



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

CLAUDIA MARTÍNEZ PÉREZ

NORMA OLIVIA PARRA GARCÍA

*PREVALENCIA DE CARIES, ENFERMEDAD GINGIVAL Y
MALOCLUSIÓN EN PREESCOLARES DE LA ESCUELA "GABRIELA
MISTRAL"*

DIRECTOR

DRA. MARIA LILIA ADRIANA JUÁREZ LÓPEZ

ASESOR

C.D MARIA JULIA RIVERA NAVARRO

MEXICO, DF

NOVIEMBRE
2015





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.

INDICE

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	JUSTIFICACIÓN	2
3.	MARCO TEÓRICO	4
4.	CARIES DENTAL	6
	4.1 Factores involucrados en el proceso de la caries dental	7
	4.1.1 Microflora	8
	4.1.2 Colonización Bacteriana	8
	4.1.3 Factores de Virulencia	9
	4.1.4 Sustrato Cariogénico	10
	4.1.5 Teoría Acidófila de Miller	11
	4.2 Caries de la Infancia Temprana	12
5.	ENFERMEDAD GINGIVAL	17
6.	OCLUSIÓN	25
7.	MALOCLUSIÓN	26
8.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
9.	OBJETIVO	31
10.	METODOLOGÍA	32
	10.1 Tipo de Estudio	32
	10.2 Población de Estudio	32
	10.2.1 Criterios de Inclusión	32
	10.2.2 Criterios de exclusión	32
	10.3 Variables	33

10.4	Técnicas	34
10.5	Diseño Estadístico	38
11.	RECURSOS	38
12.	RESULTADOS	39
13.	DISCUSIÓN	44
14.	CONCLUSIONES	46
15.	PROPUESTAS	47
16.	REFERENCIAS	48
17.	ANEXOS	55

AGRADECIMIENTOS

A Dios por prestarme vida para lograr un objetivo más en mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, que cuando abrieron sus puertas para mí, inició mi gran aventura. Llevo sus colores en mi corazón.

A todos los profesores que en mi vida académica dejaron huella, con sus enseñanzas, vivencias, práctica y amistad.

A la Dra. Lilia Adriana Juárez López por ser una gran guía en todo momento y por el apoyo para la realización de este trabajo.

A la Dra. Julia Rivera Navarro por sus conocimientos que dejaron huella, por el apoyo que me brindó aún sin haberlo pedido; por las dosis de risas y consejos que en momentos difíciles fueron invaluable.

A mis sinodales por el apoyo y colaboración en este trabajo.

Dr. Tomás Caudillo, Dra. Gabriela Martínez, Dr. José Alberto Rivera.

DEDICATORIA

A mis papás, gracias por sus enseñanzas, por guiar mis pasos, por el apoyo incondicional. Por la paciencia, la comprensión que demostraron a lo largo de mi vida.

Por todos los momentos hermosos, por los regaños y sus consejos. Por ser unos luchadores incansables, por poner sus sueños en pausa por darle vida a los míos. Sin ustedes no sería lo que soy.

Los admiro, los respeto y los amo infinitamente.

A mis hermanos, Víctor y Alejandra, por ser mis cómplices, compañeros de aventuras y de desventuras, por apoyarme y exigir lo mejor de mí.

Por estar siempre cuando necesité un abrazo, una sonrisa, un consejo y más de lo que un hermano puede pedir. Los amo.

A mis abuelos, que desde el cielo me guían en cada paso que doy. Daría todo por abrazarlos.

A mi tío Gerardo, por todos estos años que has estado al pendiente de mí. Por abrirme la puerta de tu consultorio a los 4 años y aguantar a una niña diciendo que también sería dentista.

Por mostrarme la belleza de nuestra profesión y ser mi primer gran maestro. Por todas las horas de enseñanza profesional y de vida. Te amo.

A Carlos, mi vida, mi esposo, por encontrarnos aquel día, hace tanto tiempo ya. Gracias por confiar en mí, por darme fuerzas, por todas las palabras de aliento. Por los buenos y malos momentos, ya que sin esto no tendríamos historia.

Gracias por las risas, por las locuras, por los momentos en que sentí que no podía más, siempre estabas ahí.

Gracias por compartir mis sueños con los tuyos y hacerlos realidad juntos.

Eres la razón por la que quiero ser mejor cada día.

“De nadie seré solo de ti, hasta que mis huesos se vuelvan cenizas y mi corazón deje de latir”.

Claudia

AGRADECIMIENTOS:

A cuantas personas tengo tanto que agradecer....

En primera, al Terror de la FES que si no me hubiera mirado en aquella ocasión no estaría en ésta situación tan apretada y con tantos nervios, que después del miedo que le tenía se volvió una gran amiga, mi querida Dra. Julia Rivera.

A la Dra. Lilia Adriana quien fue un excelente apoyo y gran persona en la realización de éste logro tan importante.

A mis queridísimos doctores que aligeraron el último año de mi carrera en la que aprendí, disfrute y viví al máximo pues pasamos momentos de calidad excelentes y el día de hoy son grandes amigos. Dr. José Juan Vega Cambero, Dr. Daniel Sánchez, Dr. Guillermo Farfán, Dr. Miguel Arellano. Gracias por quererme y enseñarme tanto.

Cómo olvidar a mis profesores de Servicio Social que aunque les di mucha lata siempre me dieron la mejor cara y apoyo. La Dra. Ma. Del Pilar Adriano y El Dr. Tomás Caudillo.
Muchas Gracias.

A ti Claudia que si no hubieras estado a la hora y el momento indicado no estaríamos concluyendo el día de hoy éste logro.

Por último a todas las personitas que fueron y son mis amigos que aunque no los vea seguido siempre serán muy importantes para mí. Ana Neria, Raquel Martínez, Rafael Palma, Mariana Niño, Héctor González, José Juan (chabelo), Marco Antonio, Mauricio Flores y por último pero no menos importante mi querido Wipoo (Roberto). Gracias por todo.

DEDICATORIA:

Podría realizar una tesis entera, sin embargo tratare de ser breve.

Le dedico éste esfuerzo a mis angelitos; Fátima Daniela que no se encuentra presente en cuerpo pero hoy me acompaña y a mi pequeña Elizabeth que pronto llegará y nos dará la dicha de ser padres.

No podría excluir a mi querido sobrino Ricardo Alejandro que con su amor hizo éste proceso más relax y me llena de alegría día a día.

A mis fuertes padres; Daniel y Graciela, quienes me jalaron la rienda durante y al final del camino y es por ellos que hoy me encuentro aquí después de tanto tiempo, Los amo.

A mis hermanos Alejandra y Daniel, que desde siempre me han dado el apoyo y me siguen haciendo fuerte. Obvio no te olvido cuñado Ricardo que con tus ganas de molestar también picaste mi orgullo.

A mi flaco que tanto quiero, que me cuida y me tiene paciencia en todas mis locuras y en muchas de las cuales es mi cómplice. Mi querido esposo Jimmy Olivos Ruíz.

Doy gracias a la vida y a Dios por haberlos hecho un complemento de mi existencia y hacernos más fuertes con las experiencias que hemos pasado y que han servido para unirnos.

He cumplido papá...

Los amo con todo mi corazón.

Atentamente: **Norma Olivia**



1. INTRODUCCIÓN

La caries, gingivitis y maloclusiones son enfermedades bucales consideradas como problemas de Salud Pública.

El estado de salud de la población es el reflejo del desarrollo económico y cultural de una sociedad; la caries dental, gingivitis y maloclusiones son enfermedades bucales que afectan a la mayoría de la población mundial y nacional; se pueden presentar a cualquier edad, raza y condición económica.

La presencia de estas enfermedades se asocia a diferentes factores, algunos de carácter biológico y de carácter social; como lo son, los métodos de higiene oral, uso de fluoruros, hábitos de alimentación infantil, consumo de alimentos azucarados, el nivel educativo y estilo de vida del individuo, entre otros.

Las condiciones de la población con respecto a esta conducta ameritan una educación orientada hacia la adaptación de patrones que limiten la aparición de estas enfermedades desde temprana edad.

En nuestro país existe la necesidad de conocer la prevalencia real de estas enfermedades, así como los factores de riesgo relacionados con su aparición, por lo que el diagnóstico oportuno previene alteraciones más severas; obteniendo esta información se podrán implementar medidas de prevención adecuadas a las necesidades de los grupos de mayor riesgo o vulnerabilidad.

Son pocos los informes epidemiológicos en individuos de edad preescolar, por lo que el objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de caries, gingivitis y maloclusiones en preescolares de la escuela "Gabriela Mistral" ubicada en el Municipio de Nezahualcóyotl del Estado de México.



2. JUSTIFICACIÓN

La caries, gingivitis y maloclusiones son enfermedades bucales consideradas como problemas de Salud Pública ya que afectan un porcentaje importante de la población, un estudio reportó el 95%, 20.6% y 54% de los niños presentan respectivamente estas enfermedades.¹

En la población de edad preescolar, estas enfermedades se han asociado a diferentes factores, entre los cuales se destacan los deficientes hábitos alimenticios e higiénicos, a lo que se suma la falta o desigualdad en el acceso a los servicios de salud.²

Los hábitos alimenticios están determinados por el estilo de vida y la cultura de las comunidades, ejemplo de ello es el desbalance en la ingesta de hidratos de carbono (HC) que guarda una estrecha relación con la presencia de caries dental en la población infantil en México.

La familia mexicana carece de información adecuada sobre el balance nutricional requerido para los niños, se aprecia desproporciones entre la cantidad y calidad de alimentos saludables. Además, se sabe que los infantes son grandes consumidores de alimentos industrializados y productos azucarados y carbonatados. El problema no sólo radica en la cantidad de HC que se ingieren, sino también, en la frecuencia con que se consumen y el tiempo que permanecen en boca produciendo desmineralización en el esmalte de los órganos dentarios.³

Por otro lado la falta de higiene bucal provoca la acumulación de la biopelícula dentaria, considerada como el principal factor de riesgo para las lesiones cariosas y la presencia de gingivitis. También se ha informado que la afectación por caries en la dentición primaria predispone que la dentición permanente presente estas alteraciones, así mismo, que las maloclusiones en la dentición primaria puede presentar alteraciones en la dentición permanente así como en desarrollo y crecimiento maxilofacial, por ello, es importante su detección e intercepción a edades tempranas.



La caries dental afecta la estructura dentaria, la gingivitis se presenta como respuesta inflamatoria a factores que alteran el estado de salud gingival. Ambas alteraciones se han relacionado con la falta de higiene bucal.⁴

Adicionalmente, cuando las lesiones cariosas no son atendidas, se pueden originar procesos infecciosos y dolorosos que afectan la salud integral del niño.

Por otra parte, las maloclusiones constituyen la tercera alteración más frecuente en los niños, y pueden ser secundarias a pérdidas prematuras de dientes primarios o bien, a hábitos no funcionales.

Con respecto a México, los reportes sobre estas alteraciones en niños de edad preescolar afectan a la población de manera desmedida; por lo que el presente trabajo tiene como objetivo el determinar la prevalencia de caries, gingivitis y maloclusiones en los niños inscritos en el jardín de niños "Gabriela Mistral", ubicada en el municipio de Nezahualcóyotl del Estado de México con el objeto de tener un panorama amplio para promover la salud del sistema estomatognático.



