la literatura nos muestra que la caries dental disminuye después de la corrección quirúrgica del corazón, en este sentido es de vital importancia realizar más estudios, por lo cual el propósito del siguiente estudio es identificar la prevalencia de caries y factores de riesgo que afectan a esta población en especial.

Tabla.III.5.Análisis comparativo de estudios sobre caries dental en pacientes cardiopatas.

AUTOR / AÑO	Richard B,e tal. 2003	Da Silva, et al. 2004	Stecksén C, et al. 2004	De la Teja A, e tal. 2005	Darhous M, et al. 1993.	Maryam T. 2004
HALLAZGO	Se encontró: 13% deficiencia del esmalte. 39% caries no tratadas. 64% de los padres son conscientes de la relación entre la salud bucal y e ndocarditis infecciosa	CPO 2.62 y ceo de 2.97. El 46,1% de los niños se cepillaban los dientes tres veces o más al día, 28,8% nunca había visitado a un dentista antes, y sólo el 24,3% acudió al dentista para la prevención	ceo cardiopatas 5.2 y ceo sanos 2.1. Existe un mayor ceo en los niños que tomaron digoxina de 10.1 y 3.7 el grupo sin medicación.	CPO 8.9 y ceo 8.2	CPOD 3.9 y ceo 2.7 en cardiopatas control CPOD 2.0 y ceo3.7	CPO 2.7 y ceo 3.9 en el grupo cardiopata y en el control un CPO de 2.0 y ceo de 3.7
TIPO DE ESTUDIO	Observacional, transversal, prolectivo	Observacional, transversal, prolectivo	Comparativo	Retrospectivo	Comparativo	Comparativo
OBJETIVO	Analizar la salud oral de niños cardiopatas y sus padres.	Analizar la salud oral de niños cardiopatas y actitudes de los padres sobre el riesgo a endocarditis	Comparar la salud de niños sanos y niños cardiopatas.	Determinar el índice de caries dental en pacientes cardiopatas.	Determinar caries y placa dental, inflamación gingival, el conocimiento d e las prácticas de salud oral y carga bacteriana	Comparar la salud de niños sanos y niños cardiopatas.
PAIS	E.U	Brasil	Suecia	México	Londres	Irán
EDAD	2-16 años	2-17 años	3-19 años	Media de 7.2 años	Media de 8.3 años	2-12 años
POBLACIÓN	38 niños	104 niños	41 niños	158 niños	120 niños	100 niños

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La caries dental es un problema que afecta a la población en general, ya sea pacientes sanos o con algún compromiso sistémico, una de estas son las cardiopatías congénitas, estos pacientes tienen características particulares que los hacen más susceptibles a la caries dental, entre estas la inmunosupresión, la deficiente higiene oral, la escasa visita al estomatólogo, aumentando el riesgo a caries dental. Se ha encontrado en algunos estudios en diferentes poblaciones en el que es 2 veces mayor el riesgo a desarrollar caries dental en pacientes con cardiopatía, que en pacientes sanos, sin embargo en nuestro país son escasos los estudios y controversiales.

De ahí la relevancia del presente estudio, para lo cual nos planteamos las siguientes preguntas de investigación.

- ¿Cuál será la prevalencia de caries dental en pacientes cardiopatas vs sanos de 3 a 12 años?
- ¿Cuáles son los principales factores de riesgo para caries dental en pacientes cardiopatas vs sanos de 3 a 12 años?

V. HIPÓTESIS.

- La prevalencia de caries dental será mayor en los pacientes cardiopatas, que en lo sanos.

- Los principales factores de riesgo en nuestra población de estudio serán: la mala higiene bucal, hábitos dietéticos inadecuados y escasas visita al estomatólogo.

VI. OBJETIVOS.

- Evaluar la prevalencia de caries dental en pacientes cardiópatas vs sanos de 3 a 12 años.
- Determinar los principales factores de riesgo para el desarrollo de caries dental en pacientes cardiópatas vs sanos de 3 a 12 años.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS.

VII.1. Tipo de estudio:

Se llevó a cabo un estudio observacional, prolectivo, transversal y comparativo.

VII.2. Población de estudio:

Se estudiaron 90 niños con cardiopatía, del Departamento de Cardiología del Hospital Centro Médico Nacional S.XXI y 112 niños de una escuela primaria y preescolar del estado de México

VII.3. Criterios de inclusión:

- Niños y niñas de 3 a 12 años.
- Niños y niñas con cardiopatías congénitas que asistan al servicio de estomatología C.M.N.S.XXI.
- Niños y niñas de la escuela primaria Dr. Gustavo Baz del estado de México y del kínder Cacamatzin del Estado de México.
- Niños que cuenten con el consentimiento firmado de los padres. **(Anexo 1)**.

VII.4. Criterios de exclusión:

- Niños que no deseen participar en el estudio.

VII.5. Variables:

- **Dependiente:** Caries dental
- **Independiente:** Higiene oral, edad, sexo, dieta, frecuencia de cepillado, visitas al estomatólogo.

