



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EL PAPEL PREVENTIVO DEL ODONTOPEDIATRA EN  
PACIENTES CON HIPOGLUCEMIA  
HIPERINSULINÉMICA PERSISTENTE DE LA INFANCIA.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

STEFPHANIE MAGOS CORONADO

TUTORA : Mtra. ANDREA LARA PÉREZ SOTO

ASESORA : Mtra. PATRICIA DÍAZ COPPE



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.

A Dios, por iluminarme todos los días en lo que considero mi vocación, permitiéndome ayudar a las personas que necesiten de mí, con ética.

A mis padres, por apoyarme en cada momento de la carrera alentándome a seguir adelante sin importar las condiciones que viviéramos en cada momento y por el tiempo que me dedicaron, de no ser por ustedes no podría llegar a donde estoy ahora ni ser quien soy.

A mis hermanas, que me ayudaron en todo lo que necesitaba aunque tuvieran más trabajo; espero ser un gran ejemplo para ustedes y apoyarlas de la misma manera que lo han hecho conmigo.

A Rafael, por ser una gran motivación e impulsarme a dar más y lo mejor de mi día con día, gracias por todo tu apoyo y credibilidad.

A Vane, y Paty, por apoyarme en cada momento de la carrera y demostrarme que pocas amistades valen la pena, sigan trabajando con ética y profesionalismo por el bienestar de nuestros pacientes.

A la Mtra. Andrea Lara Pérez Soto, por todo el empeño, paciencia y apoyo que tuvo conmigo para la elaboración de este trabajo, gracias a usted pude ampliar mi visión en la carrera.

Al equipo de RC Dental, los Drs. Carlos Suárez y Rafael Ramírez, por permitirme desarrollar profesionalmente, compartirme sus conocimientos y por la confianza que tuvieron en mi trabajo; en especial a Diana por enseñarme que se puede lograr el trabajo en equipo y por brindarme tu amistad en cada momento.

A los doctores de la carrera que trabajan con pasión para demostrarnos lo que es realmente nuestra profesión y ponen empeño todos los días compartiendo sus conocimientos para ser mejores personas y me han hecho enamorarme de mi profesión. Entre ellos mi asesora de tesis la Mtra. Patricia Díaz Coppe, y los doctores: Gabriela Fuentes, Anabel Morales y Víctor Moreno.



## Índice

<b>Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>1. Páncreas.....</b>	<b>7</b>
<b>1.1 Antecedentes .....</b>	<b>7</b>
<b>1.2 Anatomía .....</b>	<b>8</b>
<b>1.3 Fisiología del páncreas .....</b>	<b>9</b>
<b>1.3.1 Insulina.....</b>	<b>13</b>
<b>1.3.1.1 Síntesis de la insulina.....</b>	<b>14</b>
<b>1.3.1.2 Secreción de la insulina .....</b>	<b>14</b>
<b>1.3.2 Metabolismo de la glucosa.....</b>	<b>16</b>
<b>1.3.3 Glucagón .....</b>	<b>17</b>
<b>1.3.3.1 Síntesis y secreción del glucagón.....</b>	<b>17</b>
<b>1.3.3.2. Mecanismo de acción del glucagón. ....</b>	<b>17</b>
<b>1.4 Glucemia .....</b>	<b>18</b>
<b>1.5 Hipoglucemia .....</b>	<b>19</b>
<b>2. Hipoglucemia Hiperinsulinémica Persistente de la Infancia.....</b>	<b>21</b>
<b>2.1. Antecedentes .....</b>	<b>22</b>
<b>2.2.Etiología .....</b>	<b>22</b>
<b>2.3 Cuadro clínico.....</b>	<b>22</b>
<b>2.4 Histología .....</b>	<b>24</b>



<b>2.5 Tratamiento</b> .....	<b>24</b>
<b>2.5.1. Soporte nutricional</b> .....	25
<b>2.5.2 Farmacoterapia</b> .....	26
<b>2.5.3 Pancreatectomía</b> .....	26
<b>3. Manejo estomatológico</b> .....	<b>27</b>
<b>3.1 Importancia de la primera dentición</b> .....	<b>28</b>
<b>3.2 Factores de riesgo</b> .....	<b>28</b>
<b>3.2.1 Herramientas para la detección de riesgo a caries</b> .....	34
<b>3.2.1.1 CAMBRA</b> .....	35
<b>3.2.1.2 Herramienta de evaluación de riesgo de la salud oral por la AAP</b> .....	38
<b>3.3 Dieta y caries dental</b> .....	<b>39</b>
<b>3.3.1 Factores protectores</b> .....	42
<b>3.4 Programas de prevención</b> .....	<b>44</b>
<b>3.4.1 Programa de odontología para el bebé</b> .....	45
<b>3.4.2 "Bright Futures"</b> .....	56
<b>3.4.3 "Dental Home"</b> .....	58
<b>Conclusiones</b> .....	<b>60</b>
<b>Referencias bibliográficas</b> .....	<b>61</b>



## Introducción

La Hipoglucemia Hiperinsulinémica Persistente de la Infancia es una enfermedad de origen endócrino, poco conocida, está basado en la disminución de la glucosa y su consecuente aumento de insulina en la sangre, causando consecuencias graves a nivel neuronal, por lo que se requiere una dieta alta en carbohidratos y otros suplementos médicos para mantener una normoglucemia en el infante, siendo esto un factor de riesgo importante para la aparición de Caries de la Infancia Temprana, afectando a la salud bucodental y general de estos pacientes.

Como Cirujanos Dentistas, es importante conocer los síndromes existentes sean de baja o alta incidencia para participar en equipos multidisciplinarios que contribuyan al mejoramiento de la salud general y del sistema estomatognático y así brindar una mejor calidad de vida.

Es por lo que el papel del odontopediatra es informar a los padres sobre la importancia de la primera dentición, las consecuencias de las infecciones orales tanto a nivel sistémico como en la cavidad oral; además debe orientar acerca de los programas preventivos con el fin de poder planificar acciones basadas en la valoración realizada y el diagnóstico determinado, identificando características, factores de riesgo y posibilidades del niño para acceder a la atención odontológica.

Lo anterior permite mostrar un panorama general del contenido del trabajo, el cual queda a la consideración del honorable jurado.



Al momento del nacimiento los seres humanos necesitamos adecuarnos al mundo extrauterino, el desarrollo al comienzo de la vida depende de una gran provisión de nutrientes y un excelente grado de adaptación a las necesidades del feto, el cual recibe un aporte continuo del útero, que se transportan a través de la placenta por medio del cordón umbilical, por lo que no tiene una necesidad de regulación endócrina fetal ya que están controladas por el metabolismo materno.

Cuando se corta el cordón umbilical se suprime la administración de estos nutrientes y se alteran al no haber un aporte suficiente; en el caso de la glucosa al ser la fuente más importante de energía se vuelve insuficiente para una demanda normal y puede producir hipoglucemia.<sup>1</sup>

Los niveles de glucosa deben ser superiores a 45 mg/dL, para poder evitar secuelas neurológicas, pero en algunos neonatos no sucede de esa manera y a pesar de los controles médicos se pueden producir algunas alteraciones como es el caso de la hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia. Este trastorno se rige por un aumento de insulina en la sangre con la consecuente disminución de glucosa, se mantiene por largos periodos sin desaparecer, por lo que el único tratamiento es la estabilización ya sea con dieta y farmacoterapia o pancreatectomía.<sup>2</sup>

Es importante conocer el funcionamiento con normalidad para poder comprender cuando hay una alteración en el organismo, es por lo que a continuación se realiza la descripción del órgano directamente involucrado en la HHPI.



## 1. Páncreas

El páncreas humano es un órgano impar lobulado y a su vez una glándula mixta, secreta 1.5 litros de jugo pancreático al día; contiene tejido exocrino conformado por células acinares productoras de enzimas digestivas que pasan al intestino delgado, estas presentan tejido endocrino compuesto por las células de los islotes de Langerhans los cuales producen hormonas que ayudan a mantener la homeostasis de la glucosa y la insulina en la sangre.<sup>3, 4.</sup>

### 1.1 Antecedentes

Durante varios siglos, el páncreas, no era un órgano al que le dieran importancia para ser estudiado, esto se debe a su localización retrogástrica y su apariencia similar a la grasa mesentérica; sin embargo, sus primeras descripciones anatómicas datan del año 300 a.C.<sup>5.</sup>

Los primeros en comenzar su descripción fueron Herófilo y Erasítrato, anatómicos y cirujanos griegos. Pero no fue hasta finales de la primera centuria de nuestra era que Rufus de Éfeso, de la escuela hipocrática, dio el nombre griego de páncreas a esta glándula (del griego, *pan*=todo y *kreas*=carne) debido a su consistencia uniforme, ya que en las autopsias no observaban huesos ni cartílagos en él. En el Talmud de Babilonia, un compendio de la cultura judía, consideraban al páncreas como un órgano accesorio al hígado.<sup>6</sup>



Posteriormente Claudio Galeno de Pérgamo identificó al páncreas como una glándula responsable de proteger a los vasos sanguíneos que iban por detrás de ella, fue el primero que intuyó su función digestiva al comparar el jugo pancreático con la saliva.<sup>5</sup>

Pasaron varios siglos sin que existiera un descubrimiento sobre la verdadera función del páncreas, hasta el siglo XIX, cuando Claude Bernard demostró la vinculación del páncreas en la digestión, el poder que tiene para convertir el almidón en azúcar; principalmente dio importancia al jugo pancreático, el cual dice “emulsificaba las grasas que pasan por el intestino”.<sup>5</sup>

Paul Langerhans, fue otro gran contribuyente a la información que hoy en día se tiene sobre el páncreas, sobre todo en la descripción histológica; mientras él, como estudiante de medicina, se encontraba en la elaboración de su tesis “*Contribución a la anatomía Microscópica del Páncreas*” descubrió bajo el microscopio y mediante estudios de tinción y transiluminación, la estructura del tejido de los islotes.<sup>5</sup>

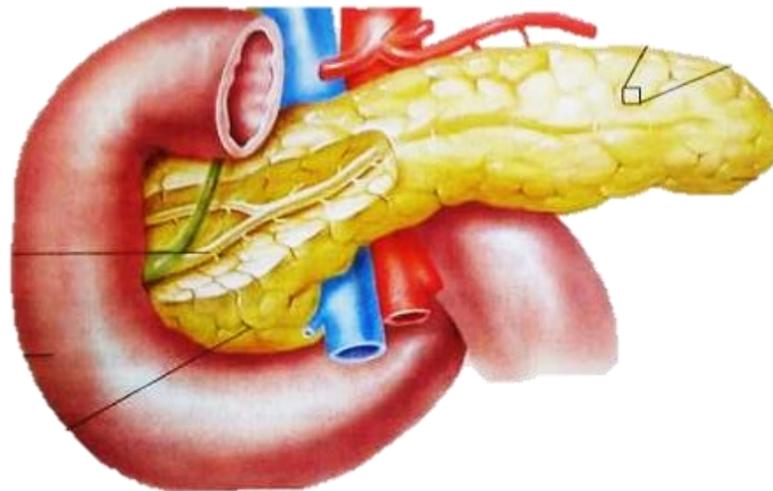
Gustave Láguesse al observar nuevamente al microscopio, afirmó la presencia de los islotes nombrados por Langerhans y postuló que estos generaban hormonas. En 1889 Minkowsky y Von Mering, descubrieron la función de estos islotes, relacionándolos con el metabolismo de los hidratos de carbono y la diabetes.<sup>5</sup>

## 1.2 Anatomía

Tiene forma cónica, con una longitud entre 15-20 cm, un ancho de 4 cm y un grosor de 5 cm, pesa aproximadamente 30g; se localiza transversal en el epigastrio entre el duodeno y el bazo, en el retroperitonéo. <sup>6</sup>

Su cabeza se apoya sobre la vena cava y renal, se adhiere al asa en forma de C del duodeno y rodea la porción distal del conducto biliar. La cola pancreática llega hasta el hilo esplénico izquierdo y pasa por encima del riñón izquierdo.<sup>6</sup> (Fig. 1.)