3. MARCO TEÓRICO

México cuenta con una población de 106.6 millones de habitantes (2008). El desarrollo demográfico se caracteriza por un descenso de la mortalidad general, un incremento en la esperanza de vida y una disminución de la fecundidad.

Estos tres fenómenos han dado lugar a un envejecimiento poblacional que supone una participación creciente de los adultos mayores en la estructura de la población.

Presenta una transición epidemiológica que se caracteriza por el predominio cada vez mayor de las enfermedades no transmisibles y las lesiones.

México experimentó un proceso de urbanización que se ha visto involucrado en todo el país, más del 70% de la población es urbana y 35% habita en las 9 zonas metropolitanas con más de un millón de habitantes.⁵

A través del tiempo la investigación en salud ha mostrado que en los países de desarrollo la población infantil constituye un grupo de alto riesgo para múltiples enfermedades que más allá del evento estrictamente biológico son expresión de las condiciones y calidad de vida de los menores y de la sociedad en general.

En correspondencia con lo anterior, las organizaciones internacionales y nacionales de salud han llamado a que se intensifiquen las propuestas de estudio que permitan conocer de manera científica la forma de cómo se producen y distribuyen las patologías de más alta prevalencia y de más graves consecuencias para el normal crecimiento y desarrollo de los niños.⁶

El sistema mexicano de salud comprende dos sectores; el público y el privado. Dentro del sector público se encuentran las instituciones de seguridad social: IMSS, ISSSTE, PEMEX, SEDENA y SEMAR, y las instituciones y programas que atienden a la población sin seguridad social: Ssa, SESA, IMSS-O y el SSP.



El sector privado comprende a las compañías aseguradoras y los prestadores de servicios que trabajan en consultorios, clínicas y hospitales privados, incluyendo a los prestadores de servicios de medicina alternativa.⁵

La salud pública es un campo dentro de las ciencias de la salud altamente complejo debido a que establece como su objeto de estudio al proceso salud-enfermedad, en donde se articulan las dimensiones biológica y social, lo individual y lo colectivo, la teoría y la práctica, y se le da respuesta a través de la práctica profesional con elementos articulados de formación de recursos humanos, producción de servicios y de conocimientos.⁷

La promoción de la salud consiste en proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma.

El acto de promover la salud se ha conceptualizado y ejercido de diferentes formas, según el espacio y el tiempo en que se trate. Sus acciones están encaminadas a coadyuvar en el proceso salud-enfermedad de los diferentes núcleos de la población. En la actualidad organismos internacionales como la OMS y la OPS han sido los principales promotores de la promoción de la salud.⁸

Por tal motivo destacamos que el proceso salud-enfermedad existe en la realidad social a la cual definimos como la suma de objetos y sucesos dentro del mundo social cultural y es causado por un conjunto de factores que entran en determinadas proporciones para generarlo, aunque en muchas de las ocasiones no sean identificadas todas sus condicionantes.⁹

Una meta básica en la Odontología, es prevenir el inicio de la enfermedad y su desarrollo posterior. Una manera ideal para cumplir con esta meta es concentrar la mayoría de los recursos disponibles sobre aquellos individuos que están más propensos a desarrollar una enfermedad, es decir, aquellos en riesgo.

El riesgo puede ser definido, como la probabilidad donde los miembros de una población definida desarrollen una enfermedad en un periodo. Todos los individuos sin importar la edad, son inicialmente considerados como riesgo de caries dental



moderado, pero luego son considerados contra un número de factores agrupados por historia social, historia médica, hábitos dietéticos, usos de flúor, control de placa, estado salival y resultados del examen clínico, esta información tenderá a indicar si el individuo es de alto o bajo riesgo.¹⁰

4. CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad crónica bacteriana multifactorial que afecta a los tejidos duros y blandos del órgano dentario, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la caries de la siguiente manera:

“Como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria determinando el reblandecimiento del tejido del diente y evolucionando hasta la formación de cavidades que si no son atendidas oportunamente afectan la salud y la calidad de vida de todos los individuos y de todas las edades”.¹¹

Existen múltiples factores vinculados con el riesgo de padecer caries dental entre los que tenemos: los microbiológicos, la higiene bucal, las características microscópicas y macroscópicas del esmalte dental, los patrones dietéticos, las propiedades y funciones de la saliva, el estado sistémico y la situación socioeconómica.¹²

Además de estos factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo. Para que se origine una lesión cariosa es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables; es decir, un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un periodo determinado de tiempo.



4.1 FACTORES INVOLUCRADOS EN EL PROCESO DE LA CARIES DENTAL

La etiología de la caries dental ha sido relacionada con diversos factores, los cuales interactúan de forma dinámica, como la dieta con alto contenido de carbohidratos fermentables, la cantidad de flúor disponible en el organismo, así como el pH y la capacidad buffer de saliva, entre otros.¹³

La saliva es una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas y glicoproteínas entre otros elementos de gran importancia para evitar la formación de las caries. El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que al combinarse con los cristales de esmalte, forman la fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido.

La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos y obtienen como ácido el producto final.

El pH decrece rápidamente en los primeros minutos después de la ingestión de carbohidratos para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales.

Para que se produzca actúa el sistema *buffer* de la saliva, que incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas. El pH salival depende de las concentraciones de bicarbonato; de esto resulta un incremento del pH. Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5-3, sin embargo, aumenta a 7-8 si se acrecienta gradualmente el flujo salival.

Es conocido también que las macromoléculas salivales están comprometidas con la funciones de formación de la película salival. Al estudiar las funciones de las proteínas salivales ricas en prolina, se ha demostrado que estas interaccionan con la superficie del diente, y forman parte de una capa de proteínas que se deposita sobre el mismo, denominada *película adquirida*. Está involucrada en procesos importantes como la protección de la superficie dentaria, su remineralización y la colonización bacteriana, entre otras.¹³



En la saliva además de proteínas, se han aislado péptidos con actividad antimicrobiana, como por ejemplo, las beta defensinas. Se considera que además de la defensa de la superficie de la cavidad bucal, pudieran inhibir la formación de la placa dental bacteriana y, por lo tanto, el desarrollo de la caries dental.

4.1.1 MICROFLORA

Del gran número de bacterias que se encuentra en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo (*streptococcus mutans* y *streptococcus mitis*), así como la *rothia dentocariosa*, han sido asociados con la caries.

Para comprender la acción de las bacterias en la génesis de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos por los cuáles estos microorganismos colonizan el diente y son capaces producir daño.

4.1.2 COLONIZACIÓN BACTERIANA

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial de la bacteria a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental.

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la ya mencionada película adquirida.¹³

La interacción se produce en cierta medida a través de cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizables en sus aminoácidos constituyentes.



Estudios recientes indican, que la unión de las bacterias a la película adquirida y entre sí, no puede ser explicada solamente por uniones electrostáticas, sino que se ha evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias, denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales las cuales actúan como receptores y facilitan la adherencia bacteriana. Esto es posible por el fenómeno de reconocimiento molecular. Se ha observado que mientras mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental.

4.1.3 FACTORES DE VIRULENCIA

En el caso del *estreptococo mutans*, los factores de virulencia más involucrados en la producción de caries son:

- Acidogenicidad: El *estreptococo* puede fermentar los azúcares de la dieta para originar principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo, esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
- Aciduricidad: Es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
- Acidofilicidad: El *estreptococo mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H⁺) fuera de la célula.¹³
- Síntesis de glucanos y fructanos: Por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la bacteria a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.
- El *estreptococo mutans* produce mutano. Su insolubilidad en agua, viscosidad y aspecto fibrilar, lo involucra en los fenómenos de adherencia, agregación y acumulación bacteriana en la placa dental, de esta manera la capacidad de producir mutano, está involucrada en el poder cariogénico del *Estreptococo mutans*.



- Producción de dextranasa. Las bacterias tienen la posibilidad de sintetizar y liberar enzimas glucanohidrolasas, como la dextranasa y la mutanasa. Estas se disponen en la superficie de las células bacterianas en contacto con el glucano, lo hidrolizan y facilitan así el paso de los productos de la hidrólisis hacia el interior de la misma.

Por tanto, los glucanos extracelulares pueden ser utilizados por las bacterias como fuente de energía, además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano.

4.1.4 SUSTRATO CARIOGÉNICO

Dentro de los factores que favorecen el desarrollo de la caries dental, uno de los más estudiados es el consumo excesivo de azúcares simples. Numerosos estudios han demostrado la asociación entre caries y carbohidratos refinados o azúcares, especialmente, la sacarosa o azúcar común. Los azúcares consumidos con la dieta constituyen el sustrato de la microflora bucal y dan inicio al proceso de cariogénesis.¹³

La sacarosa, formada por dos monosacáridos simples: la fructosa y la glucosa; se considera el más cariogénico, no sólo porque su metabolismo produce ácidos, sino porque el *estreptococo mutans* lo utiliza para producir glucano; polisacárido extracelular, que le permite a la bacteria adherirse firmemente al diente, inhibiendo las propiedades de difusión de la placa.

4.1.5 TEORÍA ACIDÓFILA DE MILLER

Esta teoría comprende los siguientes hechos principales:

- En la cavidad oral existen bacterias capaces de producir ácidos, especialmente el láctico, mediante la vía glucolítica anaerobia, a partir de los azúcares.
- El esmalte está compuesto, en su mayor parte, por sales de calcio, las cuales pueden disolverse por la acción de los ácidos orgánicos.
- La formación de ácido en la placa dental se puede observar directamente en la boca, después de ingerir glúcidos.
- Por la acción de estos ácidos, el pH desciende por debajo de 5,5 (pH crítico) en zonas limitadas de la superficie del esmalte y se inicia la descalcificación.¹³

La etiología de la caries dental ha sido relacionada con diversos factores, los cuales interactúan de forma dinámica, como la dieta con alto contenido de carbohidratos fermentables, la cantidad de flúor disponible en el organismo, así como el pH y la capacidad buffer de saliva, entre otros.¹⁴

Sin embargo, se ha demostrado que el factor de mayor relevancia es la calidad de la higiene bucal, debido al potencial cariogénico de la biopelícula.¹⁵

La higiene bucal se concibe como un método integrado por una serie de actividades encaminadas a controlar la acumulación y desarrollo de la biopelícula bacteriana sobre los tejidos duros y blandos dentro de la cavidad bucal.