Operacionalización de las variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
Caries dental	Enfermedad multifactorial que debilita y destruye los tejidos duros dentarios	Cualitativa nominal	Presente No presente
		Cuantitativa continua	Por unidad de diente. C: Cariado O: Obturado P: Perdido D: Diente sano c: cariado e: extracción indicada o: obturado
Placa dentobacteriana	Cantidad de sedimento bacteriano en un diente. Evaluado a través del índice de O'Leary	Cualitativa ordinal.	0 – 12.9 % = Higiene aceptable 13-23.9% = Higiene cuestionable + de 24 % = Higiene deficiente
Edad	Años cumplidos que refieren al momento de la exploración clínica.	Cuantitativa discreta.	Años cumplidos.
Sexo.	Características fenotípicas del individuo.	Cualitativa nominal	Hombre Mujer
Ingesta de carbohidratos.	Cantidad de alimentos que contiene azúcar.	Cualitativa ordinal	Frecuente: 3 alimentos al día o más. Poco frecuente: 1-2 alimentos al día.
Cepillado	Número de veces que cepilla los dientes al día una persona.	Cualitativa ordinal	Buena 3 veces al día. Regular: 2 veces al día Deficiente. 1 -0 veces al día.

Visita al estomatólogo.	Número de veces que el paciente asiste al estomatólogo.	Cualitativa ordinal	Frecuente: 2-3 veces. Poco frecuente: 1 vez al año. Nula: 0 veces al año.
--------------------------------	---	---------------------	---

VII.6.TÉCNICA.

Se estudiaron 90 niños del Departamento de Cardiología del Hospital Centro Médico Nacional S.XXI y 112 niños de una primaria y preescolar del estado de México, en el periodo de junio a julio del 2011. A los cuales se les aplicó una encuesta que fue estructurada y validada ex profeso para este estudio, la cual consta de 8 ítems, los cuales evalúan, higiene oral, frecuencia de cepillado, consumo de alimentos con azúcar, número de visitas al estomatólogo y tipo de cardiopatía. Se aplicó el mismo instrumento en ambos grupos de estudio, omitiéndose los reactivos 1,2 y 3 en los pacientes sanos. **(Anexo 2)**.

La investigación se inició con el proceso de estandarización de los criterios para evaluar caries dental e higiene oral.

El interrogatorio se llevó a cabo de manera directa por parte del odontólogo el cual procedió a la aplicación del cuestionario de manera directa al paciente y padres de este, se prosiguió a la valoración clínica de la caries dental a través del índice CPOD y ceo, el cual se evaluó al paciente en la cama, en posición supina, se observó en orden de derecho a izquierda, de arriba hacia abajo, con ayuda de un espejo dental del número 5 y un explorador del número 5, guantes de látex y cubrebocas, con luz artificial. **(Anexo 3)**. Se evaluó la presencia de placa dentobacteriana mediante el Índice de O'Leary **(Anexo 4)** en los niños, a los cuales se les dio a masticar una pastilla reveladora de placa dental, se les dio la instrucción de pasar la pastilla x todos los dientes durante 30 segundos, posteriormente se les pidió que escupieran el resto, y se examinó con ayuda de un espejo dental del número 5 y un explorador del número 5, guantes de látex y

cubre bocas, con luz artificial, se anotaran las superficies teñidas en el instrumento ex profeso.

VII.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos obtenidos fueron analizados mediante frecuencia, porcentajes, valores y promedios. Como pruebas de comparación χ^2 , t de Student, razón de momios, regresión logística, con un nivel de confianza del 95%. Todo esto se procesó en el programa estadístico de SPSS versión 10.

VIII. RESULTADOS.

La muestra examinada estuvo conformada por 90 niños con cardiopatía y 112 niños de una escuela primaria y preescolar, de edades comprendidas entre 3 y 12 años con un promedio de 7.52 ± 3.27 años, de la que el 51% pertenece al sexo femenino y el 49% al sexo masculino. En el total de la muestra se encontró una prevalencia de caries del 81.7% (Figura. 1), los pacientes cardiópatas con una prevalencia de caries del 89% y los sanos del 76%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (Cuadro1)

Al considerar el CPOD se observó que el promedio en los niños sin cardiopatía fue de 1.13 ± 1.97 y en los cardiópatas fue de 3.89 ± 4.46 , mostrando diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), mientras que el ceo en niños sin cardiopatía fue de 3.58 ± 3.61 y en cardiópatas fue 3.56 ± 4.37 (Cuadro 2). Por lo tanto tomando en cuenta ambas denticiones, el promedio del índice total (CPOD-ceo) fue de 4.71 ± 4.30 en los niños sin cardiopatía y de 7.44 ± 4.62 mostrando diferencias estadísticamente significativa en el grupo de cardiópatas. (Figura. 2).

En cuanto a los factores de riesgo se encontró que de los 90 pacientes cardiópatas, 82 consumían frecuentemente carbohidratos y de estos el 92% presentó caries. Con relación a la higiene bucal medida a través el índice de O'Leary de los 112 pacientes sanos 85 presentaron placa dentobacteriana abundante y de éste un 85% presentó caries, así mismo del total de los pacientes sanos, 49 presentaron higiene deficiente y mostrando caries el 90%. (Cuadro 3).