**Fig. 1 Páncreas**



*Localización del páncreas*<sup>7</sup>

### 1.3 Fisiología del páncreas

Es un órgano formado por la principal glándula digestiva corporal conocida como páncreas exocrino, el páncreas endócrino es la principal fuente de insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático. El 98% del páncreas es exocrino, tiene numerosos conductos y acinos lobulares, su función es sintetizar, almacenar y secretar jugo pancreático al duodeno a través de los conductos excretores, el conducto de Wirsung y de Santorini.<sup>4</sup>



El jugo pancreático se encarga de neutralizar el quimo ácido, y aporta un pH alcalino; está formado por agua, bicarbonato y enzimas digestivas que ayudan en la ruptura de carbohidratos, lípidos, proteínas y ácidos nucleicos en el quimo, algunas de estas enzimas son: <sup>3,7</sup>

<b><i>Tripsina y quimiotripsina</i></b>	•Digiere parcialmente las proteínas a péptidos
<b><i>Caboxipeptidasa A y B</i></b>	•Fracciona péptidos a AA
<b><i>Alfa amilasa</i></b>	•Hidroliza carbohidratos, glucógeno y almidones, forma disacáridos
<b><i>Lipasa pancreática</i></b>	•Hidroliza grasas neutras a monoglicéridos y ácidos grasos
<b><i>Fosfolipasa</i></b>	•Separa los ácidos grasos de los fosfolípidos
<b><i>Ribonucleasa y desoxirribonucleasa</i></b>	•Encargadas de la síntesis de ARN y ADN

El páncreas endócrino constituye el 2% y está encargado de la síntesis y secreción de varias hormonas que modulan la tasa de absorción de nutrientes y el almacenamiento o metabolismo celular de los mismos, su disfunción produce trastornos graves en la homeostasis de los nutrientes. <sup>3,7</sup> En el parénquima pancreático se encuentran dispersos los islotes de Langerhans o islotes pancreáticos, abundan más en la cola que en el cuerpo y contienen tres tipos de células que secretan diferentes hormonas:

**Cuadro 1. Células del páncreas<sup>7</sup>**

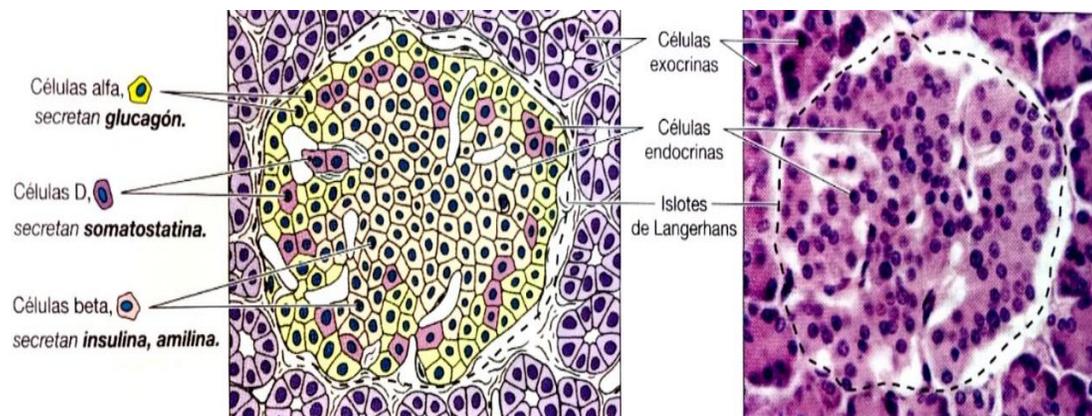
Células $\alpha$	Células $\beta$	Células $\delta$
<b>Glucagón.</b> ○ Aumenta la concentración de azúcar en la sangre. ○ Además de glucagón secretan proglucagón, péptidos similares a GLP1 y GLP2	<b>Insulina.</b> ○ Disminuye la concentración de azúcar en la sangre. ○ Secretan también péptido C, proinsulina, amilina, ácido $\gamma$ -aminobutírico (GABA).	<b>Inhibidora del crecimiento somatostina.</b> ○ Inhibe la secreción de insulina y glucagón.

Células del páncreas y sus productos de secreción<sup>8</sup>, editado por la autora.

Se encuentran otras células como las células  $\epsilon$ , encargadas de la secreción de grelina y las células F con el polipéptido pancreático inhibe la secreción de somatostatina, influye en la secreción de enzimas intestinales y gástricas, inhibe movimientos en el intestino y actúa como neurotransmisor.<sup>8</sup>

En la parte central de un islote de Langerhans podemos encontrar principalmente las células  $\beta$  en un 65%, mientras que las células  $\alpha$  se localizan en la periferia en un 20% y las células  $\delta$  están aleatoriamente distribuidas por todo el islote aproximadamente el 10%.(Fig. 2)<sup>7,8</sup>

**FIG.2 Hormonas del páncreas endocrino**

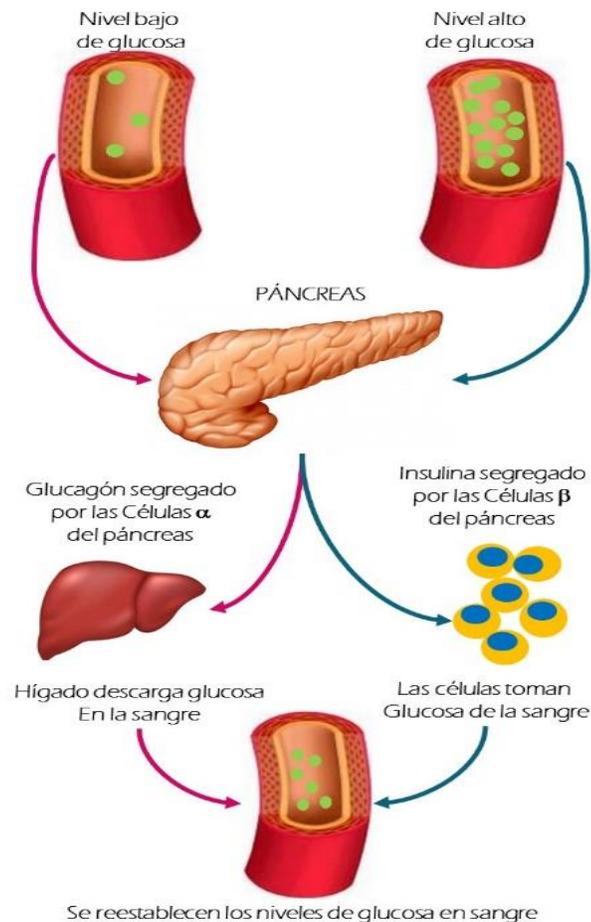


*Esquema de la disposición de los tipos celulares y su secreción<sup>7</sup>*

Los islotes reciben aproximadamente el 10% del flujo sanguíneo total del páncreas, que pasa de una célula a otra a través de una red de capilares; así es como la sangre proveniente de las células lleva la insulina a torrente sanguíneo.<sup>8</sup>

El glucagón y la insulina son las secreciones endocrinas más importantes en el páncreas ya que se encargan de regular la concentración de azúcar en la sangre; al momento del aumento de glucosa en plasma se estimulan las células de los islotes para que incrementen su secreción de insulina.<sup>7,8</sup>

**Fig. 3 Mecanismo de los niveles de glucosa en el páncreas y regulación.**



**Mecanismo de los niveles de glucosa en el páncreas y su regulación.** Elaborado por la autora.



La insulina tiene una función anabólica, regula la concentración plasmática de glucosa, disminuye la degradación del glucógeno en el momento en que está más elevado de lo normal e incrementa el almacenamiento de ácidos grasos, aminoácidos, la captación de glucosa y la síntesis de glucógeno por el músculo y tejido adiposo. El exceso de insulina puede causar hipoglucemia, lo que puede originar crisis convulsivas y coma, su deficiencia por el contrario ya sea absoluta o relativa puede causar diabetes mellitus.<sup>7,9</sup>

El glucagón tiene una función catabólica, se encarga de aumentar los niveles sanguíneos, actúa en el metabolismo de los hidratos de carbono, es más activo en el hígado, estimula la degradación del glucógeno e inhibe su síntesis y la oxidación en la glucosa. Su deficiencia puede originar hipoglucemia y en exceso empeorar la diabetes. (Fig. 3)<sup>7,9</sup>

La glucosa es una fuente de energía indispensable para el tejido muscular, los hematíes y el sistema nervioso central, principalmente para el metabolismo cerebral, ya que, el cerebro no puede utilizar otro combustible que no sea la glucosa, y al no existir suministro podría llegar a causar una disfunción neurológica seria.<sup>7,9</sup>

### 1.3.1 Insulina

Es una hormona polipeptídica, sintetizada y secretada por las células  $\beta$ , es metabolizada en el hígado y riñón por enzimas que rompen los enlaces disulfuro excretándose por la orina.<sup>8</sup>



### 1.3.1.1 Síntesis de la insulina

El ARNm dirige la síntesis ribosómica de la preproinsulina, que contiene cuatro péptidos, la cadena A y B de la insulina y el péptido C; el péptido señal es dividido en una fase temprana del proceso biosintético formándose la

proinsulina, posteriormente se transporta a través del retículo endoplasmático y es empaquetada en gránulos secretores en el aparato de Golgi, en este momento las proteasas escinden el péptido conector y así se forma la insulina. El péptido conector y la insulina son empaquetados juntos en gránulos secretores, en el instante en que las células  $\beta$  son estimuladas, se liberan en la sangre. <sup>8</sup>

### 1.3.1.2 Secreción de la insulina

Las células  $\beta$  son eléctricamente activas y pueden liberar insulina al ser expuestas a concentraciones de glucosa ascendentes a 100 mg/dl, transportan la glucosa al interior de la célula a través de la proteína transportadora de glucosa (GLUT2) y es fosforilada de inmediato por acción de la glucocinasa. <sup>8</sup>

Hay varios factores que afectan la secreción de la insulina como se muestra en el cuadro 2. El más importante de estos es la glucosa, los aumentos en la concentración de glucosa en sangre estimulan rápidamente la secreción de insulina por la célula  $\beta$ .<sup>8</sup>

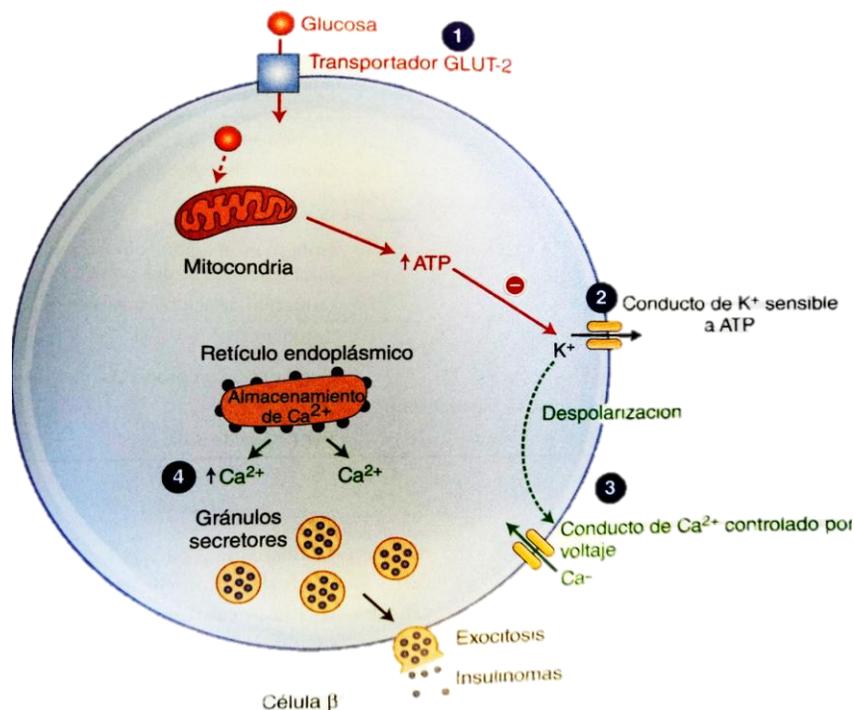
**Cuadro 2. Factores que afectan a la secreción de insulina.<sup>8</sup>**