Esta se encuentra conformada por una comunidad de bacterias que viven en estructuras organizadas en una interfaz entre un sólido y un líquido, las cuales se desarrollan en microcolonias encapsuladas en una matriz orgánica de sustancias poliméricas extracelulares, proteínas y ADN, y su acumulación como producto bacteriano reduce la protección contra la desecación, las defensas del huésped, otros microorganismos y agentes antimicrobianos.^{16,17}



4.2 CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA

La Academia Americana de Odontología Pediátrica, define la Caries de la Infancia Temprana (CIT) como “un patrón particular de caries dental en niños pequeños, afectando principalmente los dientes anteriores primarios, con la presencia de uno o más dientes cariados cavitados o no, ausentes debido a caries, o restaurados en la dentición primaria, en niños de edad preescolar entre el nacimiento y los 71 meses de edad”.¹⁸

En la edad preescolar pueden presentarse patrones característicos de caries, como la denominada caries de la infancia temprana, también conocida como “caries del biberón”, “caries del lactante”, “caries de la botella de crianza”, “caries del hábito de lactancia prolongada”, entre otras, las cuales hacen referencia a un proceso infectocontagioso destructivo, multifactorial que se presenta en la dentición decidua.

El término “caries del biberón” fue usado por Elías Fass en 1962 para describir el proceso de la caries dental en el infante, sus manifestaciones clínicas y factores de riesgo. Luego este término se modificó por “caries del lactante” y fue sólo hasta 1994 cuando se utilizó el concepto de “caries de la infancia temprana” propuesto por consenso en la conferencia del centro de control de enfermedades y prevención, por ser un término más específico, pues no se vincula con el biberón como único factor etiológico.¹⁹

La presencia de caries en niños ocasiona una serie secuelas como son infecciones, problemas estéticos, dificultades para la alimentación, alteraciones del lenguaje y aparición de maloclusiones y hábitos orales, además de repercusiones médicas, emocionales y financieras.²⁰ Además de factores como el bajo nivel socioeconómico, baja escolaridad, hábitos alimentarios e higiénicos inadecuados disponibilidad de los servicios de salud bucal, antecedentes médicos y los factores propios de cada individuo pueden condicionar la susceptibilidad para desarrollar la enfermedad, se considera un problema de salud pública que afecta a los infantes en todo el mundo.^{19,21,22}



Estas determinantes explican las enormes diferencias entre grupos y países y hacen que la enfermedad se convierta en un reto mayor en las poblaciones marginadas socialmente y en desventaja; de allí que se proponga incluir la salud bucal como un indicador de pobreza y garantizar el 50% de los niños sanos a los 12 años de edad para el 2015.²³

Para la implementación de medidas preventivas para la caries dental en los niños en edad preescolar se recomienda la identificación de riesgos, debido a la multifactorialidad de la enfermedad. Los factores de riesgo pueden presentarse en cualquier etapa de la vida y principalmente se refieren a la cantidad y calidad de la saliva del niño sobre todo si se tiene en cuenta que su fluidez disminuye durante el sueño. Algunos de estos son:

- Hábitos no adecuados del biberón y lactancia materna, la frecuencia constante y prolongada, el uso con sustancias azucaradas, el uso del chupete impregnado con sustancias edulcorantes como la miel, mermelada o leche condensada, asociado con la costumbre de dormir al niño con el biberón y no retirarlo una vez que se duerme, o la deficiencia en higiene oral, sobre todo en la noche. Se ha señalado que algunos lactantes son alimentados con pecho más del tiempo recomendado ya sea para calmar a niños con problemas para dormir o simplemente para que no lloren, pero sobre todo cuando no se aplican medidas higiénicas adecuadas, son factores de suma importancia para la evolución de dicha enfermedad.
- La placa bacteriana aumenta los riesgos de presentar caries de la infancia temprana se liga con la presencia de dientes en la cavidad oral y se ven incrementados cuando la presencia de placa bacteriana es excesiva o las técnicas de higiene oral son inadecuadas, siendo la zona del contorno gingival la más involucrada con la retención de placa bacteriana.
- Los hábitos deficientes de higiene bucal, estudios informan que la frecuencia de caries disminuye conforme aumenta la frecuencia de cepillado y con técnica adecuada.



- La temprana adquisición y colonización de la placa bacteriana dental por *estreptococo mutans* se ha relacionado con mayor riesgo para futuras lesiones de caries.²⁴
- La cantidad y calidad de la saliva del niño, sobre todo si se tiene en cuenta que su fluido disminuye durante el sueño, situación que puede dar lugar a un ambiente altamente cariogénico si no se maneja una buena higiene al momento de acostarse. La actividad muscular orofacial, si es adecuada durante los movimientos de la mandíbula relacionados con la succión del biberón o del pecho materno, al propiciar un mayor flujo de la saliva produce un efecto sobre la capacidad buffer de esta y en consecuencia favorece la autoclísis de la cavidad oral.
- Los alimentos cariogénicos con un pH bajo como los zumos de frutas comercializados, que los padres proporcionan a los niños porque creen que contienen grandes cantidades de vitamina C o la ingestión de medicamentos que tienen alto contenido de azúcar o que tienen un mal sabor y los padres lo mezclan con una bebida azucarada para mejorarlo, son circunstancias que suministran susceptibilidad al esmalte por la acción de los ácidos aquí generados.
- El nivel educativo de las personas a cargo del niño lo cual representa un factor de riesgo para caries de infancia temprana debido a que se ha reportado en estudios la gran diferencia en el número de mujeres del estrato medio-alto que ha alcanzado la educación superior, lo cual se traduce en mayor cantidad de conocimientos y capacidad de comprensión de la información que se recibe, mayor disposición al cambio de conductas, mayor accesibilidad a bienes y servicios básicos para tener buena salud.
- No haber recibido educación los padres o personal a cargo del niño, sobre cuidados en higiene oral por parte de un profesional de la salud.
- El nivel socioeconómico. Aunque las alteraciones bucales se presentan sin distinción en los niños, se ha reportado que existe una mayor prevalencia y severidad en los estratos socioeconómicos bajos.



Al inicio las lesiones cariosas se presentan como una "mancha blanca" en uno o más de los dientes. Esta desmineralización inicial puede avanzar a cavidades abiertas en un período particularmente corto de 6 a 12 meses. En los preescolares se considera como Caries de la Infancia Temprana Severa (CTIS) cuando se observa que el número de dientes afectados por lesiones cariosas es mayor a su edad:²⁴

Años		Lesiones cariosas
3	≥	4
4	≥	5
5	≥	6

Las consecuencias de la caries en los preescolares, no sólo son repercusiones de tipo económico para los padres, sino que representa dolor, sufrimiento y alteración del estado de salud integral del niño, además de ubicarla en un grupo de riesgo que por activación del proceso pueda desarrollar lesiones en un tiempo futuro.¹⁹

Los factores primarios de riesgo para la caries en los niños pequeños incluyen:

- Alimentar al niño con biberón, que tengan contenidos azucarados durante la siesta o por la noche.
- Permitir que un lactante se alimente del seno materno libremente durante la noche.
- Seguir utilizando biberón después del primer año de vida.
- Falta de limpieza dental por parte de los padres.
- Factores socioeconómicos.²⁵



Desde el punto de vista microbiológico, el desarrollo de la CIT puede ser dividido en tres etapas:

1. Infección primaria por *s. mutans* antes de la erupción de los primeros dientes temporales los *estreptococos mutans* no pueden crecer y reproducirse en la cavidad oral, ya que las bacterias necesitan una superficie sin exfoliación para colonizar.
2. Acúmulo de microorganismos patógenos (*s. sobrinus* y *lactobacilos*) por la exposición prolongada a sustratos cariogénicos. Por lo tanto, en la niñez especialmente con el biberón nocturno, el cambio microbiano a menudo es concomitante con la colonización.
3. Rápida desmineralización del esmalte y cavitación de la estructura dentaria; dada por la ingestión de alimento, la placa acumulada se incrementa con carbohidratos, con objeto de protegerse a sí misma de la gran concentración de azúcar y de la ingestión frecuente, las bacterias incrementan su metabolismo y como producto de la degradación bacteriana se forman ácidos, lo que origina la desmineralización del tejido duro.^{25,26}

Berkowitz menciona que en niños con CIT los niveles de *s. mutans* exceden el 30% del total de la microbiota cultivable en la placa dental, mientras que en los niños con baja actividad cariogénica corresponde al 0.1%.

La transmisión horizontal de *s. mutans*, se lleva a cabo entre los miembros de la familia y los encargados de cuidar al niño, por lo que se recomienda evitar las actividades que involucran el intercambio de saliva, besos en la boca y manos y compartir utensilios.²⁷

En cuanto a la prevalencia los estudios epidemiológicos realizados en América Latina sobre la condición de la CIT reportan en: Nicaragua de 81%, Bahamas 58%, Honduras 60%, Chile 85%, Ecuador 13.2%, Colombia 60% y México 95% en niños preescolares.²⁵ Oropeza y col (2011) reportaron un 58.6% de experiencia de caries²⁸ Moreno Altamirano y col (2001) reportan 95% en escolares en dentición primaria, Juárez y col (2006) reportó el 68% de experiencia de caries.¹ Juárez y Villa (2010) reportaron el 44.1% en niños de 4 y 5 años y a los 6 años se observó la prevalencia de 88%.³



5. ENFERMEDAD GINGIVAL

Características normales de la encía

- Encía marginal: es la porción más coronal de la encía la cual, bajo condiciones normales mantiene un borde afilado.
- Encía libre: ésta va desde el margen hasta la zona del surco gingival libre, que no siempre está marcado en la superficie interna se extiende desde el borde de la encía hasta el fondo del surco gingival.
- Encía adherida: se extiende desde la zona del surco de la encía libre, es decir, el fondo del surco hasta la línea mucogingival. Normalmente está punteada y fuertemente adherida al hueso alveolar subyacente.
- Línea mucogingival: es la unión entre la encía adherida y la mucosa alveolar. Es el nivel más apical de la encía adherida.
- Mucosa alveolar: es la porción de la mucosa suprayacente, a partir de la línea mucogingival hasta el fondo vestibular.²⁶

La encía forma parte de la membrana mucosa que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y la maxila, la cual rodea la porción cervical de los dientes. La inflamación de la encía se denomina gingivitis y es considerada la entidad más común de las enfermedades periodontales, causada en un gran número de casos por la presencia de placa bacteriana que genera, a la vez, una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival de carácter reversible, sin consecuencias posteriores en los estadios iniciales.

La probabilidad de ocurrencia de esta entidad se intensifica particularmente en los adolescentes, debido a cambios hormonales, tipo de dieta, calidad de higiene oral y presencia de otros factores de tipo social y de comportamiento, que modifican el ambiente interno y externo, los cuales incrementan en el sujeto el riesgo para desarrollarla.



La inflamación gingival está considerada como segunda causa de enfermedad bucal en el ámbito internacional.²⁹

La encía tiene una función bien definida al ser una parte del soporte del diente en los maxilares. Por ello depende de su integridad y de su estado de salud para que el individuo cumpla sus funciones oro-bucles correctamente y que también lleve a cabo su función de límite o barrera, al separar el medio interno (hueso, ligamentos) del medio externo intrabucal y del exterior en el cuál existe una gran cantidad de bacterias que pueden ser nocivas para el organismo.³⁰

Los tejidos periodontales de los niños de corta edad difieren de los adultos en su aspecto clínico y en la resistencia a la aparición de gingivitis. La encía en el preescolar puede ser más rojiza, con un epitelio más delgado, menos queratinizado y más translúcido; el aspecto puede ser liso y brillante, o faltar el punteado en forma de piel de naranja; y los tejidos pueden mostrar una consistencia más blanda y elástica, sin presencia de edema. El contorno de la encía marginal muestra una forma redondeada. El hueso que rodea los dientes deciduos, muestra menor trabéculado, mayores espacios medulares, lámina dura más delgada, crestas alveolares más planas y menor calcificación, el espacio del ligamento periodontal es más amplio que en los adultos y la capa de cemento es más delgada.⁴

El tejido conectivo tiene una composición similar a la que rodea los dientes permanentes jóvenes, sin embargo, los dientes primarios se asocian a un epitelio de unión más grueso, que puede influenciar la permeabilidad de las estructuras epiteliales por las toxinas bacterianas. El epitelio de unión de la dentición primaria sería menos permeable y así más resistente a la inflamación.