Al analizar los factores de riesgo para adquirir caries dental se encontró que el consumo frecuente de carbohidratos en los pacientes cardiópatas es riesgo para

caries dental presentando una RM de 6.43,(IC.95% 1.26-32.73,p= 0.042), este factor no resultó riesgo para los pacientes sanos. Los niños sin cardiopatía con placa dentobacteriana abundante presentó riesgo para caries dental con una RM de 5.96 (IC.95% 2.29-15.5, $p < 0.0001$), no resultando riesgo para los pacientes cardiopatas. Los pacientes sanos con un cepillado deficiente presentaron riesgo a la enfermedad con una RM de 4.72 (IC.95% 1.64-13.63 $p = 0.002$). (Cuadro.4)

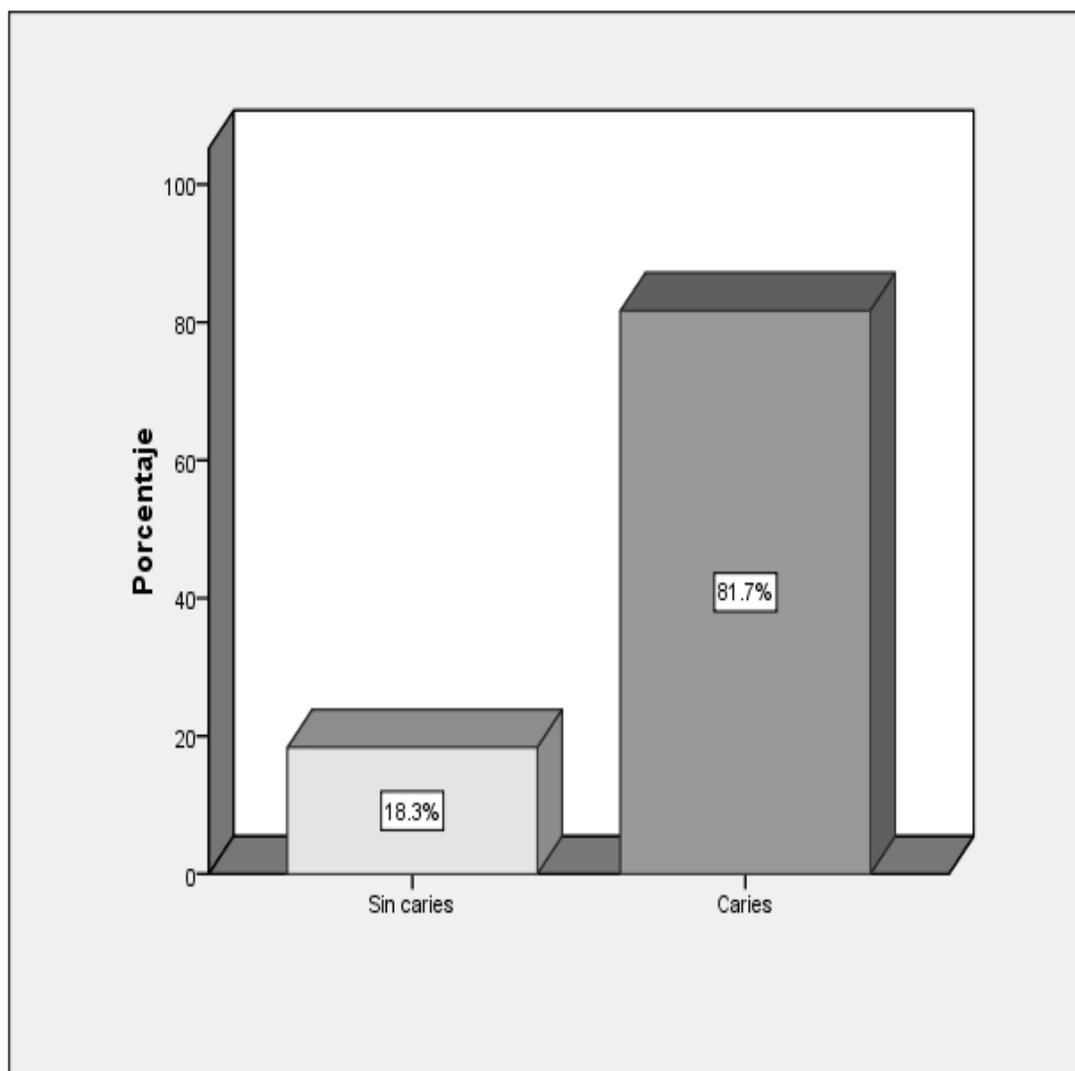


Figura1.Prevalencia de caries, en la población total.

Cuadro 1. Prevalencia de caries en los grupos de estudio.