FACTORES ESTIMULADORES	FACTORES INHIBIDORES
Aumento de la concentración de glucosa	Disminución de la glucemia.
Aumento de la concentración de aminoácidos	Ayuno
Aumento de la concentración de ácidos grasos y de cetoácidos	Ejercicio físico
Glucagón	Somatostatina
Cortisol	Agonistas $\alpha$ adrenérgicos
Obesidad	Diazóxido

Constanzo, L., Fisiología, 5 ed Elsevier Saunders, Cap.9 Fisiología endócrina pág. 431. Editado por la autora

De los factores antes mencionados el más importante de todos es la glucosa, al aumentar su concentración en sangre estimula la secreción de la insulina. A continuación, describiremos las etapas de la secreción de insulina: (Fig. 4)<sup>7,8</sup>

**Fig. 4 Regulación de la liberación de insulina**



Regulación de la liberación de insulina y sus respectivas etapas. <sup>10</sup>



La glucosa principalmente se encarga de estimular a la célula  $\beta$ , en su membrana contiene GLUT2, un transportador con la misión de llevarla de la sangre al interior de la célula por difusión facilitada (*Etapa 1*) una vez en el interior la glucosa es fosforilada por la glucocinasa a glucosa-6-fosfato la cual es oxidada posteriormente. El ATP se encarga de regular la secreción de la insulina y los canales del  $K^+$ . Se produce un aumento de ATP en el interior de la célula y se cierran los canales  $K^+$  (*etapa 2*). Se despolariza a la membrana de la célula  $\beta$  para posteriormente los canales de  $Ca^{2+}$  en la membrana están regulados por cambios en el voltaje, se abran por despolarización. (*Etapa 3*). EL  $Ca^{2+}$  fluye al interior de la célula  $\beta$  y aumenta la concentración intracelular de  $Ca^{2+}$  en el retículo endoplasmático (*Etapa 4*).<sup>7, 8</sup>

Estos aumentos causan exocitosis de los gránulos secretores que contienen insulina y esta se secreta al interior de la sangre venosa pancreática, para ser posteriormente liberada a la circulación sistémica.<sup>8,10</sup>

### 1.3.2 Metabolismo de la glucosa

La glucosa es el principal monosacárido que proporciona energía a las células de una amplia gama de organismos, el transporte de este azúcar al interior celular constituye un proceso esencial para el metabolismo energético y en consecuencia, para los procesos que mantienen la vida.<sup>7,8</sup>

El ingreso de la glucosa de las células se realiza mediante dos tipos de proteínas acarreadoras: los transportadores de glucosa asociados a sodio (SGLT) y los sistemas facilitadores del transporte de glucosa (GLUT). Las células que dependen de la insulina para captar glucosa tienen en su citoplasma una reserva de moléculas GLUT4; en presencia de insulina se



estimula el movimiento de los transportadores desde los microsomas hasta la membrana celular y la fosforilación. <sup>7, 8,11</sup>

### **1.3.3. Glucagón**

Es un péptido de 29 aminoácidos sintetizado y segregado por las células  $\alpha$  del páncreas que deriva del preproglucagón.

#### **1.3.3.1 Síntesis y secreción del glucagón**

El ARNm del preproglucagón se expresa en el páncreas e intestino humano, las enzimas prohormona convertasas, tienen la capacidad de romper la molécula en lugares específicos de la unión entre aminoácidos para formar el proglucagón. La secreción del glucagón está regulada por nutrientes y hormonas, las más importantes son la glucosa de forma directa e insulina de forma indirecta, depende principalmente de la concentración de glucosa en el líquido extracelular. <sup>8</sup>

#### **1.3.3.2. Mecanismo de acción del glucagón.**

Su acción comienza al unirse a las subunidades reguladoras del receptor de membrana, activa la adenilciclasa y consecutivamente activa a la protein kinasa A que se encarga de empezar las acciones conocidas del glucagón, fosforila enzimas clave y redirige su actividad hacia el catabolismo.

Actúa fundamentalmente en el hígado para obtener como resultado final la liberación de glucosa en sangre.<sup>8</sup>



## 1.4 Glucemia

La glucosa se deriva de 3 fuentes principales:

- Absorción intestinal: sigue a la digestión posterior a la alimentación.
- Ruptura de glucógeno: se encuentra principalmente en hígado y músculo esquelético, conocido como glucogenólisis.
- Formación de la glucosa: a partir de precursores como lactato, aminoácidos y glicerol, lo que llamamos gluconeogénesis.

El hígado es la mayor fuente de producción de glucosa endógena a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. En el control del metabolismo energético es un factor determinante el estado de fosforilación de determinadas proteínas cuya modificación covalente de la estructura primaria motiva aumento o pérdida de su actividad.<sup>8</sup>

Si la concentración de glucosa en plasma es superior al valor normal, las células  $\beta$  del páncreas captan rápidamente el monosacárido mediante la proteína transportadora de glucosa GLUT2, la cual, permite la entrada de glucosa en el interior de la célula y se convierte en glucosa-6-fosfato que sigue la vía glucolítica. Al activarse esta ruta, la entrada de  $Ca^{2+}$  en las células pancreáticas es más fácil, lo que ayuda a la liberación de insulina por exocitosis. El descenso de la concentración de glucosa que se produce durante el ayuno induce a que las células del páncreas secreten glucagón.<sup>7,8</sup>



## 1.5 Hipoglucemia

La hipoglucemia es un problema metabólico de la concentración de glucosa en sangre que ocurre frecuentemente en recién nacidos, no es una condición médica en sí, sino un hallazgo de una enfermedad subyacente o de falla para adaptarse del estado fetal a la vida extrauterina.<sup>12</sup>

En la etapa de vida intrauterina el feto recibe el aporte de glucosa por medio del cordón umbilical de forma incesante, el cual al momento del nacimiento se suspende lo que demanda una rápida adaptación del sistema metabólico. Los niveles de glucosa disminuyen en las primeras 2 a 3 horas de vida extrauterina, esto a causa de que las enzimas que se encargan de desdoblar el glucógeno no funcionan completamente al nacer, si estos niveles se encuentran en sangre menor a 45 mg/dl, en cualquier edad, son considerados hipoglucemia.<sup>12,13</sup>

La incidencia de la hipoglucemia neonatal se estima 1-5:1000 nacidos vivos, y se eleva en pacientes con alto riesgo como son: hijos de madres diabéticas (8%), pacientes con antecedentes de asfixia perinatal y neonatos de baja estatura (15%).<sup>15</sup>

En el periodo fetal se regula al aporte glicémico a través de las proteínas transportadores que contiene la placenta; al nacer es complicada la regulación del mismo, por lo que se activa una respuesta adrenérgica que va a suprimir la insulina pancreática y a elevar los niveles de glucagón, con el fin de inducir glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis con cuerpos cetónicos para asegurar la disponibilidad de sustratos energéticos en la sangre.<sup>2, 16</sup>



El equilibrio en los niveles de glucemia es de vital importancia en todas las edades; particularmente se vuelve crucial en el periodo neonatal y la lactancia ya que en estos periodos el tejido cerebral aún no está completamente maduro, se encuentra marcado por una intensa actividad metabólica y ávido por glucosa, haciéndose bastante sensible a las reducciones de niveles glucémicos aunque sean efímeros.<sup>2, 16</sup>

Es por lo que la recurrencia de episodios de hipoglucemia en esta etapa de la vida puede traer daños cerebrales la mayoría de las veces graves e irreversibles. La causa más frecuente de hipoglicemias en la infancia son los problemas de adaptación a la alimentación y el hormonal.<sup>2,16</sup>

Existen varios tipos de hipoglucemia, para esta investigación nos enfocaremos principalmente en la hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia.



## 2. Hipoglucemia Hiperinsulinémica Persistente de la Infancia.

La secreción excesiva e inapropiada de la insulina se relaciona con los niveles de glicemia, es lo que caracteriza a la hiperinsulinemia y lo vuelve la principal causa de hipoglicemia persistente.<sup>17</sup>

La hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia (HHPI) es una enfermedad poco común, también conocida como hiperinsulinemia congénita de la infancia, hipertrofia primaria de las células de los islotes y nesidioblastosis. Principalmente se diagnostica en el periodo neonatal, se caracteriza por una irregular secreción de insulina por parte de las células  $\beta$  del páncreas con relación a los niveles de glucosa; es la causa más común de hipoglucemia recurrente y de difícil control en recién nacidos y lactantes.<sup>2, 16, 18, 19.</sup>

Se estima que la incidencia mundial es de 1 por cada 50,000 nacidos vivos, sin embargo, en regiones con altas tasas de consanguinidad la incidencia puede ascender hasta 1 de cada 2,500 nacidos vivos.<sup>16, 17.</sup>

La alteración en la secreción de insulina conlleva a una mayor captación de glucosa en los tejidos más sensibles a insulina, por ejemplo, al hígado, tejido adiposo y músculo esquelético. Se suprimen las vías metabólicas como son la glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis, responsables de la producción de la glucosa, las neuronas en las capas superficiales de la corteza cerebral y el hipocampo son las más afectas por falta de esta, consecuente a esta disminución del aporte energético para las funciones cerebrales se aumenta el riesgo de secuelas neurológicas como epilepsia y el desarrollo psicomotor.<sup>2, 16, 17</sup>



El reconocimiento temprano y la normoglucemia son necesarios para minimizar el daño neurológico, que puede ser resultado de episodios recurrentes y/o prolongados de hipoglucemia.<sup>18, 19</sup>

## 2.1. Antecedentes

Laidlaw en 1938 utilizó el término *nesidioblastosis* para describir esta patología como una proliferación difusa y diseminada de las células de los islotes de Langerhans; otros autores comentan que utilizó el nombre de *Hipoglucemia Hiperinsulinémica Persistente de la Infancia* para remitir la condición de hipoglucemia grave en el lactante, causada por una desregulada secreción de insulina.<sup>16, 20</sup>

## 2.2. Etiología

Existen múltiples etiologías que podemos responsabilizar a la hipoglucemia de la infancia temprana. Estas pueden ser congénitas, secundarias, asociadas a síndromes genéticos o a enfermedades metabólicas.<sup>16, 17.</sup> Varios síndromes genéticos pueden estar asociados a HHPI, tales como el síndrome de Beckwith-Wiedemann, Soco, Trisomía 13, Costello, Turner mosaico, Kabuki entre otras.<sup>16</sup>

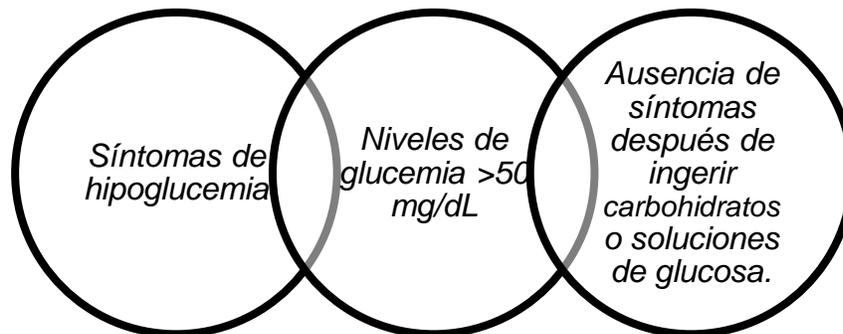
## 2.3 Cuadro clínico

En el periodo neonatal los signos y síntomas son más inespecíficos y la posibilidad de hipoglicemia debe ser considerada siempre que se presente palidez, mala alimentación y perfusión tisular letargo, enfermedad de reflujo gastroesofágico e irritabilidad, como síntomas más graves se considera la apnea, convulsiones, taquicardia, cianosis e incluso coma; la macrosomía,

aunque no esté presente en todos los casos de HHPI, se ha visualizado como resultado de niveles elevados de insulina en el periodo intrauterino.<sup>16,17,20</sup>

El diagnóstico clínico depende principalmente de las indicaciones clínicas que se han descrito con la triada de Whipple y auxiliares de diagnóstico como la PET, radiografías, inmunohistoquímica, exámenes patológicos y genéticos. Es importante el diagnóstico temprano ya que la insulina reduce el suministro de glucosa al cerebro y nos puede llevar a retraso mental, daños neurológicos permanentes y riesgo de muerte.<sup>16, 17, 18, 20</sup>

### TRIADA DE WHIPPLE



Se han utilizado varios criterios para un correcto diagnóstico, Aynsle-Green y cols. propusieron unas pautas para descartar HHPI por análisis bioquímicos, actualmente es el más empleado.