En las radiografías, el hueso alveolar que rodea los dientes primarios tiene una distinta, pero delgada, lámina dura y una membrana periodontal comparativamente ancha, hay pocas trabéculas y grandes espacios medulares con rica vascularización, el cemento de la raíz es también fino y principalmente celular.³¹



Las reacciones inflamatorias en los tejidos periodontales son comunes en niños y adolescentes, en la mayoría de los casos la inflamación se restringe a los tejidos gingivales. La gingivitis se caracteriza fundamentalmente por la inflamación de la mucosa gingival. Dentro de los signos más frecuentes que son observados se encuentran los cambios de color, tamaño y forma, así mismo, alteración en su consistencia y textura, posición y presencia de hemorragia y es probable la presencia de dolor, ya sea provocado y/o espontáneo. La gingivitis puede ser clasificada de acuerdo a las zonas que afecta como: papilar, marginal o adherida. De igual manera, de acuerdo a su distribución en la cavidad bucal puede ser considerada como localizada o generalizada.

La gingivitis es común en los niños; sin embargo, es mucho menos frecuente y destructiva que en los adultos, aunque no se descarta la posibilidad de encontrar casos de periodontitis aun cuando esta condición no es característica en este grupo de edad.⁴

Esta se inicia en la infancia seguida de un aumento gradual en su prevalencia alcanzando su pico en la pubertad y ocurriendo como es de esperarse primero en las mujeres. Este incremento con la edad, es atribuido al aumento de los sitios de riesgo, la acumulación de placa asociada con la erupción y exfoliación dental y a la influencia de los factores hormonales durante la pubertad.

Durante la adolescencia existe una disminución en la prevalencia de la patología asociada a un aumento en la conciencia social y mejor higiene oral.

Si bien la presencia de placa bacteriana es el principal factor etiológico de la enfermedad en la dentición primaria, no existe relación entre la cantidad de placa y la intensidad de inflamación de los tejidos gingivales.

Se ha mostrado que la placa bacteriana ubicada sobre las superficies dentales es la responsable del desarrollo de la gingivitis, que es el primer estadio de la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal. La presencia de ésta se ha valorado a través de índices de higiene bucal que cuantifican la cantidad de placa dental.³²

Acerca del papel de las bacterias y del huésped en la gingivitis, se ha llegado a la conclusión de que todo el proceso tiene lugar como consecuencia del intento del huésped de defenderse de la amenaza que suponen las bacterias de la placa.



Cronológicamente, lo primero que ocurre es una inadecuada técnica de higiene oral que permite la acumulación de placa sobre el surco gingival, ante lo cual el huésped va a responder con una capacidad mayor o menor, lo que le generará un cuadro de gingivitis más o menos llamativo.

La presencia de bacterias dispara los sistemas de alarma en el huésped y que a partir de este momento se pone en funcionamiento una batería de procedimientos defensivos que van de la respuesta más primitiva, la inflamatoria, a la respuesta más elaborada o específica. El huésped va activando diferentes sistemas de defensa para intentar eliminar a las bacterias, estos sistemas de defensa son capaces de actuar independientemente y al mismo tiempo coordinarse e ir activándose unos a otros conforme van fracasando los más simples, para acabar dando lugar a la participación de los sistemas de respuesta más elaborados y más específicos.

La gingivitis se produce en el momento que intervienen los neutrófilos, antes de que progrese la penetración bacteriana y la lesión se cronifique. La actuación de los polimorfonúcleares es posible gracias a la extravasación de células desde los vasos sanguíneos y a la expresión de moléculas de adhesión en las paredes de los vasos y la atracción desde los tejidos por parte de los factores quimiotácticos.

Los PMN y otras células inflamatorias migrarán entonces, siguiendo un gradiente quimiotáctico, hasta los tejidos, donde pondrán en marcha diferentes mecanismos para intentar frenar a las bacterias y de éste modo, podrá resolverse el cuadro. De no ser así, el huésped reclutará a otras células y probará con otras estrategias, pero en caso de ser también insuficientes, la gingivitis dará lugar a lesiones avanzadas, más propias de la periodontitis.³²

La gingivitis inducida por placa se caracteriza por la inflamación de la encía, sin pérdida de inserción clínica. Dentro de los signos más frecuentes se encuentran el enrojecimiento y edema de la encía, sangrado al estímulo, cambios en la consistencia y contorno, presencia de placa y/o cálculo sin evidencia radiográfica de pérdida de la cresta ósea.³³

La Academia Americana de Periodontología desarrolló un sistema de clasificación para ordenar las diversas entidades clínicas y condiciones patológicas en torno a la expresión genérica de enfermedad periodontal. En esta nueva clasificación resaltan cambios importantes por adiciones de algunos términos y el reemplazo de otros.³⁴



En el Cuadro 1 se presenta esta clasificación resaltando que al término simple de gingivitis puede estar vinculado a factores como:

- Factores sistémicos tales como desórdenes del sistema endocrino.
- Uso de ciertos medicamento

Cuadro 1. Clasificación de alteraciones periodontales

ENFERMEDADES GINGIVALES	CLASIFICACION
Enfermedad por placa dental	Gingivitis asociada únicamente a placa <ul style="list-style-type: none">• Sin otros factores locales contribuyentes• Con otros factores locales contribuyentes
Enfermedades gingivales por factores sistémicos	Asociadas al sistema endocrino <ul style="list-style-type: none">• En la pubertad• En el ciclo menstrual• En el embarazo• Granuloma piógeno• Diabetes mellitus Asociadas a discrasias sanguíneas <ul style="list-style-type: none">• Leucemia• Otras
Enfermedades gingivales por medicación	Influenciada por droga Influenciada por anticonceptivos



Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición	Gingivitis por deficiencia de Ácido Ascórbico
Enfermedades gingivales no asociadas a la placa	Lesiones originadas por bacterias específicas <ul style="list-style-type: none">• Neisseria gonorrea• Treponema pallidum• Estreptococalsp
Enfermedad gingival de origen viral	Infecciones por herpes <ul style="list-style-type: none">• Gingivoestomatitis primaria• Herpes oral recurrente• Varicela-zoster
Enfermedad gingival de origen fúngico	Infecciones por Candidasp. <ul style="list-style-type: none">• Candidosis gingival generalizada Eritema gingival lineal Histoplasmosis
Lesiones gingivales de origen genético	Fibromatosis gingival hereditaria



Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas	Desórdenes mucocutáneos. <ul style="list-style-type: none">• Liquen plano• Penfigoide• Pénfigo vulgar• Eritema multiforme• Lupus eritematoso• Inducido por drogas Reacciones alérgicas a materiales dentales <ul style="list-style-type: none">• Mercurio• Níquel• Acrílico Reacciones atribuibles a: <ul style="list-style-type: none">• Dentífricos• Enjuagues bucales• Aditivos del chicle• Alimentos y aditivos
Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales)	<ul style="list-style-type: none">• Químicas• Físicas• Térmicas
Reacciones a cuerpo extraño	
No especificadas (NES).	

Tomado de : Zerón 2001



La prevalencia de gingivitis aumenta con la edad, comienza en promedio a los 5 años. Treviño y col (2004) encontraron un 15% prevalencia en escolares de San Pedro Garza García.³⁵

García y Orozco informaron gingivitis en más de 80% de los escolares.^{36,37} Glickman y col mencionan prevalencias elevadas, de 98% en niños americanos de 1 a 14 años y de 99% en niños nigerianos de 10 años, en Dinamarca se observó prevalencia del 25% en niños de 3 años, en Suecia 80% de los niños de 5 años presentaron esta enfermedad.³⁸

Otros estudios muestran prevalencias de 85% en colombianos de 5 a 14 años de edad y de 66% en niños jordanos de 4 y 5 años. En el Estado de México se observaron alteraciones periodontales en 44% de escolares, en Yucatán 61% de niños de 6 a 14 presentaron manifestaciones de esta enfermedad.³⁹ Murrieta y col (2004) reportaron un 20.6% de prevalencia de gingivitis, principalmente en la región antero-superior en escolares de la Ciudad de México.¹



6. OCLUSIÓN

El fenómeno más dinámico que se observa en la boca es el desarrollo de la oclusión dental, éste se refiere a la manera en que los dientes maxilares y mandibulares hacen contacto durante la masticación, deglución, presión con fuerza o hábitos de trituración conocidos como movimientos funcionales y parafuncionales de la mandíbula.

La oclusión dental normal es entendida como un complejo estructural y funcional, constituido por los maxilares, las articulaciones temporomandibulares, los músculos depresores y elevadores mandibulares, los dientes y todo el sistema neuromuscular orofacial.⁴⁰

La oclusión ideal es aquella oclusión óptima deseable que cumple los requisitos estéticos, fisiológicos y anatómicos para llenar las necesidades de salud, funcionalismo y bienestar, donde los órganos dentarios ocupan una posición articular correcta con sus vecinos y antagonistas con todas las características que lleven hasta donde sea posible a una oclusión ideal en la dentición permanente.⁴¹

El concepto de oclusión dental evolucionó de una idea puramente estética entre los dientes, a una relevancia dinámica y fisiológicamente viable entre varios sistemas.

Se desprende que no se puede considerar lo normal como lo ideal, en el primer caso se habla de un concepto dinámico que se presenta en la generalidad de una población determinada, mientras que lo ideal es aquella característica con rasgos de perfección muy poco encontrada en la especie humana, donde la mayoría de las desviaciones son de origen multifactorial.⁴²



7. MALOCLUSIÓN

La maloclusión es definida como la alteración en donde las estructuras anatomo-fisiológicas del sistema estomatognático se encuentran en desarmonía con los segmentos dentarios, estas desarmonías pueden estar presentes desde el nacimiento, o bien, producirse durante las primeras etapas de la vida.

Las maloclusiones son de origen multifactorial, en la mayoría de los casos, no hay una sola causa etiológica, sino que hay muchas interactuando entre sí, principalmente se encuentran los factores hereditarios, congénitos, traumas, agentes físicos, hábitos, enfermedades bucales y sistémicas como la desnutrición.⁴³

Las maloclusiones causan problemas en el desarrollo facial y craneal, altera no sólo la relación normal de los dientes entre sí y la de los maxilares; sino que afecta todas las funciones asociadas con el sistema estomatognático como son: la masticación, deglución, fonación, respiración, además de los efectos sobre autoimagen y autoestima en la apariencia física.⁴¹

Una maloclusión dental no solo se puede relacionar con la posición de la mandíbula y del cráneo, sino también de la columna cervical, las estructuras supra e infrahioides, los hombros, la columna torácica y lumbar, que simultáneamente funcionan como una unidad biomecánica.⁴⁴

La oclusión primaria presenta características morfológicas y funcionales que condicionan el desarrollo armónico y estable de la dentición mixta y permanente, dada por factores ambientales y/o hereditarios, cuando estas características están ausentes, es muy probable que se produzcan posteriormente problemas de discrepancias óseo dentarias en la dentición definitiva.