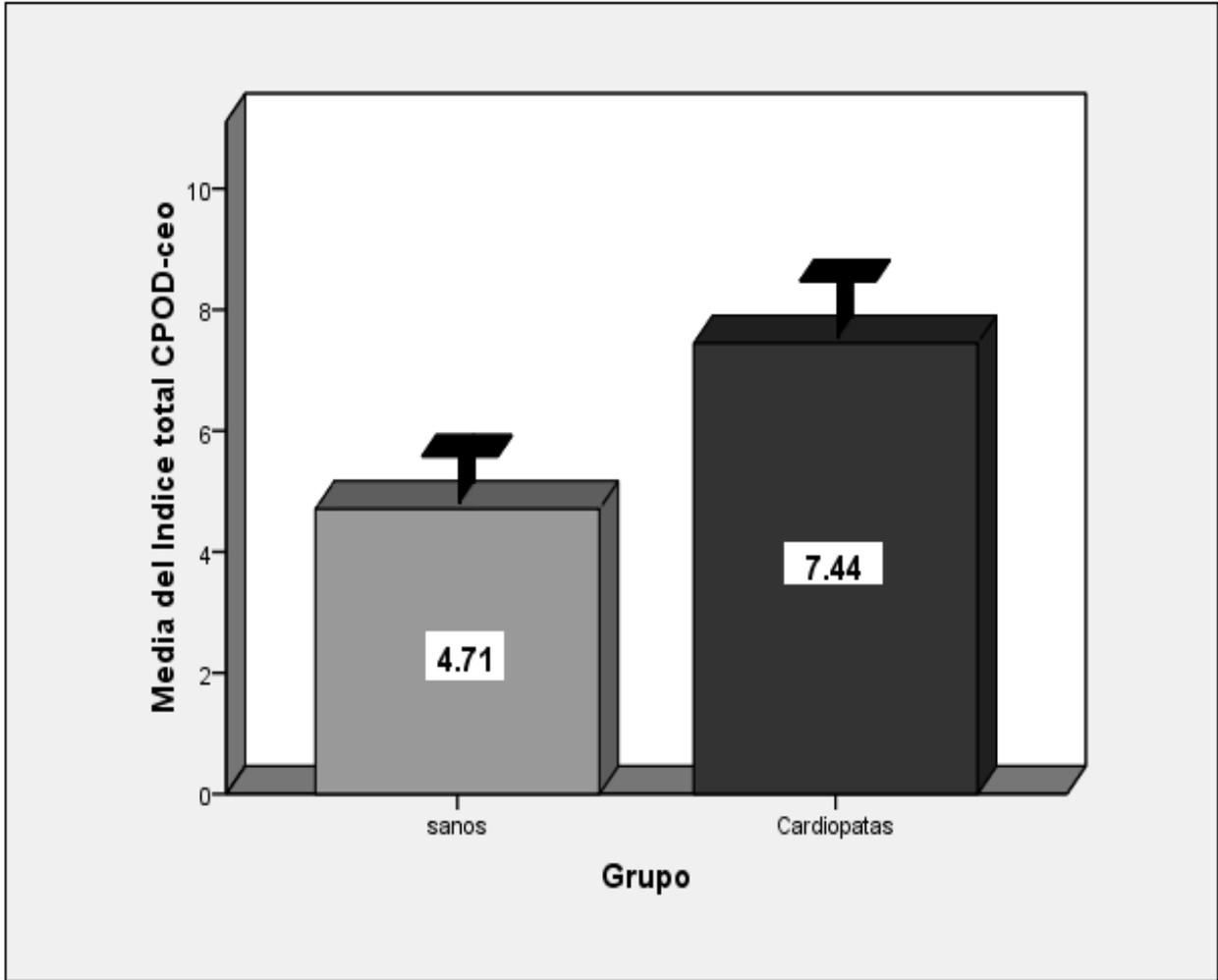
Variable	Cardiópatas	Sanos
	(n=90)	(n=112)
Con caries	80(89%)	85(76%)
Sin caries	10(11%)	27(24%)

Prueba X² p=0.018

Cuadro2. Promedio del índice del CPOD y ceo en los grupos de estudio.

Variable	Sanos	Cardiópatas
	(n=112)	(n=90)
CPOD	1.13±1.96	3.89±4.46*
Ceo	3.58±3.61	3.56±4.37

*Prueba t de student $p < 0.0001$



Barras de error: +/- 2, ET

Figura 2. Promedio del índice total de caries (CPOD.ceo) en los grupos de estudio, las diferencias entre estos dos grupos fueron estadísticamente significativas con una $p < 0.0001$

Cuadro 3. Factores de riesgo asociados con la caries en los grupos de estudio

Variables	Sanos		Cardiópatas	
	Sin caries (n=27)	Con caries (n=85)	Sin caries (n=10)	Con caries (n=80)
Consumo de carbohidratos				
Poca	3(30%)	7(70%)	3(37%)	5(63%)
Frecuente	24(24%)	78(76%)	7(8%)	75(92%)*
Placa dentobacteriana				
Aceptable	14(52%)	13(48%)	1(7%)	13(93%)
Abundante	13(15%)	72(85%) [†]	9(12%)	67(88%)
Frecuencia de cepillado				
Bueno	22(35%)	41(65%)	4(17%)	20(83%)
Deficiente	5(10%)	44(90%) [‡]	6(9%)	60(91%)
Visita al estomatólogo				
Asiste	15(23%)	49(77%)	5(9%)	50(91%)
No asiste	12(25%)	36(75%)	5(14%)	30(86%)
Sexo				
Femenino	16(29%)	40(71%)	7(15%)	40(85%)
Masculino	11(20%)	45(80%)	3(7%)	40(93%)
Edad				
3-7	14(24%)	45(76%)	7(14%)	42(86%)
8-12	13(25%)	40(75%)	3(7%)	38(93%)

Prueba X^2 ; * $p < 0.05$; $†p < 0.0001$; $‡ p < 0.01$

Cuadro 4. Análisis multivariado en los grupos de estudio.

Variables	Sanos			Cardiópatas		
	RM	IC 95%	p*	RM	IC 95%	p*
Consumo de carbohidratos						
Frecuente	1.39	0.33-5.80	0.702	6.43	1.26-32.73	0.042
Placa dentobacteriana						
Abundante	5.96	2.29-15.5	0.0001	0.57	0.07-4.92	1.000
Frecuencia de cepillado						
Deficiente	4.72	1.64-13.63	0.002	2.00	0.51-7.81	0.447
Visita al estomatólogo						
No asiste	0.92	0.38-2.20	0.848	0.60	0.160-2.25	0.502
Sexo						
Masculino	1.64	0.68-3.94	0.269	2.33	0.56-9.67	0.320
Edad						
8-12 años	0.96	0.40-2.28	0.921	2.11	0.51-8.75	0.336

***Regresión Logística Sanos $R^2=0.222$ $p=0.006$, Cardiópatas**

$R^2=0.152$ $p=0.309$

IX.DISCUSIÓN.