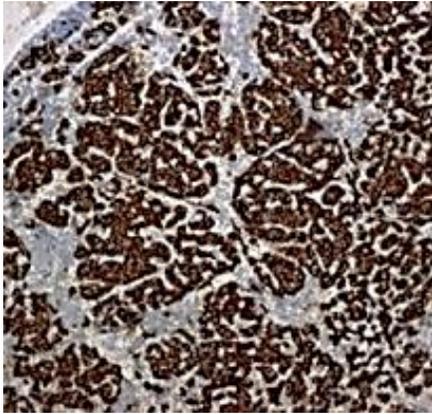
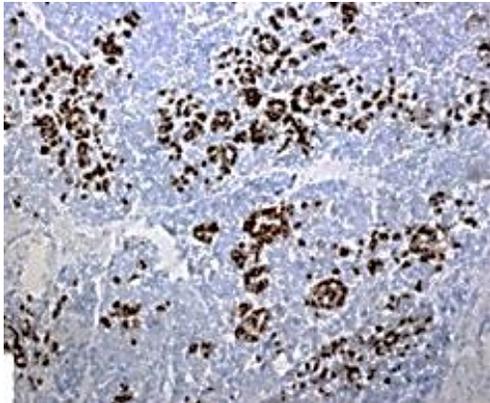
<b>Cuadro 3. Criterios de diagnóstico bioquímico (modificado de aynsle-green y cols.)</b>
Requerimiento de glucosa >10 mg/kg/min en neonatos, >7 mg/kg/min hasta 5 años o >4 mg/kg/min en niños > 5 años para mantener glucemia >45-54mg/dL
Glucemia en ayuno o postprandial <45mg/dL con insulina >1mUI/L
Respuesta positiva a la administración de glucagón (incremento de la glucosa plasmática de 36-54 mg/dL después de 0.5mg de glucagón)
Ácido graso libre y cuerpos cetónicos inapropiadamente bajos en sangre durante hipoglucemia.
Ausencia de cetonuria.
Insulina detectable durante hipoglucemia con niveles elevado del péptido C.

Aynsle-Green y cols. Proponen varios criterios para poder dar un diagnóstico certero.<sup>16</sup>

## 2.4 Histología

Las formas histológicas presentadas en HHPI, distinguen un aumento de volumen celular beta pancreático, dando una mayor actividad biológica y adenomatosis pancreática.<sup>16, 20</sup>

Hay dos formas visualizadas histológicamente:<sup>20</sup>

FOCAL	DIFUSA
<ul style="list-style-type: none"><li>-Presenta pequeñas regiones de adenomatosis pancreática</li><li>-Células <math>\beta</math> con citoplasma agrandado</li><li>-Mide generalmente de 2 a 10 mm</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Se presenta en todas las células <math>\beta</math> con un patrón no descrito.</li><li>-Hiperfunción en los islotes de Langerhans</li><li>-Núcleos hipercromáticos</li><li>-Puede ser familiar o esporádica, productor de una mutación de transmisión recesiva o dominante</li></ul>
	

## 2.5 Tratamiento

La HHPI puede manifestar pérdida de conciencia o convulsiones, pero más gravemente secuelas neurológicas y sobrecarga cardiovascular, por lo que es importante el control óptimo de la glucosa en sangre es recomendable mantener concentraciones de glucosa superiores a 60 mg/dl.<sup>2, 16, 17.</sup>



La base del tratamiento inicial es incrementar el aporte de energía por una adecuada provisión de carbohidratos para mantener la glucosa en sangre entre 2.5-6 mg/dL, acompañado de un aumento de la lactancia materna, suplementos y administración de soluciones glucosadas. De igual forma implica farmacoterapia y en ocasiones drásticas es necesario recurrir a la terapéutica quirúrgica. <sup>2, 19, 21, 22</sup>

En los últimos 25 años la pancreatectomía del 95% ha sido el pilar principal en la terapia, pero al continuar con hipoglucemias una tercera parte de los pacientes; si las recesiones pancreáticas llegan a ser muy extensas se incrementa la morbilidad perioperatoria y el riesgo de diabetes mellitus tipo I.<sup>16, 17.</sup> A continuación se mencionarán a detalle los tratamientos utilizados en la HHPI.

### **2.5.1. Soporte nutricional**

Los carbohidratos son un aporte exógeno, al ser consumidos se almacenan como glucógeno en el hígado y músculo. Este tratamiento es crónico y conservador para mantener la normoglucemia, en el cual, inicialmente se da un refuerzo de lactancia materna a libre demanda, dieta basada en carbohidratos complejos, rica en calorías y glucosa; se indica alimentarse frecuentemente durante el día y evitar ayunos prolongados.<sup>2, 19, 22</sup>

Se implementa suero glucosado por vía parenteral durante el periodo neonatal, para posteriormente ser reemplazado por fórmula láctea enriquecida con dextrinomaltosa durante 24 hrs. Cuando la glucemia se mantiene con éxito mediante infusiones continuas de glucosa, se debe intentar el soporte nutricional mediante alimentación frecuente y glucosados nocturnos. <sup>2,18, 22, 23</sup>



### 2.5.2 Farmacoterapia

Se administra glucosa intravenosa para cubrir la producción hepática hasta que se sustituyan las demandas metabólicas del organismo.<sup>2, 18,23</sup>

Algunos fármacos estabilizadores, administrados son:

DIAZÓXIDO	SOMATOSTINA	OCREÓTIDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Estabiliza el canal-KATP</b></li> <li>○ <b>Afecta la secreción de insulina.</b></li> </ul> <p><b>Llega a ser efectiva en el 30-50% de los casos.</b></p> <p><b>Si es eficaz se hace transferencia al soporte nutricional</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hiperpolariza la célula <math>\beta</math> para inhibir la entrada de calcio y promover la secreción de insulina.</li> <li>○ Inhibe la secreción de glucagón, GH y enzimas pancreáticas</li> </ul>	<p>*Disminuye la necesidad de glucosa intravenosa.</p>

En caso de que la farmacoterapia falle se procede a la extirpación quirúrgica del páncreas.

### 2.5.3 Pancreatectomía

Al observar resistencia al tratamiento médico, se sugiere realizar pancreatectomía subtotal, en donde se extirpa del 90-95% del órgano, donde se deja protegido el restante rodeado del duodeno y el conducto hepático; además se realiza una adición de enzimas pancreáticas e insulina de por vida.<sup>2</sup>

La desventaja de este tratamiento es el resultado de diabetes mellitus en el 50% de los casos, por lo que se inicia con el tratamiento de pautas dietéticas y farmacológicas como primera intención <sup>2, 23</sup>



### 3. Manejo estomatológico

La salud oral es parte integral de la salud general, según la OMS nos señala que la salud es el "estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad"; por lo cual, si una persona presenta focos infecciosos en la cavidad oral, no se puede considerar una persona sana.

Los pacientes con HHPI presentan reflujos gastroesofágicos y vómitos debido a los medicamentos que les son administrados, tienen un riesgo considerable a la presencia de Caries de la Infancia Temprana (CIT) debido al alto consumo de carbohidratos, frecuencia y forma en que estos son ingeridos.<sup>24</sup>

Un estudio demostró que una dieta alta en sacarosa disminuía la formación de dentina, debido a que reduce el calcio y fósforo y la mineralización en la dentinogénesis primaria a comparación de una dieta alta en almidón, las dos proporcionan una energía similar a las células cerebrales.<sup>25</sup>

Los médicos y odontólogos están obligados a conocer las repercusiones sistémicas de las infecciones en la boca, estas se consideran factores de riesgo que generan complicaciones en la salud general de cualquier individuo.<sup>26</sup>



### 3.1 Importancia de la primera dentición

La masticación es el primer requisito para una adecuada nutrición de acuerdo a la edad y grado de desarrollo de cada infante, esto es posible cuando hay una correcta trituración, y deglución de los alimentos. Al informar a los padres y/o cuidadores respecto al desarrollo dental, debemos hacer hincapié en la importancia de mantener en estado de salud la primera dentición, puesto que esto cumple funciones importantes tales como: la masticación correcta de los alimentos iniciando un proceso digestivo adecuado; va a influir en la fonación al articular los fonemas, a nivel psicológico en la autoestima del niño y en la conservación del espacio para los dientes permanentes; además al llevar a cabo una buena protección de los dientes a través de acciones de higiene bucal se asegura una menor probabilidad de caries en ambas denticiones y por lo tanto ayudará a evitar dolor e infecciones que pueden llevar a complicaciones sistémicas.<sup>31</sup>

### 3.2 Factores de riesgo

La OMS define como factor de riesgo a “cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.”<sup>27</sup> Vamos a considerar principalmente tres factores de riesgo en este documento: bucales, sociales y biológicos.

Los factores de riesgo sociales son aquellos que determinan el riesgo individual y familiar. Determinar este factor de riesgo nos ayudará a poder establecer métodos preventivos más adecuados para cada paciente, que si se puedan cumplir.<sup>27</sup>

Los factores de riesgo biológicos son indicadores observables y nos ayudan a evaluar al paciente antes de examinarlo, esto incluye, grupo etario, etnicidad, sexo, enfermedades preexistentes, así como factores hereditarios y congénitos.<sup>28</sup>

Con ellos se valoran las condiciones y predisposición a caries dental y se planifican programas preventivos de acuerdo con el riesgo identificado en cada caso. Posteriormente se realizará un examen clínico oral para poder evaluar.<sup>28</sup>



Lesiones de cavidades cariosas



Descalcificaciones



Restauraciones recientes y/o malajustadas



Presencia de placa dentobacteriana



Sangrado gingival



Boca seca



En la inspección oral es importante utilizar los criterios ICDAS II (Sistema Internacional de Diagnóstico y Detección de Caries), lo cual, nos ayuda a la detección de caries dental en la fase más temprana y a determinar la gravedad (cuadro 4) y el nivel de actividad, (cuadro 5) con esto podemos establecer el plan de tratamiento y prevención más adecuado según el grado de caries en el que se encuentre, esta evaluación es necesaria para un correcto diagnóstico, no sólo se debe emplear en los pacientes con HHPI sino en todos los casos, con la finalidad de otorgar un tratamiento conservador y así preservar la mayor estructura dentaria sana.<sup>29</sup>

**Cuadro 4. Códigos de caries ICDAS para detectar la gravedad de la lesión<sup>29</sup>**

Código	Umbral visual
Código 0	Sano
Código 1	Mancha blanca/marrón en esmalte seco
Código 2	Mancha blanca/marrón en esmalte húmedo
Código 3	Microcavidad en esmalte seco >0-5mm sin dentina visible
Código 4	Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad.
Código 5	Exposición de dentina en cavidad >0.5mm hasta la mitad de la superficie dental en seco
Código 6	Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental

Es importante que para esta evaluación se haga una limpieza previa para retirar placa dentobacteriana, la cual también podemos visualizar estableciendo la cantidad del acúmulo de esta, sin la necesidad de sustancias reveladoras y así poder establecer el nivel de riesgo por higiene dental (Cuadro 6).