Por otro lado, los problemas de maloclusiones dentales en nuestro país siguen siendo un problema de salud pública dado que el 75% de los escolares presentan alguna maloclusión según la OMS.⁴⁵

Para el diagnóstico de las maloclusiones en la edad preescolar es importante retomar las características de la oclusión infantil:

- 1) Tipo de arco. Ovoide: Forma elíptica o forma de huevo. Cónica o triangular: Disminución gradual en el tamaño de la región posterior a la anterior. Cuadrada: Amplia en la región anterior aproximadamente formando un ángulo recto en la región de los caninos.
- 2) Espaciamiento incisivo. Es normal el espaciamiento entre los incisivos primarios y señala que es probable que los dientes permanentes tengan espacio adecuado en dónde erupcionar. La falta de espacio o sobreposición de los incisivos primarios señalan que probablemente los incisivos permanentes presentan apiñamiento al erupcionar.
- 3) Espacios primates. Existen en las regiones caninas en sentido mesial a los dos caninos superiores (lateral y canino) y en sentido distal a los inferiores (canino y primer molar).⁴⁰
- 4) Los planos terminales son como su nombre lo indica, el plano que se encuentra perpendicular a la cara distal del segundo molar temporal superior e inferior y la colocación del plano terminal distal del molar inferior nos dará el tipo de oclusión que tendrán los primeros molares permanentes:
 - Plano terminal recto; cuando ambos planos están en un mismo nivel formando una línea recta.



- Plano terminal con escalón mesial; cuando el plano del molar inferior está por delante del superior formando un escalón hacia mesial.
 - Plano terminal con escalón distal; cuando el plano del molar inferior esta por detrás del superior formando un escalón hacia distal.⁴⁶
- 5) Sobremordida vertical u Overbite. Cuando las superficies incisales de los incisivos inferiores hagan contacto con las superficies palatinas de los centrales superiores temporales, estando en oclusión céntrica.
 - 6) Sobremordida horizontal u Overjet. Una protrusión incisiva positiva que no exceda de 2 mm medida que va desde el borde incisal de los centrales superiores al borde incisal de los centrales inferiores.
 - 7) Relación de caninos: Clase I: La punta de la cúspide del canino temporal superior está en el mismo plano vertical que la superficie distal del canino inferior temporal estando en oclusión céntrica. Clase II: La punta de la cúspide del canino temporal superior está más anterior que la superficie distal del canino temporal inferior estando en oclusión céntrica. Clase III: La punta de la cúspide del canino temporal superior está más posterior que la superficie distal del canino temporal inferior estando en oclusión céntrica.
 - 8) Plano terminal molar. Recto: Las superficies distales de los segundos molares primarios maxilares y mandibulares permanecen en el mismo plano vertical. Mesial: La superficie distal del segundo molar mandibular primario está hacia mesial del segundo molar maxilar primario. Distal: La superficie distal del segundo molar mandibular primario está hacia distal del segundo molar maxilar primario.⁴⁰

Según la OMS, las maloclusiones ocupan el tercer lugar de prevalencia dentro de las patologías en salud bucodental en rangos de 35% a 75%, luego de la caries y de la enfermedad periodontal. En Latinoamérica no es la excepción, porque tiene altos niveles de incidencia y prevalencia de maloclusiones que superan el 85% de la población.⁴¹



Entre las maloclusiones, encontramos el apiñamiento dentario como una de las manifestaciones más notables, por la repercusión que tiene en la estética del paciente, así como en la predisposición a la caries y en la consiguiente afectación de los tejidos periodontales.

El apiñamiento varía de un individuo a otro, y puede existir más de un factor contribuyente en un mismo individuo; en ocasiones, la anomalía se complica por desequilibrios esqueléticos y/o neuromusculares. Puede observarse el apiñamiento en la discrepancia del espacio disponible.

El espacio disponible no es suficiente para la alineación dentaria, debido a la disminución de la longitud del arco, por macrodoncia, micrognatismo o una combinación de éstos. El apiñamiento causado por una discrepancia hueso-diente negativa puede ser ligero o severo.⁴⁷

Estudios de los que se tienen registro nos arrojan que la prevalencia de las maloclusiones en los dientes temporales es aproximadamente del 20%, pero esta se incrementa hasta un 60% durante la erupción de los dientes permanentes. Estudios internacionales muestran que la prevalencia de las maloclusiones oscila entre el 41% y el 97%.

En Cuba, revela un predominio entre el 43% y 89% en los diferentes grupos de población.^{42 (44)} En México acerca de las maloclusiones Montiel y col (2004) encontraron una prevalencia de maloclusión del 54%.¹



8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries, gingivitis y maloclusiones afectan a un gran porcentaje de mexicanos. El diagnóstico oportuno de estas alteraciones permite establecer tratamientos oportunos, especialmente cuando se lleva a cabo en niños en edad preescolar, cuando las acciones preventivas pueden contribuir a la conservación de la salud integral del niño.

Por tal motivo, nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la prevalencia de caries, enfermedad gingival y maloclusión en preescolares de la escuela "Gabriela Mistral" ubicada en el municipio de Nezahualcóyotl en el Estado de México?



9. OBJETIVO

Determinar la prevalencia de caries, enfermedad gingival y maloclusión en preescolares de la escuela "Gabriela Mistral" ubicada en el municipio de Nezahualcóyotl en el Estado de México.



10. METODOLOGÍA

10.1 Tipo de estudio. Descriptivo, Observacional, Transversal, Prolectivo.

10.2 Población de estudio. 92 alumnos inscritos en el jardín de niños
"Gabriela Mistral"

10.2.1 Criterios de Inclusión. Aprobación de padres de familia donde se les solicitará el consentimiento para que sus hijos puedan ser tomados en cuenta incluyendo a los grupos de primero a tercer año.

10.2.2 Criterios de Exclusión. Niños que no colaboren con la revisión y con enfermedades sistémicas.



10.3 Variables. Definición y Operacionalización.

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	OPERACIONALIZACIÓN
EDAD	Tiempo transcurrido a través del nacimiento de un individuo	CUANTITATIVA DISCONTINUA	AÑOS CUMPLIDOS
SEXO	Característica fenotípica del individuo, socialmente construidas	CUALITATIVA NOMINAL	MASCULINO FEMENINO
CARIES	Enfermedad multifactorial que provoca la desmineralización del órgano dentario.	CUALITATIVA NOMINAL CUANTITATIVA DISCONTINUA	PRESENCIA Y AUSENCIA NUMERO DE DIENTES CON EXPERIENCIA DE CARIES
GINGIVITIS	Inflamación del tejido gingival a nivel papilar, marginal y adherido	CUALITATIVA NOMINAL CUALITATIVA ORDINAL	PRESENCIA Y AUSENCIA LEVE, MODERADA Y SEVERA
MALOCLUSIÓN	Alteración en la alineación y/o intercuspidad de los dientes superiores sobre los inferiores	CUALITATIVA NOMINAL	PRESENCIA AUSENCIA



10.4 Técnicas

- Se realizó una fase de estandarización de los criterios de diagnóstico de las examinadoras, obteniendo un I_c 95% en la prueba de Kappa.
- La valoración clínica de caries, gingivitis y maloclusión fue a la luz del día con espejo No. 5, abatelenguas; procediendo a aplicar el ceo-d, IPMA y los criterios de Van Der Linden.

El índice para determinar la experiencia de caries dental utilizado fue **ceo-d**, donde:

- La **c** indica el órgano dentario del temporal cariado sin restauración. Se registra como diente cariado a todo aquel órgano dentario que presente en el esmalte socavado, un suelo o pared con reblandecimiento; también se tomarán como cariados a todos aquellos que presenten obturaciones temporales.
- La **e** indica el número de dientes seleccionados para ser extraídos. Se considera a un diente como indicado para extracción por razones de caries si presenta una destrucción muy amplia o total de la corona dental, asociada a la pérdida de la vitalidad pulpar.⁴
- La **o** da cuenta de los órganos dentarios con alguna obturación. Se considera un diente obturado cuando se encuentran una o más superficies con restauraciones permanentes y no existe evidencia clínica de caries. Se incluye en esta categoría a un diente con una corona colocada debido a la presencia de una caries anterior.



Cuadro 2. Códigos y Criterios del ceo-d.

CONDICIÓN	TEMPORALES
CARIADO	6
OBTURADO	7
PERDIDO POR CARIES	-
EXTRACCIÓN INDICADA	8
SANO	9
NO APLICABLE	0

El índice usado para determinar la presencia de gingivitis en la zona afectada, será el Índice Papilar Marginal Adherida (IPMA). Este índice es usado únicamente para procesos inflamatorios y fue diseñado por Schour y Massler, en 1948, sus iniciales significan que la valoración en cuanto a la presencia de inflamación de la encía será a nivel papilar, marginal o adherida.

La superficie vestibular de la encía en torno a un diente, se dividirá en tres unidades de medición gingival: papila mesial (P), margen gingival (M), y encía adherida (A).

La presencia o ausencia de inflamación en cada unidad gingival es valorada como "0" ó "3", respectivamente.

La inflamación ataca inicialmente la región papilar, extendiéndose hacia la encía marginal, para afectar finalmente a la encía adherida o insertada.

Cuadro 3. Códigos y Criterios de IPMA

CODIGO	CRITERIO	CARACTERISTICA
Código 0	Encía sana	Cuando ninguna de estas zonas presenta signos patológicos como cambio de color, textura, sangrado espontáneo o provocado, ni contorno alterado.
Código 1	Inflamación encía papilar	Cuando la papila mesial presente cambio de color, superficie lisa y brillante, sangrado espontáneo o provocado y el contorno esté alterado.
Código 2	Inflamación encía marginal	Cuando el margen gingival que circunda al diente vestibularmente presente cambio de color, superficie lisa y brillante, sangrado espontáneo o provocado y el contorno esté alterado.
Código 3	Inflamación encía adherida	Cuando la zona de la mucosa que se encuentra por encima del margen gingival presente cambio de color, y se observe la superficie lisa y brillante.

El índice no podrá ser aplicado en los casos en que se muestre la evidencia del proceso de erupción del diente secundario o cuando no se encuentre presente el órgano dentario.



No se utilizará sonda periodontal o explorador, se requiere solamente de un espejo y luz natural, es cómodo, higiénico, no hay riesgo de contaminación porque no se estimula el sangrado, esto favorece la cooperación de los individuos que serán examinados.