La prevalencia de caries dental es uno de los problemas de mayor importancia en cualquier grupo de edad y que por su magnitud se ha convertido en un problema de salud pública. Existen diferentes factores que hacen mas propenso a un individuo a desarrollar caries dental, como lo es la higiene oral y la alimentación, aunado a este problema existen individuos que poseen ciertas enfermedades sistémicas que hacen que su riesgo aumente en el desarrollo de la caries, en este caso las cardiopatías congénitas.

La caries es la enfermedad oral de mayor prevalencia en todos los grupos de edad en México con una prevalencia del 70%, ésta ha ido disminuyendo en la mayoría de los países desarrollados, mientras que en los países en vías desarrollo el cambio ha sido lento.² La prevalencia en el Distrito Federal se ha reportado de un 78% mientras que en el Estado de México en una población de 12 años la prevalencia asciende hasta un 90%.³ A pesar de todos los esfuerzos realizados, las enfermedades de los dientes y estructuras de sostén siguen ocupando una alta morbilidad general en la población, siendo la caries dental la primera causa de consulta odontológica en todos los grupos de edad.⁵

En el presente estudio se observó una prevalencia similar a lo reportado en otras investigaciones ^{2,3}. En este sentido encontramos una prevalencia de caries en el total de la población del 81.7%, contrastando con otros estudios en donde la prevalencia es menor, en Reino unido (53%) y en Brasil un (58%)⁵⁵. La diferencia

con estudios de otros países puede explicarse por los diferentes hábitos dietéticos. Se ha reportado que los niños mexicanos consumen alimentos y bebidas con altos contenidos calóricos, ricos en grasas, azúcar y sal, como los dulces, frituras y refrescos.²⁷

Son escasos los estudios en México acerca de la prevalencia y factores de riesgo para caries dental en pacientes cardiópatas.⁵¹ En el presente estudio se mostró un promedio CPOD en niños sanos de 1.13 ± 1.97 y ceo de 3.58 ± 3.61 ; en niños con cardiopatía CPOD de 3.89 ± 4.46 y ceo de 3.56 ± 4.37 , esto difiere a lo encontrado en un estudio en México en pacientes cardiópatas con un CPOD de 8.9 y ceo de 8.2⁵¹, el reportado por nosotros es más bajo; pero así mismo difiere de otros estudios. Se reporta un estudio en Brasil un CPOD de 2.62 y un ceo de 2.97⁴, en Suecia un ceo en cardiópatas de 5.2 y un ceo en sanos de 2.1. Nuestro estudio muestra que el CPOD es más alto en los niños con cardiopatía, corroborando esto con el índice total de caries (CPOD-ceo) los pacientes cardiópatas mostraron una media de 7.44 ± 4.62 y los pacientes sanos de 4.71 ± 4.30 , mostrando diferencia estadísticamente significativa, atribuimos que el mal estado de los dientes de los niños cardiópatas podría estar relacionado con la compleja situación que estos niños se enfrentan en sus primeros años de vida, ya que se encuentran la mayor parte de su infancia en el hospital, las constantes cirugías que llevan en los primeros años, el uso constante de medicamentos que favorecen la disminución de los fluidos corporales, pudiéndose manifestar en la cavidad bucal, como cambios en el flujo salival.⁴⁵ Por lo cual, el estado bucal en los pacientes cardiópatas, generalmente se relega a segundo término, la atención

médica de la cardiopatía conlleva involuntariamente al descuido de otras facetas de salud del niño.⁵¹

La mayor parte del tiempo, los menores están al cuidado de las enfermeras y no de los padres; éstos y los médicos están mas enfocados en la patología sistémica que en el estado de salud bucal. Esta situación junto con los factores de riesgo favorece el desarrollo de la caries dental.

Uno de los factores de riesgo abordados en este estudio es la dieta, una dieta inadecuada es un factor de riesgo para la aparición de caries, la presencia de azúcares en la dieta parece ser el factor ambiental más importante de la caries dental, un estudio menciona que el consumo de azúcares en los niños es alto, hasta de un 73%³, lo que es un riesgo para que los niños presenten caries dental. El presente estudio muestra que un 91% de la población con cardiopatía tienden a consumir alimentos azucarados de 2 a 3 veces al día en su dieta, la probabilidad de presentar caries dental por esta situación es de 5.43 veces más que los niños que no consumen azúcares o los que lo hacen en forma mínima, en comparación con los niños sin cardiopatía, en el cual no se observó como factor de riesgo el consumo de carbohidratos. Creemos que el motivo por el cual este factor de riesgo se presentó en los pacientes cardiópatas y no en los sanos, es debido a que los padres dan mas libertad a los niños cardiópatas a consumir cualquier tipo de alimento, principalmente dulces, refrescos, chocolates, debido a su condición sistémica.