Asentando el riesgo, se debe tener un campo con rollos de algodón y sin exceso de saliva, para el examen visual en seco, desecando por 5 segundos con la jeringa triple y si se detectan áreas sospechosas se utilizará una sonda de punta redonda, sin hacer presión para evitar la ruptura de tejido dental.<sup>29</sup>

**Cuadro 5. Características de la lesión<sup>29</sup>**

Códigos ICDAS	Activa (+)	Detenida (-)
1, 2 y 3	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Superficie de color blanco/marrón-amarillo con pérdida de brillo.</li> <li>○ Áspera o rugosa a la inspección</li> <li>○ Lesión bajo placa bacteriana, cerca de la superficie gingival, superficies interproximales debajo del punto de contacto, fosas y fisuras.</li> <li>○ Presencia de gingivitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Superficie de color blanco brillante/marrón o negro</li> <li>○ Dura y suave</li> <li>○ Lesión en una zona de estancamiento de placa bacteriana, cerca de la superficie gingival y superficies proximales.</li> <li>○ No hay presencia de placa</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Actividad de difícil diagnóstico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Probablemente activa con presencia de placa.</li> </ul>
5 y 6	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cavidad opaca, dentina blanda y rugosa.</li> <li>○ Presencia de placa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cavidad brillante, dura.</li> <li>○ Ausencia de placa</li> </ul>



**Cuadro 6. Criterios clínicos para el índice de placa de Løe y Silness<sup>29</sup>**

Grado	Características
0	No hay placa
1	No hay placa a simple vista. Hay placa cuando se realiza el pasaje de sonda por el área dentogingival
2	Hay placa bacteriana a simple vista
3	Hay placa bacteriana a simple vista rodeando el diente incluso por espacios interdentales. Puede haber cálculo

Para prevenir las enfermedades, es de vital importancia poner atención en los riesgos para la salud. En el caso de los pacientes con HHPI, el consumo frecuente de carbohidratos por la necesidad de tener una normoglucemia, debe ser considerado un factor de riesgo importante para CIT, al igual que la ingesta alta en sacarosa nos va a proporcionar una estructura más débil y susceptible a caries.

Si estos pacientes no fueron atendidos en edades tempranas antes del proceso de la erupción dental, nos podemos ayudar de la herramienta de ICDAS para evitar el progreso de las lesiones cariosas presentes y activas, y mantener el monitoreo de las lesiones detenidas.

Como se ha descrito anteriormente, varios son los factores que contribuyen a la aparición de CIT, una vez identificados se estará en la posibilidad de emplear los factores de protección que sean necesarios para disminuir el riesgo. La caries dental involucra la interacción del tiempo de una superficie dental susceptible, las bacterias cariogénicas y la disponibilidad de una fuente de carbohidratos fermentables principalmente de la sacarosa, entre otros factores.<sup>27, 30</sup> (Fig. 5)

Figura 5. Diagrama del proceso de caries y factores de riesgo.<sup>30</sup>

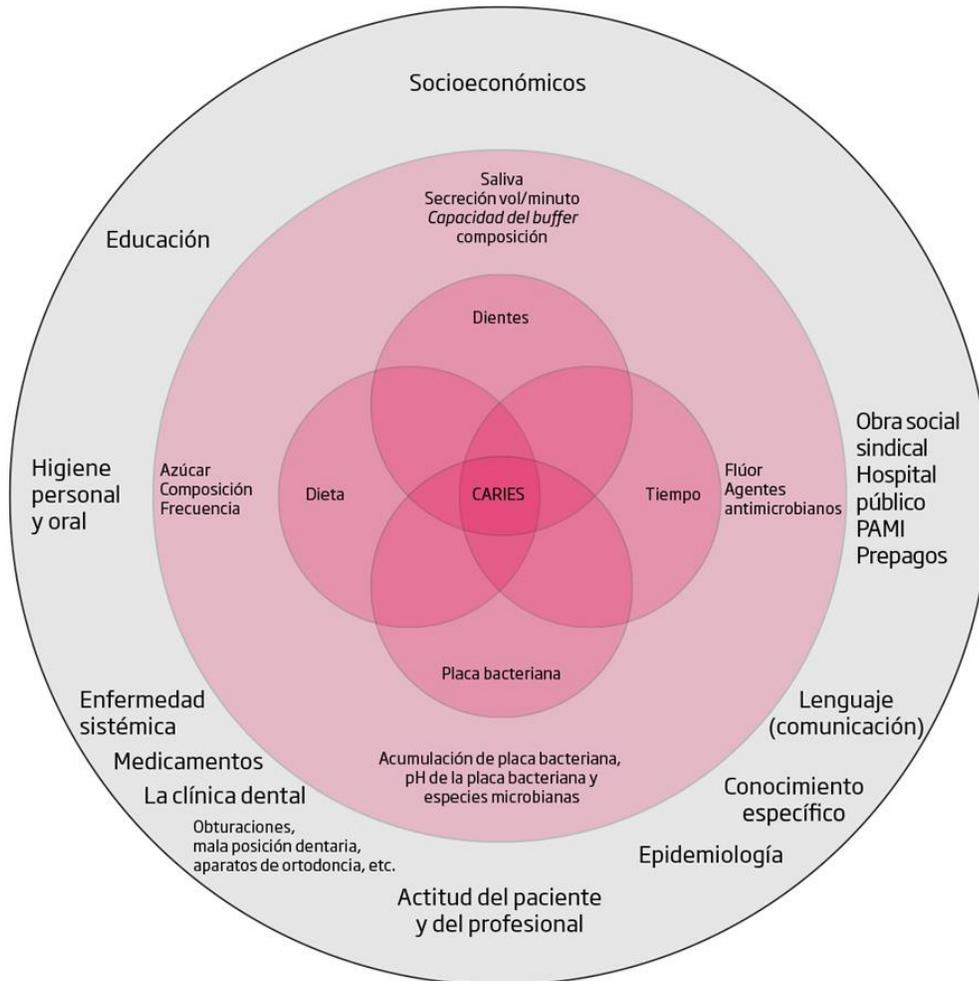


Diagrama del proceso de caries, mostrando factores de riesgo de Newburn, Baelum y Fejerskov.<sup>30</sup>

Cuando se evalúan los factores de riesgo no se debe olvidar que el plan de tratamiento se debe basar en la máxima protección, en la mínima intervención y en la restauración de cavidades de ser necesario. Se debe considerar que lo más importante del tratamiento es identificar el riesgo a caries y al detectarse un nivel alto, lo ideal es realizar las acciones necesarias instruyendo al paciente y madre y/o cuidadores en llevar a cabo las acciones pertinentes para disminuir dicho riesgo.



### 3.2.1 Herramientas para la detección de riesgo a caries

Idealmente la prevención anticipa y previene la caries antes del primer signo de la enfermedad, para poder llevar a cabo estas prácticas es importante evaluar el riesgo a caries de cada niño y adaptar las estrategias que sean necesarias. (Cuadro 7)

La Asociación Dental Americana, la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Asociación Americana de Odontólogos en Salud Pública (AAPHD) recomiendan que un infante visite a un odontólogo para establecer un programa dental y de salud oral consistente y de atención primaria alrededor del primer año de vida o seis meses a partir de la erupción del primer diente.<sup>31</sup>

Los factores de riesgo se determinan mediante una entrevista con los padres y/o cuidadores del bebé, se debe explorar la predisposición biológica, estilo de vida, la frecuencia en la ingesta de carbohidratos fermentables por el niño, dormir con biberón que contenga líquidos diferentes al agua.<sup>31,32</sup>

En este trabajo se consideran las principales pruebas para la evaluación de los factores de riesgo, cabe resaltar que no existe una prueba única que tenga en cuenta todos los factores de riesgo, ni que prediga con precisión la susceptibilidad de un individuo a caries dentales, sin embargo, se puede realizar una buena evaluación de riesgo a caries centrándonos en los factores de riesgo clave para la caries dental asociados con la dieta, bacterias, saliva y el estado de los dientes



**Cuadro 7. Riesgo a caries**

Criterio	Riesgo	Si	No
Cepillado dental con pasta fluorurada (número de veces al día)	Menos de dos veces al día		
Placa bacteriana (% de superficies dentarias pigmentadas)	Índice O'Leary		
Frecuencia de ingestión de carbohidratos refinados (Nota: en niños pequeños, toman en cuenta sus prácticas de alimentación, tales como dieta nocturna o amamantamiento y lactancia artificial prolongados)	Más de dos veces al día		
Lesiones cariosas	Presentes y activas		
Fosetas y fisuras profundas	Presentes		
Enfermedad gingival o periodontal	Presente		
Alteraciones del esmalte (opacidades, hipoplasia, defectos, fluorosis)	Presentes		
Aparatología ortodóncica o mantenedores de espacio	Utiliza		
Obturaciones defectuosas	Presente		
Caries en padres o hermanos	Presente		

Clasificación del paciente: 1 Riesgo Alto (5 puntos) 2 Riesgo Medio (3 puntos) 3 Riesgo Bajo (2puntos)  
Clasificación del riesgo a caries,<sup>33</sup>

**3.2.1.1 CAMBRA**

El manejo de caries por determinación de riesgo (CAMBRA) es una herramienta que el cirujano dentista puede emplear para saber cómo tratar y manejar de una forma adecuada el proceso de caries dental, con la finalidad de determinar la periodicidad de las visitas dentales basado en la edad y nivel de riesgo; está diseñada para niños de 0-5 años. (Cuadro 8). La AAOP ofrece nuevas modificaciones desde el 2010 como otra alternativa de la evaluación de CAMBRA. (Cuadro 9)<sup>31</sup>



**Cuadro 8. Evaluación de riesgo a caries**

**CAMBRA – Evaluación de riesgo a Caries para edad de 0-5 años de edad.**  
 Nombre del Paciente \_\_\_\_\_ #ID \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_  
 Fecha de Evaluación \_\_\_\_\_ Por favor circule: Línea de base. Seguimiento de cada 3 o de cada 6 meses

	1	2	3	
	Si =Círculo	Si =Círculo	Si =Círculo	Comentarios:
<b>Nota:</b> Cualquier Si en la columna 1 significa Riesgo alto y esta indicada una prueba bacteriana.				
<b>1. Factores de Riesgo (Factores Biológicos Predisponentes)</b>				
(a) La Madre o el Cuidador principal han tenido caries dental los últimos 12 mese.	Si			
(b) biberón con líquidos diferente al agua, leche entera y/o Fórmula		Si		Tipo de Líquido
(c) Toma biberón actualmente		Si		
(d) El niño duerme con biberón, o es alimentado a demanda		Si		
(e) Frecuentes (>3 por día) refrigerios entre comidas de azúcares/cocinados, almidón/bebidas azucaradas		Si		Número de veces al día
(f) Factores presentes que reducen la saliva incluyendo: 1. Medicamentos: (ejemplo: algunos para el asma Salbutamol o para la hiperactividad). 2. Factores Médicos (tratamientos para el cáncer) o Factores genéticos.		Si		
(g) El niño tiene problemas de desarrollo/ CSHCN (Niño con Necesidades especiales de salud).		Si		
(h) Baja cultura en salud del cuidador, es un participante WIC y/o niño participante del programa de almuerzo gratis y/o Early HeadStart		Si		
<b>2. Factores Protectores</b>				
(a) El niño vive en una comunidad fluorada o toma suplementos de flúor por disolución lenta o como tabletas masticables (residencia código postal)			Si	
(b) El niño toma agua Fluorada (ejemplo: agua de la llave)			Si	
(c) Se cepilla los dientes con agua fluorada (tamaño de chícharo) por lo menos una vez al día			Si	
(d) Se cepilla los dientes con agua fluorada (tamaño de chícharo) por lo menos 2 vez al día			Si	
(e) le han aplicado barniz de flúor los últimos 6 meses			Si	
(f) La Madre/Cuidador mastica o disuelve goma de mascar/pastillas con xilitol de 2 a 4 veces al día.			Si	
<b>3. Indicadores de enfermedad/Factores de riesgo- Examen clínico del niño</b>				
(a) Manchas blancas visibles, defectos de descalcificaciones del esmalte o presencia evidente de caries en los dientes del niño*.		Si		
(b) Restauraciones presentes (experiencias pasadas de caries en el niño)*				
(c) Placa visible en los dientes/o encías sangran con facilidad			Si	
(d) Evidente inadecuado flujo salival			Si	
Riesgo a caries del niño* (Circule):    Alto    Moderado    Bajo				
Niño: Bacteria/resultados de la prueba de saliva: MS:    LB:    Porcentaje de flujo ml/mi:    Fecha:				
Cuidador: Bacteria/resultados de la prueba de saliva: MS:    LB:    Porcentaje de flujo ml/mi:    Fecha:				