Di Santi menciona la clasificación de apiñamiento propuesta por Van der Linden en 1974 para determinar el apiñamiento ya que está se basa en el momento de aparición durante el proceso de desarrollo de la dentición como en los factores etiológicos a los que es atribuible. Él clasifica el apiñamiento en primario, secundario y terciario.

- Apiñamiento primario es la consecuencia de un conflicto volumétrico: los dientes son demasiado grandes o los maxilares demasiado pequeños.
- Apiñamiento secundario contribuyen a la pérdida prematura de dientes temporales que condicionan la migración de los vecinos y acortan el espacio para la erupción de los permanentes.
- Apiñamiento terciario aparece hacia los 15-20 años como consecuencia de los últimos brotes de crecimiento y la maduración final de la cara.⁴⁸

De tal manera, que para esta investigación se tomó la decisión de únicamente indicar la presencia o ausencia de apiñamiento.

Cuadro 4. Códigos y Criterios de Van Der Linden

CONDICIÓN	CODIGO	CRITERIO
3-5 mm	1	PRESENCIA
0-2 mm	2	AUSENCIA

10.5 Diseño Estadístico



Se aplicó estadística descriptiva para obtener prevalencia del alteraciones bucales y se obtuvieron los promedios y desviación estándar de los índices epidemiológicos.

11. RECURSOS

- **HUMANOS.**

TESISTAS: Responsables del diseño e implementación del proyecto de investigación, debidamente estandarizadas.

DIRECTORA: Responsable y guía de las tesis y del desarrollo del proyecto.

ASESORA: Participa en la asesoría del trabajo para el desarrollo del proyecto.

- **FÍSICOS.** Instrumentos proporcionados por la escuela (mesas y bancas), Computadora.
- **MATERIALES.** Espejos, Abate lenguas, Encuestas para los Padres de Familia, Fichas Epidemiológicas, Lápices.
- **FINANCIEROS.** Proporcionados por las tesis.



12. RESULTADOS

Se revisaron 92 preescolares, 59 niñas (55%) y 33 niños (45%).

La prevalencia de Caries fue de 83%, de Gingivitis 22% y 12% de los niños presentó apiñamiento (Maloclusión).

En la Figura 1 se muestra la distribución de caries. En el cuadro 1 se presenta el promedio del índice ceo-d por edad, el promedio global es de 4.26 ± 3.56 .

En la Figura 2 se muestra el tipo de gingivitis, encontrando el 13% en encía papilar y el 9% en encía marginal, dando un total de 22%. En el cuadro 2 se observa que el IPMA fue de 0.04 ± 0.09 .

Así mismo en la Figura 3 se presenta la distribución por edad observándose mayor afectación a los 4 años.

La maloclusión (apiñamiento) se observó en el 12% en los preescolares (Figura 4).

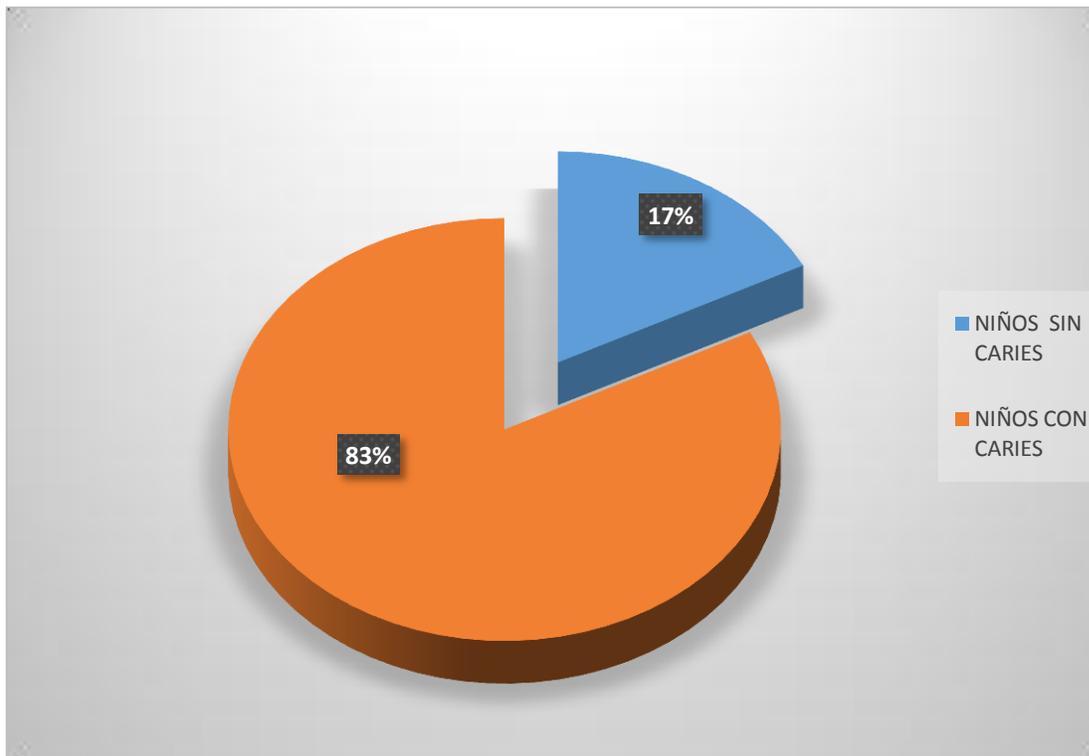


Figura 1. Prevalencia de Caries en la Población. El 83% de la población presenta caries.

Cuadro 1. Índice ceo-d por grupo de edad

Edad	C		e		O		ceo-d	
	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
3	3.6	3.2	0.00	0.00	.33	0.57	4	2.6
4	4.1	3.7	0.00	0.00	.49	1.1	4.6	4.1
5	3.8	3.8	0.00	0.00	.42	1.0	4.2	4.0

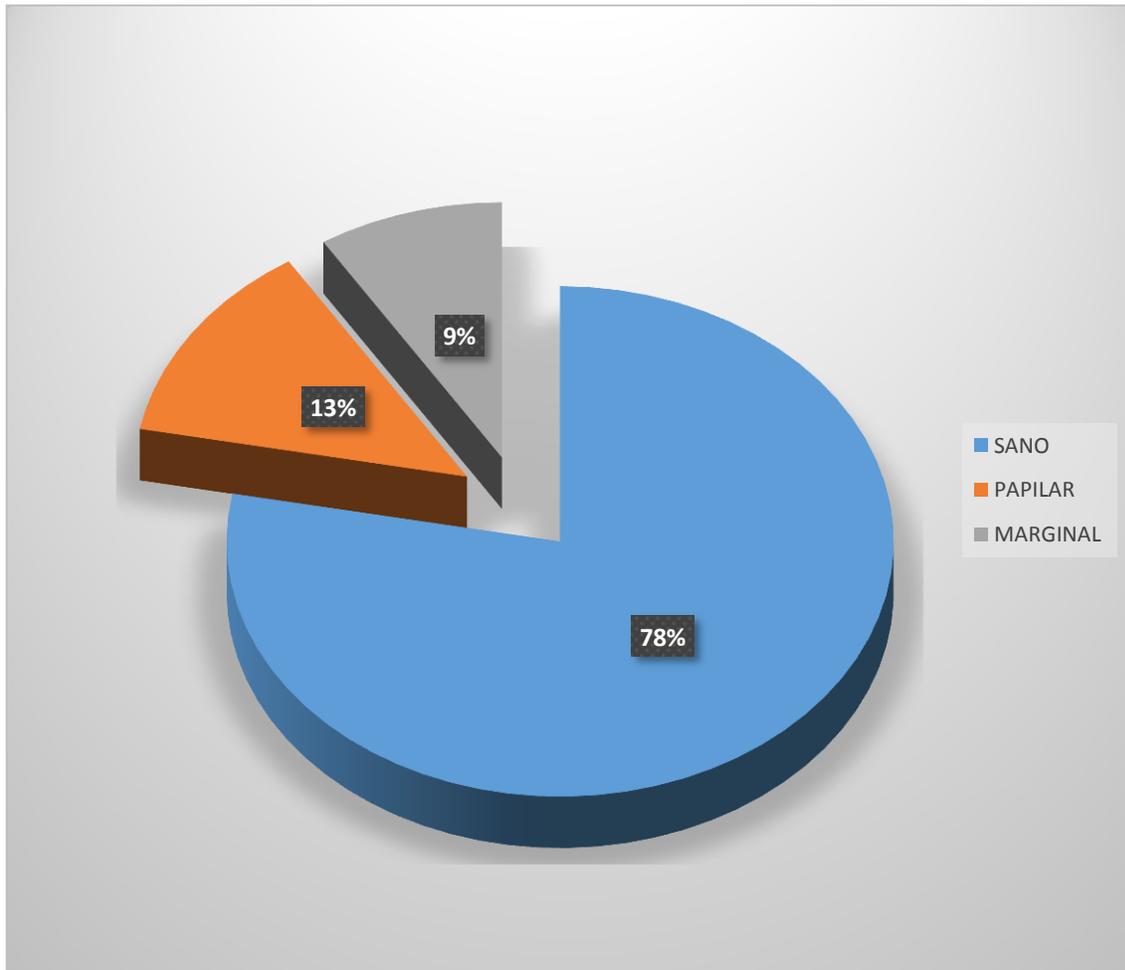


Figura 2. Prevalencia de gingivitis. El 22% de la población presenta gingivitis.

Cuadro 2. Índice de IPMA por grupo de edad.