La dieta rica en carbohidratos, la presencia de placa dentobacteriana, y un inadecuado control de higiene oral, pueden favorecer el desarrollo de la caries

dental. En el presente estudio, los pacientes sanos mostraron mayor cantidad de placa dentobacteriana, teniendo 4.96 mas riesgo a presentar caries dental que los que presentaron escasa placa dentobacteriana, este factor de riesgo va muy aunado a la frecuencia de cepillado, en el cual nos muestra que del 90-91% presenta cepillado deficiente, similar a lo reportado en un estudio en Iran⁵⁴ y contrario a lo reportado en Brasil en el cual en el cual el 46.1% presenta un cepillado aceptable.⁵⁰ Los pacientes sanos con cepillado deficiente mostraron un riesgo a presentar caries 3.72 veces mas que los que tuvieron un buen cepillado. Al respecto Un estudio reporta que la presencia de placa dentobacteriana es 17 veces mayor que los que no se cepillan los dientes y 35 veces más en los que no utilizan métodos auxiliares como ayudantes para el control de higiene bucal.²¹

La visita al estomatólogo es un factor vital para el cuidado bucal, ya que los individuos que llevan un correcto cuidado de la cavidad bucal, supervisados desde edad temprana, educados, regulados y tratados por el estomatólogo, al paso de tiempo y conforme van creciendo van forjando hábitos para el mejoramiento de la salud oral.³⁷ Los resultados en este estudio nos mostraron que de los 48 pacientes sanos que no asisten a consulta dental en 75% presentó caries dental y que de los 35 pacientes cardiópatas que no asisten al estomatólogo el 86% presentó caries dental; no observándose como factor de riesgo a pesar de ser alto en ninguno de los dos grupos estudiados. La alta prevalencia de problemas de salud dental en los niños cardiópatas son una causa especial de preocupación, hay varias razones por la que la salud dental es un beneficio para estos niños,

debiéndonos centrar en la prevención de la caries. Muchos de los pacientes cardiopatas y los padres de estos no saben la importancia de la salud oral en estos pacientes, ya que carecen de información, por lo cual se recomienda el uso de programas preventivos de salud oral en pacientes sistémicamente comprometidos, así como un programa de educación para la salud, que comprometa una actitud adecuada del paciente como de la familia hacia la salud.

En lo correspondiente al sexo, en el presente estudio se encontró que la caries dental afecta ligeramente más a los hombres sin importar si son cardiopatas o no (71% y 85%) aunque la diferencia no es estadísticamente significativa, diferente de lo reportado en un estudio en el Instituto Nacional de Pediatría⁵². De la misma manera otros investigadores han observado que la prevalencia de caries va en aumento conforme la edad, a medida que aumenta la edad disminuye el ceo y aumenta el CPOD por exfoliación de los dientes primarios, sin embargo en este trabajo no se encontró diferencias en los sanos y se observa una tendencia en los cardiopatas.

X. CONCLUSIÓN

HIPÓTESIS:

- *La prevalencia de caries dental será mayor en los pacientes cardiopatas, que en lo sanos.*

- La prevalencia de caries en cardiopatas fue del 89% vs. 76% de los sanos, un valor de CPOD de 3.89 ± 4.46 vs. 1.13 ± 1.96 respectivamente.

- *Los principales factores de riesgo en nuestra población de estudio serán: la mala higiene bucal, hábitos dietéticos inadecuados y escasas visita al estomatólogo.*

- Los factores de riesgo para los sanos fueron la presencia de placa dentobacteriana (RM de 5.96; IC.95% 2.29-15) y el cepillado deficiente (RM de 4.72; IC.95% 1.64-13.63) y en los cardiopatas el consumo frecuente de carbohidratos (RM de 6.43; C.95% 1.26-32.73)

XI. PERSPECTIVAS.

Después de haber realizado el presente estudio las perspectivas que se creen convenientes para la realización de investigaciones en un futuro son:

- 1) Recomendamos ampliar la población de estudio, para mejores resultados.
- 2) Realizar mas estudios comparando estos grupos, ya que en México y en el mundo son escasos.
- 3) Tomar en cuenta los factores de riesgo no considerados en el presente estudio para observar como intervienen en proceso de la caries dental, como son el consumo de medicamentos que pudieran favorecer el desarrollo de la caries en los pacientes cardiópatas y el pH salival.
- 4) Establecer programas de salud bucodental para disminuir el porcentaje de caries dental en ambas poblaciones.

XII. REFERENCIAS.

1. Global goals for oral health in the year 2000. FDI . Int Dent J 1982; 32: 74-77. Disponible: http://www.who.int/oral_health/action/information/surveillance/en/.
2. Casanova RA, Medina SD, Casanova RF, Vallejo SA. Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. Acta Odontológica Scandinavica 2005; 63 (4): 245-251.
3. Irigoyen ME, Zepeda MA, Sánchez L, Molina N. 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.
4. Stecksén C, Rydberg A, Nyman L, Asplund S, Svanberg C. Dental caries experience in children with congenital heart disease: a case-control study. Int.JPD 2004; 14(2):94-100.
5. Higashida B. Odontología preventiva. México: Mc Graw Hill. Interamericana, 2000: 3-6.
6. Garcia GF. Harris NO. Odontología preventiva primaria. México: El manual moderno; 2000:235 – 311.
7. Snawdwer KD. Manual de odontopediatría clínica. Barcelona: Editorial Labor, 1998; 62-76.
8. Boj J, Cátala L, Mendoza A. Odontopediatría. España: Editorial Mazón; 2005:125- 131.