Formulario de la evaluación de riesgo a caries CAMBRA.<sup>31</sup>



**Cuadro 9. Formulario de la evaluación de riesgo a caries aprobado en 2110 por la AAPD.**

Ejemplo de un formulario de evaluación de riesgo a caries para niños de 0-5 años de edad\*\* aprobado en 2010 por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD)

Factores Biológicos	Factores de Riesgo Alto	Factores de Riesgo Moderado	Factores protectores
/cuidador principal tiene caries	SI		
Padres/cuidador de bajo nivel socioeconómico	SI		
El niño ingiere entre comidas > 3 veces al día bocadillos o bebidas con azúcares	SI		
El niño es llevado a la cama con un biberón conteniendo azúcar natural o agregada	SI		
El niño tiene necesidades especiales de salud		SI	
El niño es migrante recién llegado		SI	
<b>Factores Protectores</b>			
El niño recibe óptimamente agua fluorada o suplementos de flúor			SI
El niño se cepilla los dientes diariamente con pasta dental con flúor			SI
El niño recibe aplicaciones tópicas de flúor por un profesional de la salud			SI
El niño tiene un dental home/cuidado dental regular			SI
<b>Hallazgos clínicos</b>			
El niño tiene mas de un dmfs	SI		
El niño tiene lesiones de manchas blancas activas o defectos en el esmalte	SI		
El niño tiene elevado nivel de estreptococo mutans	SI		
El niño tiene placa en los dientes		SI	

\*\*\* Modified por Ramos-Gomez et al., *J Calif Dent Assoc* 35(10):687-702, Octubre 2007, y formas de evaluación de riesgo a caries ADA.

Instrucciones:

1. Circula "SI" dondequiera que haya una respuesta afirmativa a la pregunta realizada u observación para el paciente o cuidador
2. Utilice las respuestas afirmativas "SI" de las columnas de los factores de riesgo (rojas y amarillas) contra las respuestas afirmativas "SI" de las columnas de los factores protectores (verde) hacia el nivel de riesgo a caries bajo, moderado o alto. Si hay observaciones clínicas que indican enfermedad actual y en curso (cavidades francas) entonces estos superan a los factores de protección. Cuando el trabajo restaurativo y preventivo es realizado (protección) las medidas están en su lugar, las respuestas afirmativas "SI" de las columnas verdes pueden superar los factores de riesgo.

Evaluación general de los factores de riesgo a caries dental del niño      Alto      Moderado      Bajo

Copyright © 2010-2011 por la Academia Americana de Odontología Pediátrica y reproducido con su permiso

Formulario de evaluación de riesgo a caries para niños de 0-5 años de edad.<sup>31</sup>



### 3.2.1.2 Herramienta de evaluación de riesgo de la salud oral por la AAP

**Cuadro 10. Evaluación de los factores de riesgo a caries.**

Nombre del paciente: _____ Fecha de nacimiento: _____ Fecha: _____ Visita a: <input type="checkbox"/> 6 meses <input type="checkbox"/> 9 meses <input type="checkbox"/> 12 meses <input type="checkbox"/> 15 meses <input type="checkbox"/> 18 meses <input type="checkbox"/> 24 meses <input type="checkbox"/> 30 meses <input type="checkbox"/> 3 años <input type="checkbox"/> 4 años <input type="checkbox"/> 5 años <input type="checkbox"/> 6 años <input type="checkbox"/> Otro _____								
Factores de riesgo	Factores de protección	Hallazgos clínicos						
<p><b>Madre o cuidador primario ha presentado caries activas en los últimos 12 meses</b></p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Madre o cuidador primario no ha ido al dentista</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Continuo uso de biberón o vaso entrenador con otros fluidos además del agua</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuente ingesta de alimentos entre comidas</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necesita cuidado especiales de salud</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingesta de medicamentos</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Existe un dental home</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bebe agua fluorada o suplementos de fluoruro</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicación de barniz fluorado en los últimos 6 meses</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cepillado dental dos veces al día</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<p><b>Manchas blancas o descalcificaciones visibles en los últimos 12 meses</b></p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <p><b>Caries evidente</b></p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <p><b>Restauraciones presentes</b></p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Visible acumulación de placa</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingivitis</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dientes presentes</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dientes sanos</li> </ul> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No						
<p><b>Evaluación/Plan de tratamiento</b></p> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p><b>Riesgo a caries</b></p> <input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Alto         </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p><b>Objetivos de autogestión:</b></p> <input type="checkbox"/> Visitas dentales regulares <input type="checkbox"/> Quitar el biberón <input type="checkbox"/> Snacks sanos         </td> <td style="width: 33%; vertical-align: top;"> <p><b>Completado:</b></p> <input type="checkbox"/> Previa anticipación <input type="checkbox"/> Cepillar 2 veces al día <input type="checkbox"/> Usar pasta fluorada <input type="checkbox"/> Remisión dental <input type="checkbox"/> Beber agua         </td> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <input type="checkbox"/> Barniz de fluoruro <input type="checkbox"/> Disminuir/quitar jugos         </td> <td style="vertical-align: top;"> <input type="checkbox"/> Tratamiento dental a padres <input type="checkbox"/> No refrescos <input type="checkbox"/> Xylitol         </td> <td style="vertical-align: top;"> <input type="checkbox"/> Snacks sanos <input type="checkbox"/> Xylitol         </td> </tr> </table>			<p><b>Riesgo a caries</b></p> <input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Alto	<p><b>Objetivos de autogestión:</b></p> <input type="checkbox"/> Visitas dentales regulares <input type="checkbox"/> Quitar el biberón <input type="checkbox"/> Snacks sanos	<p><b>Completado:</b></p> <input type="checkbox"/> Previa anticipación <input type="checkbox"/> Cepillar 2 veces al día <input type="checkbox"/> Usar pasta fluorada <input type="checkbox"/> Remisión dental <input type="checkbox"/> Beber agua	<input type="checkbox"/> Barniz de fluoruro <input type="checkbox"/> Disminuir/quitar jugos	<input type="checkbox"/> Tratamiento dental a padres <input type="checkbox"/> No refrescos <input type="checkbox"/> Xylitol	<input type="checkbox"/> Snacks sanos <input type="checkbox"/> Xylitol
<p><b>Riesgo a caries</b></p> <input type="checkbox"/> Bajo <input type="checkbox"/> Alto	<p><b>Objetivos de autogestión:</b></p> <input type="checkbox"/> Visitas dentales regulares <input type="checkbox"/> Quitar el biberón <input type="checkbox"/> Snacks sanos	<p><b>Completado:</b></p> <input type="checkbox"/> Previa anticipación <input type="checkbox"/> Cepillar 2 veces al día <input type="checkbox"/> Usar pasta fluorada <input type="checkbox"/> Remisión dental <input type="checkbox"/> Beber agua						
<input type="checkbox"/> Barniz de fluoruro <input type="checkbox"/> Disminuir/quitar jugos	<input type="checkbox"/> Tratamiento dental a padres <input type="checkbox"/> No refrescos <input type="checkbox"/> Xylitol	<input type="checkbox"/> Snacks sanos <input type="checkbox"/> Xylitol						

Herramienta de Riesgo Oral a caries. <sup>34</sup>



La AAP ha desarrollado esta herramienta para ayudar en la implementación del riesgo de salud bucal evaluación durante visitas de supervisión de salud, está destinada a documentar el riesgo a caries en el niño, sin embargo, los factores de riesgo se basan en la madre o el niño y el cuidado de la salud bucal. Todos los demás factores y hallazgos deben registrarse en función del niño, el cual presenta un alto riesgo absoluto de caries si se registra alguno de ellos. (Cuadro 10)<sup>34</sup>

### 3.3 Dieta y caries dental

La caries dental es una enfermedad crónica infectocontagiosa que se puede prevenir, los carbohidratos son un factor de riesgo crítico en su desarrollo, este aumenta si se tiene una dieta cariogénica es decir una alimentación de consistencia blanda con alto contenido de carbohidratos.

Los factores a considerar para determinar las propiedades cariogénicas, cariostáticas y anticariogénicas son: <sup>35,36</sup>

- Forma de los alimentos, ya que tendrá mayor retención un alimento pegajoso que uno sólido
- Hora del día en la cual son consumido
- Frecuencia y secuencia de ingestión
- Composición de los nutrientes
- Potencial de saliva estimulada
- Combinación de los alimentos



Los carbohidratos son la principal fuente de energía de las bacterias bucales, la mayoría de estos son monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa y disacáridos: sacarosa, maltosa y lactosa.<sup>35</sup>

El metabolismo de los carbohidratos se ve reflejado en energía obtenido de estos alimentos para ser un combustible del cuerpo, principalmente de las células neuronales, los ácidos grasos también se pueden usar como energía, pero el proceso es indirecto y requiere más tiempo. El cuerpo usa glucosa directamente almacenada en los músculos y grasas en el hígado mientras que otros carbohidratos se convierten en glucosa antes de que el cuerpo pueda usarlos como energía.<sup>31,32,35</sup>

La sacarosa, glucosa y fructosa, son los principales elementos de la dieta que influyen en la relevancia y el avance de lesiones cariosas, se encuentran en la mayoría de jugos, fórmulas lácteas y cereales, los cuales son fácilmente metabolizados por el *S. mutans* y *Lactobacillus* en ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte y la dentina, dependiendo del descenso absoluto del pH.<sup>35</sup>

La leche humana y la bovina tienen la posibilidad de iniciar CIT cuando se les proporciona de manera frecuente y a libre demanda a lactantes que no reciben aseo bucal diario.<sup>37</sup>

La dieta tradicional se ha reemplazado gradualmente por comidas procesadas o semi-procesadas de bajo valor nutricional y alto contenido calórico; por ello es importante implementar correctos hábitos alimenticios:<sup>37</sup>



### Biberón

- Únicamente para el uso de la fórmula.
- Introducir taza de transición y eliminar biberón a los 12 meses.

### Alimentación nocturna

- A la erupción del primer diente no es aconsejable, de ser necesario se recomienda higiene bucal

### Frecuencia de alimentos

- Mayor frecuencia -mayor potencial de desmineralización y riesgo de caries

### "Azúcares ocultos"

- Evitar alimentos con estos azúcares como: leches chocolatadas, galletas. pan dulce, juegos de caja, papas fritas, refrescos.

### Recomendaciones saludables

- Trozos de frutas y verduras crudas
- Pan, queso, yogur natural, frutos secos

En la evaluación dietética hay que investigar los hábitos del paciente con preguntas claras y objetivas, esto nos ayudará a establecer hábitos alimenticios que fomenten el desarrollo y crecimiento del niño según sus necesidades con el fin de fortalecer la prevención de caries y erosión dental.<sup>35,37</sup>

Independientemente del riesgo determinado a través de los factores de riesgo los pacientes con HHPI deber ser identificados con alto riesgo, al diagnosticarlos de forma precoz se podrán implementarlas estrategias de prevención que sean necesarias para la salud oral a temprana edad y con previo conocimiento se puede evitar la aparición de caries dental o cualquier patología oral.

En el desarrollo de la caries interviene un complejo número de factores, siendo uno de ellos la dieta cariogénica, pero también existen factores protectores en los alimentos los cuales van a intervenir en la calidad, cantidad



y composición de placa y saliva, la susceptibilidad de la superficie del diente y la concentración de flúor en el ambiente bucal.<sup>37</sup>

Cuando el consumo de azúcar supera los 40g al día por persona la caries dental aumenta, pero cuando el consumo es inferior a 27g por persona al día los niveles de caries dental son bajos, en los pacientes con HHPI se debe tratar de mantener estos niveles de carbohidratos recomendados de no ser posible se puede hacer una mezcla de alimentos: un anticariogénico antes de la comida alta en carbohidratos para prevenir la placa dental, por ejemplo algún queso, posteriormente se realiza la comida de carbohidratos mezclada con alimentos cariostáticos para mantener un equilibrio del pH, por ejemplo jugos de frutas en conjunto con verduras y huevo o pescado; esto con la finalidad de que en conjunto ayuden a la disminución de riesgo a caries.<sup>35, 38,39</sup>

El nivel de riesgo indicará que tipo de cuidado se utilizará a través de diversos factores de protección.