IPMA		
Edad	X	DE
3	0.05	0.09
4	0.05	0.12
5	0.02	0.07

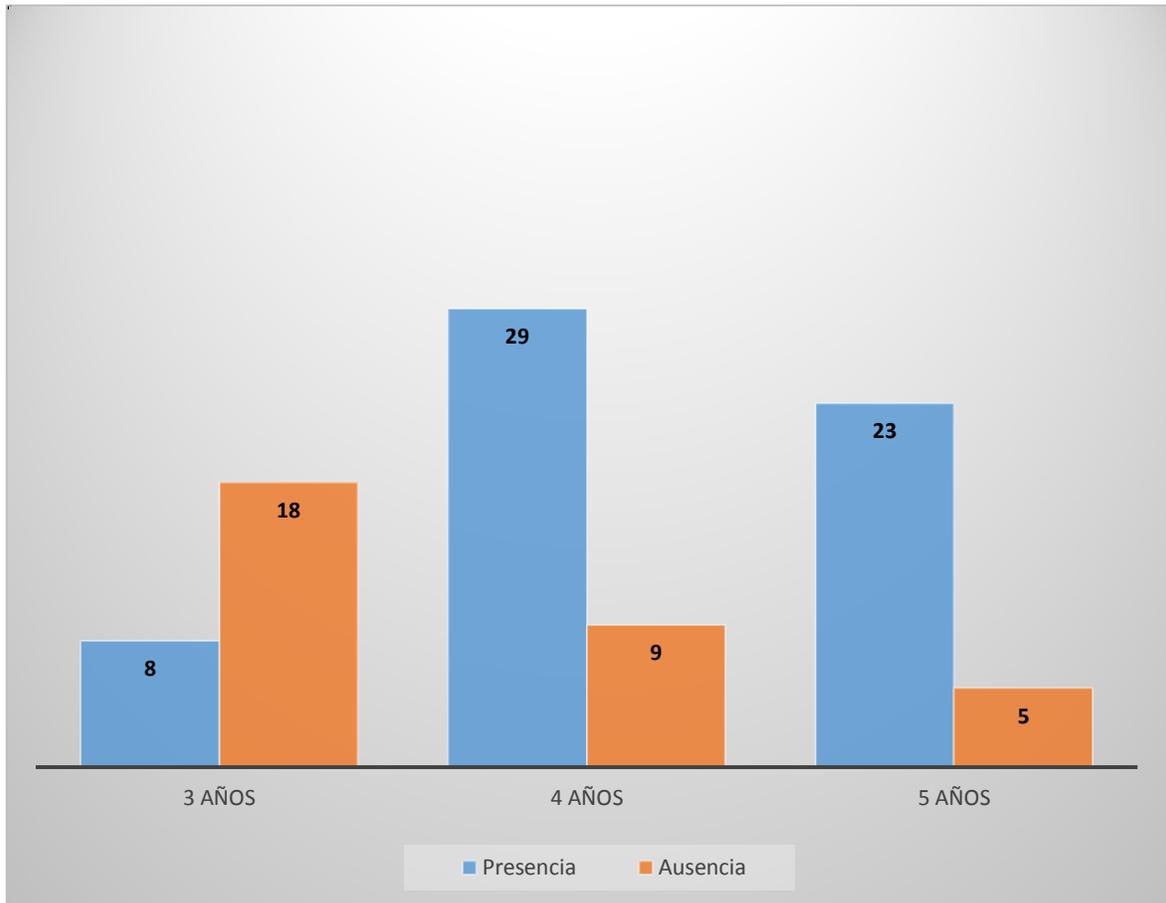


Figura 3. La mayor prevalencia de gingivitis de acuerdo a la edad es 29% en la población de 4 años.

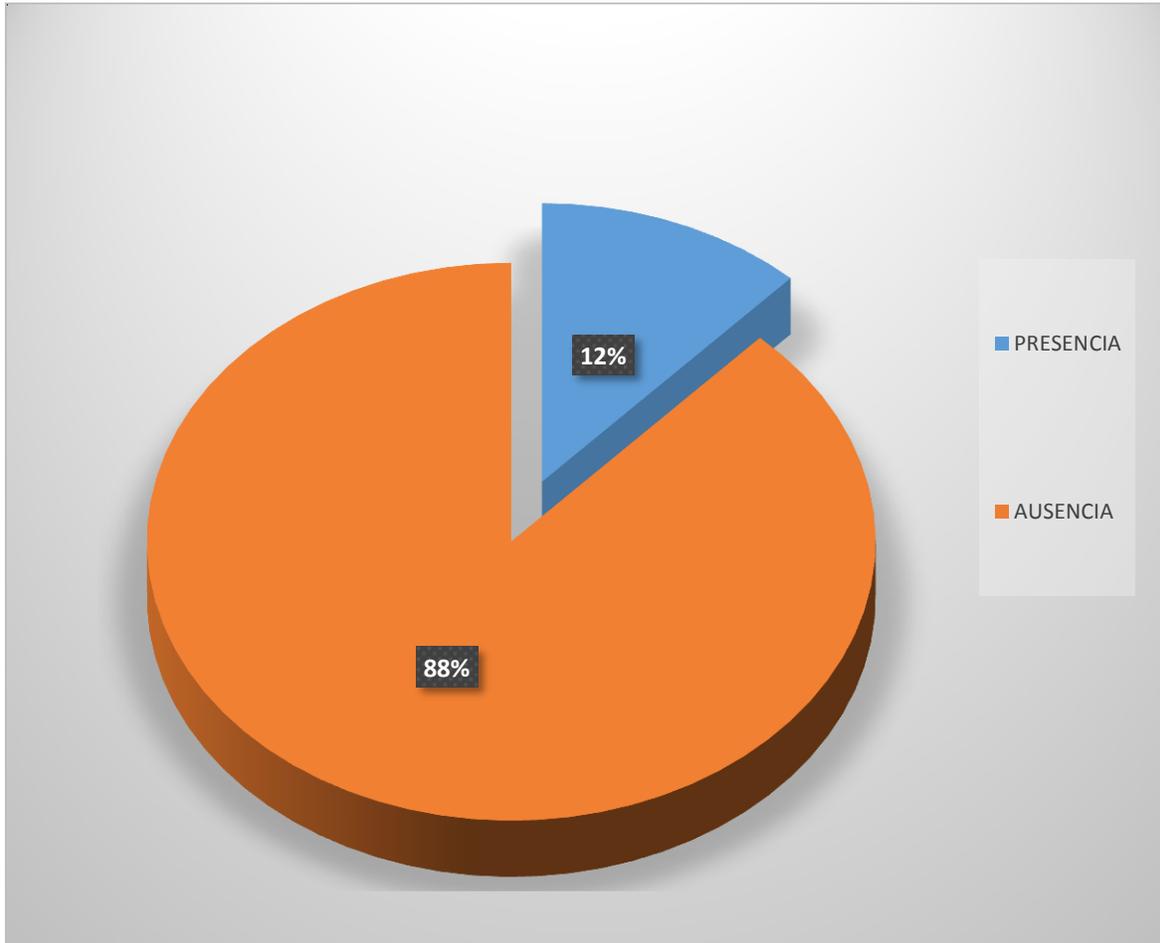


Figura 4. Prevalencia de Maloclusión. Sólo el 12% de la población presenta maloclusión (apiñamiento).



13. DISCUSIÓN

La salud oral es una parte fundamental para que el individuo manifieste que está en completo estado de salud. Existe un creciente interés por fortalecer acciones de fomento temprano de salud bucal, en una etapa temprana como lo es la primera infancia.⁴⁹

La Odontología como la concebimos, debe detectar las causas reales de la enfermedad; como eliminarla o erradicarla mediante la aplicación de medidas preventivas específicas que le permitan conservar la salud bucal y producirle beneficios directos a la población como lo es, mantenerla sana.

En el caso de los países en desarrollo, en donde los limitados recursos deben ser invertidos en aquellas actividades que generan mejor "costo/beneficio", la salud bucal de los niños y niñas menores de seis años no ha sido nunca priorizada, incluso en muchos casos todavía con el argumento de que es "más rentable invertir en la dentición permanente que en la dentición primaria".⁵⁰

La salud se percibe, no como el objetivo, si no como la fuente de riqueza de la vida cotidiana. Se trata por tanto de un concepto positivo que acentúa los recursos sociales y personales así como las aptitudes físicas. Por consiguiente, dado que el concepto de salud como bienestar concibe la idea de formas de vida saludable, la promoción de la salud no concierne exclusivamente el sector sanitario, ya que éste no puede por sí mismo proporcionar las condiciones previas ni asegurar las perspectivas de la misma.

La promoción de la salud exige la acción coordinada de gobiernos, sectores sanitarios y otros sectores sociales y económicos, así como organizaciones benéficas, autoridades locales, industrias y medios de comunicación y como las gentes de todos los medios sociales.



Las estrategias y programas de promoción de la salud deben adaptarse a las necesidades locales y a las posibilidades específicas de cada región y tener en cuenta los diversos sistemas sociales, culturales y económicos.⁷

Los resultados que se obtuvieron en esta investigación fueron que el 83% de niños presentó caries con un ceo-d 4.2 ± 3.5 ; lo que indica que los niños que participaron en este trabajo presentan una alta prevalencia y experiencia de caries ya que en esta investigación se observó un promedio mayor de 4 dientes afectados.

La prevalencia de caries observada fue similar a lo reportado por Silva y cols. (87%) y mayor a lo reportado por Juárez y cols. (77%). En cuanto al ceo-d los preescolares que participaron en este estudio tuvieron más de 4 dientes con experiencia de caries, ligeramente menor a lo reportado por Juárez y cols. (5 dientes) y mayor a lo reportado en otro estudio realizado en Tamaulipas.¹

Las diferencias con otros trabajos se explican con los hábitos dietéticos, que pueden influir en la afectación por caries y que difieren de zonas urbanas y rurales.

Con respecto a gingivitis encontramos que el 22% de los niños tenía inflamación gingival con un IPMA de 0.04 ± 0.09 , por lo que cabe señalar que se observó una baja prevalencia ya que el índice IPMA indica una gingivitis leve; es decir, en éste trabajo se encontró mejor estado de salud gingival que lo reportado en otros trabajos en niños con edades similares.^{29,33,39} Lo anterior refleja que los niños estudiados tienen hábito de higiene adecuados, dado que se ha señalado que la gingivitis es un indicador de falta de cepillado.

Por último, en este trabajo, sólo el 12% de los niños presentaron maloclusiones, debido en parte a que solo se incluyó el apiñamiento. La prevalencia fue baja no es comparable con otros estudios, que incluyen además del apiñamiento, otras alteraciones de la oclusión como la mordida cruzada y la mordida abierta.^{42, 45}

Dicho lo anterior, cabe mencionar que las diferencias y similitudes de este trabajo con otros trabajos de investigación hacen notar la importancia de realizar estudios específicos en cada área. En éste trabajo los preescolares participantes poseen características socio-culturales-demográficas de una zona urbana con deficiencias de servicios, así como con los hábitos dietéticos lo que predispone a la presencia de patología bucales observadas.



14. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados que se obtuvieron durante la investigación detallamos que la prevalencia de caries en los alumnos inscritos al jardín de niños "Gabriela Mistral" es alta, ya que del total de 92 alumnos, existe una prevalencia de caries del 83%, es decir, que 76 niños presentan ésta enfermedad.

La prevalencia de caries en el género masculino dio un resultado de 45%, respecto al género femenino cuyo resultado es de 55%; por lo tanto la mayor prevalencia corresponde al sexo femenino.

Con respecto a gingivitis el 22% de los preescolares la presentó; con 13% de casos de gingivitis marginal y un 9% de gingivitis papilar y ningún caso de inflamación en encía adherida.

La prevalencia de maloclusión fue de 12% con presencia de la misma.

Por lo tanto, con respecto a caries, gingivitis y maloclusión que se presentan en el jardín de niños "Gabriela Mistral", hay un porcentaje de caries de 83%, seguido de gingivitis 22% y de maloclusión 12%.



15. PROPUESTAS

Estos hallazgos sugieren que los niños de esta edad constituyen un alto grupo de riesgo, por lo cual se debe brindar la información precisa sobre acciones preventivas, interceptivas y si se requiere rehabilitación temprana acudiendo a los servicios de salud privado o público. Ya que haciendo consultas de rutina evitamos dolor al paciente, complicaciones y gastos innecesarios que pueden evitar los padres de familia.

Puesto que la caries, gingivitis y maloclusiones son problemas de salud mundial que debemos disminuir en el menor tiempo posible y que no existe en la población mexicana un hábito de prevención temprana a pesar de contar con programas de salud bucal. Proponemos fomentar una salud integral en los preescolares, ya que la odontología debe reconocer en el niño, el sujeto principal para los programas de salud bucal, que incluya la asesoría dietética para evitar el consumo de alimentos cariogénicos, el cepillado dental a edad temprana y la aplicación de métodos de protección específica. Así como la asistencia a los determinados sitios de salud que se encuentran en las comunidades, adquiriendo cultura en prevención y rehabilitación del daño.