9. Rubí ME, Cueto S, Suarez FJ. Técnicas de diagnóstico de la caries dental. descripción, indicaciones y valoración de su rendimiento. Boletín pediatría. 2006; 46: 23-31.
10. Medina MM. Desarrollo histórico de la microbiología bucal. Odontología moderna 2009; 5 (57):7.
11. Allan RT, Geoffrey LH. The dental status of cardiac patients. British Heart Journal 1972, 34:1302-1307.
12. Nazar C. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007 ; 67(1).
13. Pérez JA, Estrada JD, Gato Lh. Asociación del Estreptococos mutans y lactobacilos con la caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol 2007; 44(4).
14. Henostroza HG, Henostroza QM, Urzúa AI. Caries dental principios y procedimientos diagnósticos. Madrid: Ripano, 2007:17.
15. Angus C. Richard P. Manual de odontología pediátrica. España. Editorial Widmer Harcourt.1998.
16. Rodríguez A. Enfoque de riesgo en la atención primaria de Estomatología. Revista Cubana Estomatología 1997; 18(1).
17. Barberia L. Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos. España: Ripano; 2005:70.
18. American Academy of Pediatric Dentistry. Manual de referencia 2002-2003

19. Guilarte, C, Perrone, M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. Acta odontológica venezolana 2004; 42(3).
20. Baños. R, Aranda J. Placa dentobacteriana. ADM 2003; 15(1) Enero-Febrero: 34-36
21. Galaz J. Ramos P. Tijerina G. Riesgo de presencia de placa dentobacteriana asociado al control de higiene bucal en adolescentes. Rev. salud pública y nutrición 2009; 10 (4) Octubre-Diciembre.
22. James W. Donald A. Craig S. Nelson N. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª .ed. Madrid: Ediciones Hancourt, 1998.
23. Holmstrup P, Havemose A, Andersen L, Tanja S. Oral infections and systemic diseases. Dent Clin N Am 2003: 4 575–598.
24. Nahás MS, Correa P. Odontopediatria en la Primera Infancia. Brasil: Santos, 2009.
25. Harold D, Sgan-Cohen A .Oral hygiene: past history and future recommendations. Int J Dent Hygiene 3, 2005; 54–58
26. Disponible en :
<http://mensual.prensa.com/mensual/contenido/2008/09/04/hoy/vivir/150609>
27. Pérez A. manual de dietas normales y terapéuticas. 5 ed. México: Ediciones científica la prensa mexicana. 2005.
28. Bordoni N, Escobar R, Castillo M. Odontología pediátrica: La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Medica panamericana; 2010: 925.

29. Seif R. Cariología: prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Venezuela: Actualidades médico odontológicas Latinoamérica; 1997:349.
30. Rojas MT, Romero M, Navas R. Rita. Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes cardiopatas: factor de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. *Ciencia Odontológica* 2008; 1(5) vol.5:17-26.
31. Norma oficial mexicana. NOM- 008-SSA2-1993. Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del adolescente.
32. Romo P, de Jesús H. Caries dental y algunos factores sociales en escolares de Cd. Nezahualcóyotl. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 2005. 62(2): 124-135.
33. Cereceda M, Faleiros C, Ormeño Q, Pinto G, Tapia V, Díaz S, García B. Prevalencia de caries en alumnos de educación básica y su asociación con el estado nutricional. *Rev Chil Pediatr* 2010; 81 (1): 28-36
34. Castañeda MA, Malta VL, Romero VM. Caries dental e higiene bucal en pacientes atendidos en la clínica del niño de la facultad de odontología de la universidad nacional mayor de san marcos. *Odontología sanmarquina* 2009; 12 (1).
35. Serrano J, Herrera D. La placa dental como biofilm: ¿Cómo eliminarla?. *RCOE* 2005: 10(4): 431-439.
36. Herranz JB. Control de los niños con cardiopatía congénita en atención primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11(44): 639-655.

37. Katz. Odontología Preventiva en Acción. 3a ed. México. Panamericana 1983; 37-50.
38. Ronis DL, Lang WP, Farghaly MM. Tooth brushing, flossing, and preventive dental visits by Detroit area residents in relation to demographic and socioeconomic factors. J Public Health Dent 1993; 53 (3):138-5.
39. Alva Espinoza. Cardiopatías congénitas: Diagnóstico y tratamiento. México. Ed. El manual moderno. 2002.
40. Espino VJ. Cardiología pediátrica. 3 Ed. México. Méndez Editores. 1999.
41. Calderón C, Cervantes S, Curi C. Problemática de las cardiopatías congénitas en México: Propuesta de regionalización. Arch. Cardiol. Méx. 2010 Junio. 80(2): 133-140.
42. Maitre MJ, Fernández PL, López ZM. Diagnóstico cardiológico prenatal. Revista Española de Cardiología 1993; 46(2).
43. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/vseptal_sp.cfm
44. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos63/desarrollo-cardiopatias-congenitas/desarrollo-cardiopatias-congenitas2.shtml>
45. Rojas MT, Romero M, Navas R. Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes cardiopatas: factor de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. Parte2. Ciencia Odontológica, jun. 2008, 5(1) .17-26.
46. Braunwald Z. Peter M, Bonow, Robert O. Tratado De Cardiología. 7Ed. Madrid: Elsevier, 2005.