### **3.3.1 Factores protectores**

Al evaluar el potencial cariogénico en la dieta podremos mantener un balance entre los factores causantes y los factores protectores, estos son indicadores de actividades preventivas que pueden reducir el riesgo al inicio de CIT y debe ser evaluado durante la entrevista con los padres.<sup>37</sup>

Debe existir un balance entre los factores de riesgo y los factores protectores, cuando los factores de riesgo superan los factores de protección, indican una mayor probabilidad para el desarrollo de caries lo que ubicaría al niño en una categoría de alto riesgo.<sup>31</sup>

Cuando los factores protectores prevalecen y los factores de riesgo están controlados puede ser considerado en la categoría de bajo riesgo. (Figura 6)

**Fig. 6 El equilibrio de la caries<sup>31</sup>**



Algunos componentes de la dieta protegen contra la caries dental; un alimento cariostático es aquel que no contribuye a la caries ya que los microorganismo no lo metabolizan, tampoco contribuye a la disminución del pH, entre ellos se encuentran el huevo, pescado, carne de res, aves, grasas y la mayoría de las hortalizas. El queso es uno de los principales alimentos con acción cariostática.<sup>35</sup>

Los alimentos a base de cereales integrales también tienen propiedades protectoras ya que requieren mayor masticación produciendo un estímulo en la secreción salival.



Se ha observado que los fosfatos tanto orgánicos como inorgánicos localizados en los vegetales también son cariostáticos. Los alimentos anticariogénicos son aquellos que cuando se comen antes de los alimentos acidogénicos, previenen la placa dental <sup>27, 35, 38</sup> (Cuadro11).

**Cuadro 11. Relación entre la dieta y la caries dental.<sup>27</sup>**

EVIDENCIA	MENOR RIESGO	SIN RELACIÓN	MAYOR RIESGO
<b>Relación convincente</b>	Exposición a fluoruro (local y sistemática)	Ingesta de almidón (arroz, papas y pan; no incluye pasteles, galletas ni alimentos con azúcar agregado)	Cantidad de azúcares libres Frecuencia de ingestión de azúcares libres
<b>Relación probable</b>	Queso de pasta dura, goma de mascar sin azúcar	Fruta fresca entera	
<b>Relación posible</b>	Xilitol, leche, fibra alimentaria		Desnutrición
<b>Datos insuficientes</b>	Fruta fresca entera		Frutas secas

### 3.4 Programas de prevención

La entrevista motivacional es una técnica que se basa en la comunicación bidireccional entre el médico y el paciente, padres o cuidadores; en ella se debe establecer una alianza entre los involucrados; ya que ayuda a identificar el problema, escuchar las preocupaciones de los padres, fomenta la automotivación, preparar para el cambio, establecer objetivos alcanzables de autogestión, programar citas de seguimiento y dar un programa adaptado a las necesidades de cada paciente. A continuación se mencionan algunos de los programas preventivos existentes.<sup>31, 41</sup>

### 3.4.1 Programa de odontología para el bebé

El programa de odontología para el bebé comprende los cuidados que comienzan en los primeros meses de vida (0-36 meses), su objetivo es dar un tratamiento integral en secuencia evolutiva y jerárquica, involucrando educación, prevención y curación, también dar cuidado materno y/o a los cuidadores del bebé para conservar una correcta salud oral perinatal; ya que estos pueden transmitir estos microorganismos de la flora bucal a sus hijos, en cuanto nacen, situación que se puede agravar cuando aparece el primer diente en boca.<sup>31,42</sup>

Su filosofía se basa en la determinación del riesgo a caries empleando indicadores ambientales (Figura 7) aunque para hacer más completa esta evaluación nos podemos ayudar de las herramientas de detección de riesgo antes determinadas. Los pacientes de bajo riesgo no poseen ningún factor desfavorable mientras que los pacientes de alto riesgo presentan tres o más factores negativos.<sup>42</sup>

**Fig. 7 Indicadores rápidos de la determinación de riesgo a caries**





Se ha establecido un protocolo que nos ayudará a la correcta evaluación para la atención infantil:<sup>37</sup>

### **Evaluación de riesgo a caries**

- Correcta entrevista con padres y/o cuidadores y detección de factores de riesgo

### **Posición adecuada del niño**

- Examen rodilla a rodilla de los 6 meses a 3 años de edad y, en pacientes con capacidades especiales hasta los 5 años. Técnica decir mostrar hacer.

### **Cepillado profiláctico apropiado a la edad**

- Mostrar al cuidador la técnica correcta del cepillado a lo largo del margen gingival
- Hincapie en el cepillado con pasta fluorada conforme a la edad
- Medida de pasta chicharo de 2-6 años frotis menos de 2 años

### **Examen clínico de la cavidad bucal y dentición del niño**

- Observar hallazgos clínicos, inspeccionar tejidos duros, blandos y oclusión
- Documentar: Porcentaje de placa dentobacteriana y ubicación, lesiones de manchas blancas por superficie, esmalte desmineralizado, manchas marrones, defectos dentales, fosas y fisuras profundas, anomalías dentales, dientes perdidos y cariados, restauraciones existentes y defectuosas, gingivitis u otras anomalías, indicios de trauma.

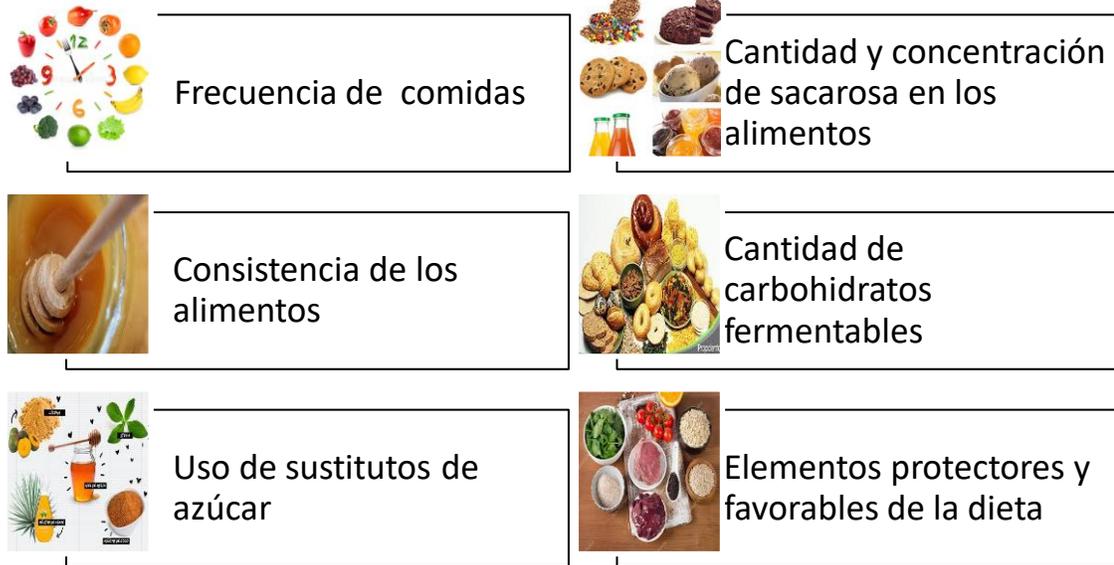
### **Tratamiento con barniz de fluoruro**

- Fortalecer el esmalte dental y prevenir caries basado en su nivel de riesgo y edad.

### **Identificación de riesgo, guía de anticipación, automanejo de objetivos y asesoría**

- Tratamiento individualizado
- Modificar la contaminación cruzada cuidadores/niños (enjuagues, pastas, fluoruro, xilitol)
- Cambios en la dieta, cepillo de dientes, técnica de cepillado
- Guía sobre la prevención de enfermedades dentales que contenga: higiene oral, crecimiento, desarrollo, hábitos, nutrición y prevención de lesiones

Al realizar la historia clínica, es importante interrogar acerca de los hábitos dietéticos y alimenticios del infante considerando diversos factores.<sup>35,</sup>



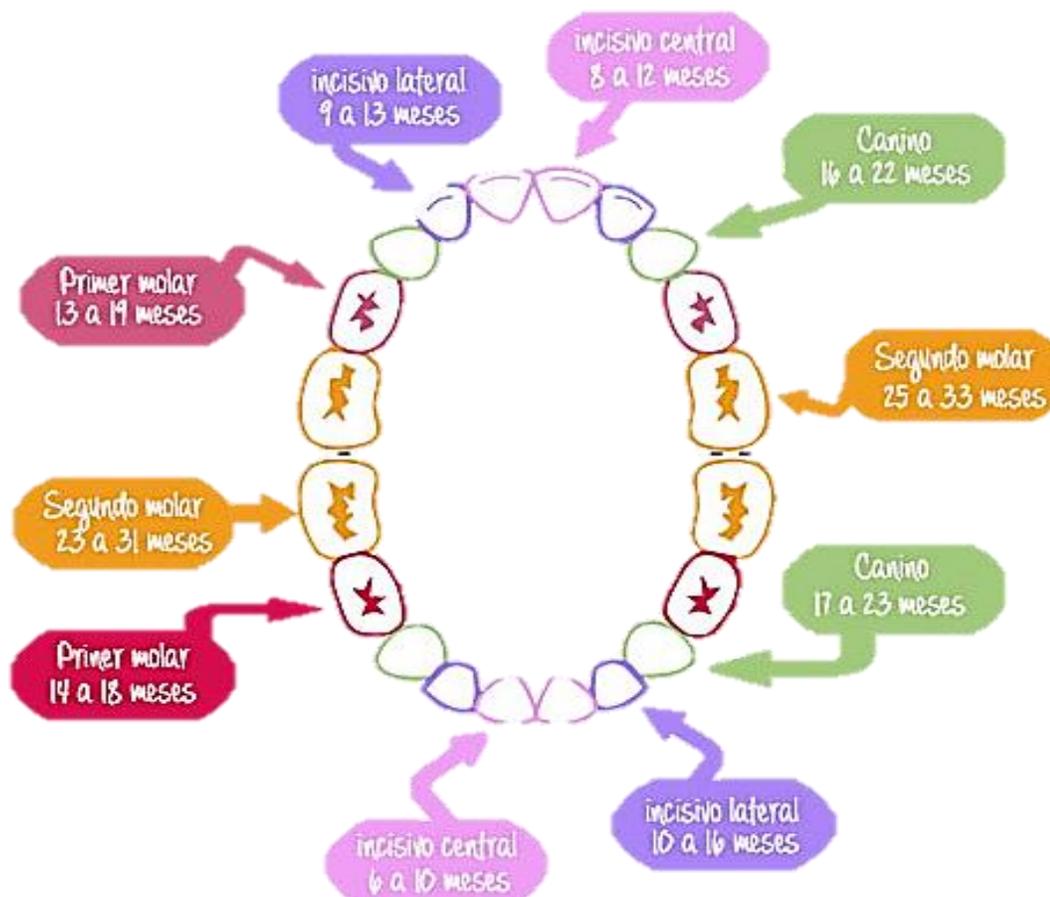
Inicialmente debemos promover la eliminación de los factores de riesgo, mejorar la resistencia del huésped, de los dientes y dar tratamiento y control a problemas existentes. <sup>38</sup>

La adquisición temprana de *S. mutans* es un importante factor de riesgo para la CIT y la caries en el futuro, las madres son la principal fuente de colonización para sus hijos ya que si presenta niveles elevados de este microorganismo por caries activas, higiene insuficiente y/o alto consumo de azúcares, eleva el riesgo de transmisión, principalmente por la saliva. <sup>35, 37,42</sup>