16. REFERENCIAS

1. Silva FXD, Ruiz BRC, Cornejo BJ, Llanas RJD. Prevalencia de caries, gingivitis y maloclusiones en escolares de Ciudad Victoria, Tamaulipas y su relación con el estado nutricional. *Rev Odontol Mex.* 2013; 17(4): 221-227.
2. Romo PMR, Herrera MIJ, Bribiesca GME, Rubio CJ, Hernández ZMS, Murrieta PJF. Caries dental y algunos factores sociales en escolares de Cd. Nezahualcóyotl. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2005; 62:124-135.
3. Juárez LMLA, Villa RA. Prevalencia de caries en preescolares con sobrepeso y obesidad. *Rev Invest Clin.* 2010; 62 (2): 115- 120.
4. Murrieta PJF, López RY, Juárez LMLA, Zurita MV, Linares VC. Índices Epidemiológicos de morbilidad bucal. En: Índices epidemiológicos para enfermedad gingival y periodontal. México: FES Z; UNAM; 2006. ISPN 970-32-3340-6.
5. Gómez DO, Sesma S, Becerril VM, Knaul FM, Arreola H, Frenk J. Sistema de Salud de México. *Salud Pública de Méx.* 2011; 53 (2): 220-232.
6. Franco CAM. Prevalencia de Caries y gingivitis en preescolares. *Rev. CES Odontología.* 1995; 8 (2): 128-131.
7. Adriano AMP, Caudillo JT, Rosado CAM, Ponce LML, Rivera DM. Paradigmas en Promoción de la Salud. Enfoque integral en la intervención de la salud. Tomo II. México: UNAM, FES Z; 2006: 14.



8. Adriano MP, Caudillo T, Gómez PG, Cruz VF, Vega ML. Promoción de la salud. Enfoque Hegemónico en la intervención de la Salud. Tomo I. México: UNAM, FES Z; 2007: 121,162.
9. Adriano MP, Caudillo T, Pérez RJ, Cruz VF, Gurrola MB. Paradigmas de la planeación y administración en ciencias de la salud Pública. 2ª Edición. México: UNAM, FES Z. 2007: 152.
10. Mattos VMA, Melgar HRA. Riesgo de caries dental. Rev. Estomatol Herediana; 2004; 14 (1-2): 101-106.
11. Acta oficial de la Organización Mundial de la Salud. 1968. 179: 13. Disponible en: www.who.int/governance/eb/who_constitution_sp.pdf.
12. Rodríguez LIR, Traviesas HEM, Lavandera CE, Duque HM. Factores de riesgo asociados a la caries dental en niños de círculos infantiles. Rev Cub Est. 2009; 46(2): 1-9.
13. Núñez DP, García BL. Bioquímica de la caries dental. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2010; 9(2):156-166.
14. Murrieta PJF, Zepeda GLA, Linares VC, González GMB, Meza SJ. Experiencia promedio de caries en dentición Primaria y Secundaria y su asociación con la higiene Oral en un grupo de escolares de municipio de Yautepec, Estado de Morelos, México, 2009. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2013; 70 (5): 351-357.
15. Selwitz R, Ismail AI, Pitts NB. Dental Caries. Lancet. 2007; 369: 51-59.



16. Scheie AA, Petersen FC. The Biofilm Concept: Consequences for future and prophylaxis of Oral diseases. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004; 15: 4-12.
17. Van Houte J, Role of micro- organisms in caries etiology. *J Dent Res.* 1994; 73:672-681.
18. Alonso N, Karakowsky L. Caries de La Infancia Temprana. *Perinatología y Reproducción Humana.* 2009; 23(2): 90-97.
19. Arango MC, Baena GP. Caries de la Infancia Temprana y factores de riesgo. Revisión de la literatura. *Rev Estomatol.* 2004; 12(1):60.
20. Mora LL, Martínez OJ. Prevalencia de caries y factores asociados en niños de 2-5 años de los centros de Salud Almanjáyay y Cartuja de Ganada capital. *Atención primaria* 2000; 26 (6): 398-404.
21. Peñalver MA, González E, Ostos MJ. Caries del biberón: posibilidades preventivas y terapéuticas. *Archivos de Odonto- Estomatología.* 1997; 13:152-159.
22. Muller M. Nursing- bottle síndrome: Risk Factors. *J Dent for Child.* 1996; Jan: 12- 50.
23. Escobar PG, Ramírez PBS, Franco CAM, Tamayo PAM, Castro AJF. Experiencia de caries dental en niños de 1 a 5 años de bajos ingresos. Medellín. Colombia. *Revista CES Odontología.* 2009; 22 (1): 21- 28.



24. Morales TKR, Álvarez SMJ, Marroquín CWA, Pineda JBM, Cobar CNAR, Moscoso EMR. Caries de la temprana Infancia (CTI), Caries de la Temprana Infancia Severa (CTIS). Universidad San Carlos de Guatemala. 2011:1-8.
Disponible en: <https://odonto4.files.wordpress.com/2011/07/caries-de-la-temprana-infancia-3b.pdf>.
25. Montero CD, López MP, Castrejón PRC. Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. Rev Odontol Mex. 2011; 15(2):96-102.
26. Velázquez T. Anatomía Patológica dental y bucal. 2ª Reimpresión, México: Ed. La prensa Médica Mexicana, 1986: p. 88-89.
27. Berkowitz JR, Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. J Can Dent Assoc. 2003; 69(5):305.
28. Oropeza OA, Molina FN, Castañeda CE, Zaragoza RY, Cruz LD. Caries dental en primeros molares permanentes de la delegación Tláhuac. Rev ADM 2012; 49(2):63-68.
29. Murrieta PJF, Juárez LMLA, Linares VC, Zurita MV, Meléndez OAF, et al. Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene Oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental en un grupo de adolescentes de Iztapalapa, Ciudad de México. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008; 65: 367-375.
30. Castaño A, Doldán J. Manual de introducción a la Odontología. España: Ripano Editorial Médica; 2005: p. 39, 41, 173.
31. Koch G, Poulsen S. Odontopediatría abordaje clínico. En: Condiciones Periodontales .2ª Edición. Venezuela: Editorial Amolca. 2011: p. 61, 166.



32. Matesanz PP, Matos CR, Bascones MA. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia*.2008;20(1):11-25.
33. Taboada AO, Talavera PI. Prevalencia de gingivitis en una población preescolar del oriente de la Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011;68(1): 21-22.
34. Zerón TAM, Ramos PEG, Cantú MPC. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *ADM*. 2001;53(1):16-18.
35. Treviño TM, Ramos PE, Cantú MP. Consumo de fibra alimenticia y su relación con la enfermedad periodontal en escolares. *Revista Salud Pública y Nutrición*. 2003;4(4):6.
36. García BM. Gingivitis y periodontitis. Revisión y conceptos actuales. *ADM*. 1990;47(6): 343-349.
37. Orozco JR, Peralta LH, Palma MG, Pérez RE, Arroníz PS, Llamosas HE. Prevalencia de gingivitis en adolescentes de Tlalnepantla. *ADM* 2002; 59 (1); 16-21.
38. Glickman I. *Periodontología Clínica*. 6a Ed. México Interamericana 1994. p.99-120.
39. Juárez LMLA, Murrieta PJF, Teodosio PE. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México. *Gac. Méd. Méx*. 2005;141(3)185-186.



40. Serna C, Silva R. Características de la oclusión en niños con dentición primaria de la Ciudad de México. *Revista ADM*.2005;62(2):45-51.
41. Muñiz VM. Comportamiento de las maloclusiones dentarias en niños de 5-11 años. Barrio adentro. *Las margaritas*.2007;1:1-8.
42. Duque AY, García DC, Ibarra ML, Vinent GR. Características epidemiológicas de la oclusión dentaria en niños de 5 a 11 años. *Revista Ciencias Médicas*. 2001;15(3):123-133.
43. Morales VJ, Regalado AJ, Hernández LA, Martínez GM, Morales VAR. Prevalencia de Maloclusión en la población infantil. *Ortodoncia actual*. 2013; 9(36): 52-56.
44. Murrieta PJF. Maloclusión dental y su relación con la postura corporal: Un nuevo reto de investigación en estomatología. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2013; 70(5): 341-343.
45. Ramírez MJ, Bulnes LRM, Guzmán LR, Torres LJE, Priego AHR. Características y alteraciones de la oclusión en la dentición primaria en preescolares de 3 a 6 años en Tabasco, México. *Odontol Pediatr*. 2011; 10(1): 6-12.
46. Enciso JMA. Ortodoncia preventiva. Facultad de Estomatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2003; (7): 1-4.
47. Macías GR, Quesada OLM, Benítez RB, González GAM. Frecuencia del apiñamiento dentario en adolescentes del área de salud masó. *Rev Habanera de Ciencias Med* 2009;8(5):72-73.



48. Di Santi de Modano J, Vázquez VB. Maloclusión Clase I: Definición, Clasificación, Características Clínicas y Tratamiento. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría.2003; 14-16.

Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/art8.asp>

49. Escobar-Paucar G, Sosa-Palacio C, Burgos-Gil LM. Representaciones sociales del proceso salud-enfermedad bucal en madres gestantes de una población urbana: Medellín, Colombia. Salud pública Méx. 2010; 52(1):46-51.

50. Franco AM, Santamaría A, Kurzer E, Castro L, Giraldo M. El menor de seis años: Situación de caries y conocimientos y prácticas de cuidado bucal de sus madres. Revista CES Odontología 2004;17 (1):20-29.



17. ANEXOS



ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

"ZARAGOZA"

CIRUJANO DENTISTA



Señores padres de familia.

Se les invita a participar en la investigación de salud bucal que se está llevando a cabo en el Preescolar "GABRIELA MISTRAL" en el ciclo escolar 2013-2014, con la intención de recopilar datos de salud bucal en niños menores de 6 años.

De aceptar la participación de su hijo(a) se le enviara un diagnóstico de cualquier problema que llegase a presentar en lo correspondiente a su salud bucal.

De igual forma, se le enviará información pertinente sobre los temas que explicaremos a los niños, y se le solicitará su presencia para las pláticas que se realizarán dentro del plantel.

- () Acepto que mi hijo participe en la investigación.
() No acepto que mi hijo participe en la investigación.

Nombre y firma del padre o tutor



ANEXO 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"



Ficha Epidemiológica

Nombre del niño: _____

Grado: _____

Edad: _____

CEO

Diente	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
Condición										
Condición										
Diente	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

0 = No aplica. 6 = Diente temporal cariado. 7 = Diente temporal obturado. 8 = Diente temporal con extracción indicada. 9 = Diente temporal sano.

IPMA

53	52	51	61	62	63
83	82	81	71	72	73

0 = Encía sana. 1 = Inflamación Papilar 2 = Inflamación Marginal 3 = Inflamación Adherida.

VAN DER LINDEN

Superior	
Inferior	

1= Presencia 2= Ausencia