47. Arthur J, Nowak D, Odontología para el paciente impedido. Argentina: Mundi, 1979.222.
48. Newbrun E. Cariology. 3 ed. Chicago, Illinois: Quintessence. 1989.
49. Richard B, Frances A B. The experiences with oral health and dental prevention of children with congenital heart disease. *Cardiology in the Young*, 2003; 13(5). 439-443
50. Da Silva DB, Sosa IP, Cunhe MC. Knowledge, attitudes and status of oral health in children's at risk for infective endocarditis. *International J Pediatric Dent* 2002; 12(2):124-131.
51. De la Teja AE, Cadena GA, Bobadilla AA, García SA. Índice de caries dental en pacientes pediátricos con cardiopatía. *Acta Pediátrica de México* 2005; 26(5):239-243.
52. Darhous MS, Dahab OM, Atar E, Ghafary E. Dental, oral and bacteriological aspects in patients at risk of subacute bacterial endocarditis. *Egypt Dent J*. 1993 Oct; 39(4):533-9.
53. Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, Suwanprasit A. Dental disease, caries related micro flora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent*. 1996 May-Jun;18(3):228-35.
54. Maryam T, Maryam KM, Mohammad M, Shaili A. Study on oral health of children with cardiac diseases in Mashhad, Iran in 2004. *Journal of Dental Research* 2007; 1(3): 114-118.

55. Nithila A, Bourgeois D, Barmes E, Murtomaa H. Banco mundial de datos sobre salud bucodental de la OMS, 1986–1996: panorámica de las encuestas de salud. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 1998;4(6).

XIII. ANEXOS.

ANEXO 1.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

Especialidad en Estomatología del Niño y el Adolescente.



México D.F a _____ de _____ del 2011.

**Prevalencia y factores de riesgo para caries dental en pacientes
cardiópatas de 3 a 12 años.**

A quien corresponda:

Por este conducto otorgo mi autorización al Cirujano Dentista Viridiana Pérez Rodríguez para realizar la valoración clínica del estado bucal general de mi hijo (a): _____

La cual contempla una revisión de los órganos dentales valorando la presencia de caries y placa dentobacteriana.

El objetivo del estudio es determinar la prevalencia y factores de riesgo para caries dental con la finalidad de proponer estrategias y programas de intervención para la prevención y tratamiento oportuno de la caries dental. Acepto que he leído este formato y doy mi consentimiento para que se realice la valoración bucal de mi hijo (a).

Nombre y firma del padre o tutor.

Nombre y firma del investigador.

ANEXO 2.

Núm. Folio: _____

Nombre:

Edad:

Sexo:

i. INFORMACIÓN GENERAL.

1. ¿Qué cardiopatía presenta su hijo?
2. ¿Cuáles son los medicamentos que consume su hijo para el control de su cardiopatía?
3. ¿Con que frecuencia los consume?
4. ¿Le cepilla los dientes a su hijo? SI NO
5. En caso de afirmativo ¿Utilizas pasta dental?

SI

NO

6. ¿Con que frecuencia cepillas tus dientes al día?

1vez

2 veces

3 veces

nunca

7. ¿Cuántas veces ha asistido al estomatólogo al año?

2-3 veces.

1 vez al año.

Nunca

8. Come su hijo entre comidas:

Jugos_____Frecuencia_____

Refresco_____Frecuencia_____

Pasteles_____Frecuencia_____

Dulces_____Frecuencia_____

ANEXO 3.

CPOD – ceo.

Un diente se considera presente en boca, cuando cualquiera de sus caras sea visible. Si un diente permanente y temporal ocupan el mismo espacio dental, se considera el diente permanente. Se inicia el examen en el espacio correspondiente al último diente erupcionado superior derecho y proseguir hasta el incisivo central superior derecho.

Continuar el examen por el incisivo central superior izquierdo siguiendo hasta el espacio correspondiente al último diente superior izquierdo

Siguiendo el último diente erupcionado inferior izquierdo, hasta el incisivo central inferior derecho. Finalmente examinar el último cuadrante, comenzando por el incisivo central inferior derecho y seguir hasta el espacio correspondiente al último diente erupcionado inferior derecho.

Para el registro del estado del diente permanente, se utilizara números y para los dientes temporales letras. Se seguirán los siguientes criterios.

0 (A) Sano: No hay evidencia clínica de caries.

1(B) Cariado: El explorador se atora y está manchado, obturado con caries, caries evidente, obturados temporalmente.

2(C) Perdido: Estar seguro que se ha perdido.

3(D) Obturado. Restauración permanente presente sin caries.

Anexo 4.

ÍNDICE DE O'LEARY.

Indica el porcentaje de superficies teñidas sobre el total de superficies dentarias presentes.

Este índice se aplica en el momento inicial del tratamiento para determinar la capacidad de controlar la placa mecánicamente, antes y después de la enseñanza de la higiene bucal. Y se obtiene aplicando la siguiente fórmula.

$$\frac{\text{Cantidad de superficies teñidas} \times 100}{\text{Total de superficies Presentes}} =$$

Cada diente se considera constituido por cuatro superficies. El registro para determinar el índice de O'Leary se realiza marcando la superficie teñida sobre los diagramas. Se inicia en cuadrante superior derecho y termina en inferior derecho.

INSTRUMENTOS.

Tableta o solución, espejo y explorador

- Se mide en 4 superficies por diente (oclusal no cuenta)
- No se consideran las prótesis
- No se consideran caries muy profundas
- No se considera la placa del surco

Valores:

0 – 12.9 % = higiene aceptable

13-23.9% = cuestionable

+ De 24 % = Deficiente