Al nacimiento el niño presenta una cavidad estéril libre de microorganismos, los cuales son transmitidos por la madre o cuidadores incluso antes de la erupción de los dientes de la primera dentición, todo esto por hábitos establecidos por la sociedad en la que se desarrollan como compartir cucharas, soplar sobre la comida, limpiar el chupón con la saliva, limpiar la boca del bebé con saliva y besos en la boca son la forma más fácil de transferencia. <sup>31, 37, 41,42</sup>

Los dientes de la primera dentición comienzan a erupcionar entre los 7 y los 24 meses de edad (Fig.8), los dientes son más susceptibles a la adquisición de *S. mutans*, consecuentemente adquiriendo caries, esto se le conoce como “ventana de infectividad”, cuando se ha erupcionado el total de la primera dentición empiezan a ser colonizados por otros microorganismos, a medida que se estabiliza el biofilm disminuye la colonización de *S. mutans* el cual vuelve a reactivarse con el recambio dental a los 6 años de edad; es por eso que se considera de manera importante la transferencia de los microorganismos por parte de la madre. <sup>43,44</sup>

**Fig. 8 Desarrollo de la dentición primaria**



Desarrollo de la dentición temporal. <sup>45</sup>



Otro factor de riesgo importante es la alimentación y frecuencia de consumo de estos pacientes, al igual que la ingesta de soluciones glucosadas y medicamentos altos en sacarosa por vía oral.<sup>35</sup>

En la fase educativa se llevan a cabo acciones colectivas o individuales según cada paciente; la reducción de S. mutans de la madre principalmente y de los cuidadores es relevante, a través de una buena higiene oral, chicles de xilitol, enjuagues de clorhexidina y el tratamiento de caries activas minimizan la inoculación.<sup>35, 42</sup>

Las medidas de higiene oral deben implementarse en cuanto empiecen a erupcionar los dientes de la primera dentición; la exposición al fluoruro puede no eliminar por si solo la caries dental pero junto con la reducción del consumo de azúcares libres, tiene un efecto significativo en la prevención de caries dental.<sup>35</sup>

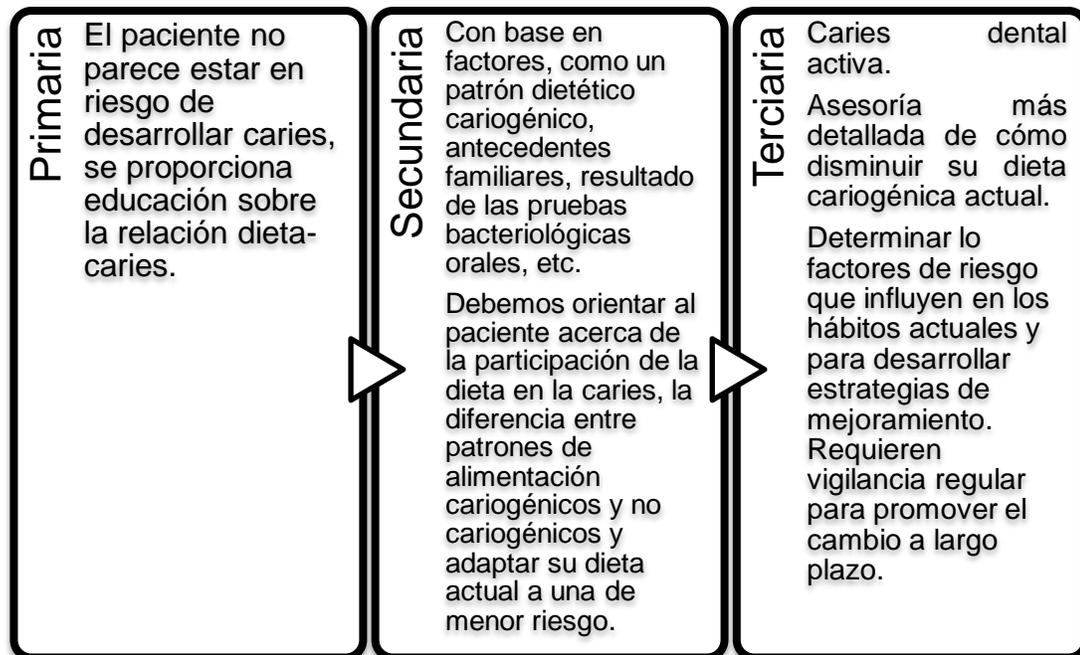
Desde la erupción del primer diente se realizará la higiene oral 2 veces al día con gasa húmeda, dedal de silicona o un paño húmedo antes de dormir. Para reducir niveles de S. mutans en pacientes que ya tuvieron este contacto, se recomienda empapar el paño con enjuague de clorhexidina. Únicamente antes de dormir y por no más de 10 días, posterior a este y durante el día la limpieza se realizará con agua bidestilada; después de la erupción se debe realizar la higiene bucal 2 veces al día con cepillo infantil recomendando el uso de pasta fluorada antes de los 2 años por su alto riesgo a caries, así como visitar al cirujano dentista/odontopediatra para la aplicación de flúor tópico adicional.<sup>42, 44</sup>



Al ser necesario mantener los niveles de normoglucemia nocturnos, los pediatras y endocrinólogos recomiendan a los padres del niño dormir con el biberón así como monitorear los niveles de glucosa en sangre; se puede reemplazar la leche de fórmula que es más cariogénica por almidón de maíz con agua en el biberón y cumple con la misma función de estabilización e inmediatamente al despertar se recomienda la higiene bucal, ya que el almidón está considerado en los alimentos poco cariogénicos, por ser atacados de forma lenta por la amilasa salival.<sup>35</sup>

La leche materna aunque es menos cariogénica que la de fórmula también puede promover la desmineralización al estar en contacto con el esmalte por un tiempo prolongado, si no se realizan las maniobras de higiene adecuadas aumenta la probabilidad de adquirir caries.<sup>42</sup>

**Fig.9 Niveles de prevención**





Como se ha mencionado, los pacientes con HHPI se encuentran en riesgo alto, debido a su alto potencial cariogénico por el número de ingestas de carbohidratos y bebidas azucaradas a libre demanda, por lo que no es fácil realizar un cambio drástico en la dieta ya que los pacientes dependen totalmente de un aporte continuo para mantener niveles de glucosa estable; es difícil conservar un nivel de riesgo bajo, por ello se deben implementar medidas de prevención primaria, secundarias y terciarias de forma rigurosa. (Fig. 9) El propósito del profesional, debe ser llegar a mantener al paciente en el nivel de prevención primario y tratar de preservar al paciente en salud.<sup>31, 35</sup>

Nuestra misión es promover una dieta balanceada con el apoyo de un nutriólogo para que tengamos los requerimientos que sean necesarios para la estabilidad del estado de salud, una nutrición correcta repercutirá en un adecuado desarrollo de los dientes y en su futura resistencia a la caries dental, por el contrario la desnutrición puede producir hipoplasia del esmalte, atrofia de glándulas salivales y enfermedad periodontal.

Es necesario monitorear la dieta para saber la cantidad y frecuencia de exposición a carbohidratos fermentables. La combinación de carbohidratos con otros nutrientes nos ayudan a reducir el riesgo a caries, por ejemplo: combinar lácteos con alimentos dulces, alimentos crudos con cocidos y alimentos ricos en proteínas con alimentos acidogénicos, acompañados de alimentos fibrosos y terminando con alimentos cariostáticos.<sup>31,35</sup>

El odontopediatra debe conocer aspectos relacionados con la combinación de alimentos para reducir la probabilidad del desarrollo de la caries dental, así pues, incrementar el consumo de alimentos ricos en caseína semisólidos, ayuda a disminuir el potencial cariogénico, esta proteína se une



a la hidroxiapatita reduciendo su solubilidad y dificultando la adherencia del *S. mutans* a la superficie del esmalte, cuando se incorpora a la placa dentobacteriana puede actuar como un reservorio o depósito de fosfato de calcio además de poseer un efecto buffer sobre el pH de la placa. <sup>35, 43,44</sup>

Se debe implementar el uso de taza desde temprana edad, si se tiene que utilizar biberón se hará exclusivamente para leche sin endulzar, con uso controlado durante las noches y no exceder el primer año de vida, retirándose de manera gradual. <sup>31, 37,43</sup>

En cuanto a la administración prolongada de medicamentos que contienen glucosa, fructuosa y sacarosa, como son los jarabes y las suspensiones, se deben considerar como factor de riesgo que también contribuyen al riesgo de CIT, por lo que se aconseja que el paciente reciba aseo bucal después de ingerirlos o al menos enjuagar la boca con abundante agua después de la toma del medicamento. <sup>37</sup>

Una acción necesaria de llevarse a cabo en este tipo de pacientes es la aplicación de fluoruro antes de los dos años y dar la indicación de llevar a cabo el control estricto con pastas fluoradas de aplicación diaria al realizar el aseo bucal y las aplicaciones trimestrales con barniz de flúor. <sup>37, 41</sup>

A continuación se muestra un ejemplo de protocolo de manejo de caries según la AAP y la ADA, para pacientes de 0-6 años (cuadro 12) colocados en riesgo alto y riesgo alto que no sigan las indicaciones considerándolos riesgo extremo; este protocolo puede ser un inicio de prevención y seguimiento para los pacientes con HHPI.



**Cuadro 12. Protocolo de manejo de caries para niños de 0-6 años de edad<sup>31</sup>**

Categoría de riesgo	Examen bucal periódico	Radiografías	Prueba de saliva	Fluoruro
<b>ALTO</b>	3 meses	Mordida anterior oclusal y posterior (#2) de 6-12 meses. Aleta mordible cuando sea posible	Obligatorio	<i>Consultorio:</i> visita inicial y de control barniz de flúor. <i>Casa:</i> cepillado dos veces al día pasta flourada combinada con una parte pequeña de 900 ppm de pasta de fosfato de calcio antes de acostarse. <i>Cuidador:</i> Fluoruro de sodio y tratamiento con enjuagues.
<b>EXTREMO Y ALTO QUE NO CUMPLA LAS NORMAS</b>	1-3 meses	Mordida anterior oclusal y posterior (#2) 6-12 meses, aleta mordible cuando sea posible.	Obligatorio	<i>Consultorio:</i> visita inicial y de control barniz de flúor. <i>Casa:</i> cepillado dos veces al día pasta flourada combinada con una parte pequeña de 900 ppm de pasta de fosfato de calcio antes de acostarse. <i>Cuidador:</i> Fluoruro de sodio y tratamiento con enjuagues.

La prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades bucales son más benévolas y de mayor beneficio para los bebés y los padres de familia, cuando se realizan las visitas desde edades tempranas. Para controlar la caries lo ideal es prevenir y/o retardar la infección lo máximo posible para que esta no se desarrolle, se debe orientar y motivar a los padres para reducir el riesgo a CIT.

Como se ha mencionado, las medidas preventivas deben iniciar con la orientación a los padres y personas cercanas al niño, estableciendo recomendaciones tales como: una guía dietética, vigilancia de hábitos de higiene y monitoreo continuo del estado de la cavidad oral. (Fig. 10)<sup>41</sup>

**Fig. 10 Recomendaciones para promover la salud dental**



Una vez realizadas las recomendaciones, se puede establecer un plan de trabajo conjunto entre profesional y padres de familia para comprometerlos en el cuidado de la salud oral del niño a través de la selección de dos objetivos de autogestión, (Fig. 11), evaluándolos en la visita subsecuente y así se irán incorporando nuevos elementos a considerar, cumpliendo metas, realizando acciones, aclarando dudas y llevando el control del programa preventivo establecido para el control del paciente infantil.<sup>31,41</sup>

Fig. 11 Objetivos de autogestión<sup>31</sup>

### Auto guía de objetivos para los Padres/cuidadores

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_



Visitas dentales regulares



Familia recibe tratamiento



Dieta saludable



Uso de cepillo y pasta flourada >2 veces/día



No refrescos



Poco o nada jugo



Retiro del biberón Al menos para dormir



Poco o nada Comida chatarra



Beber agua de la llave



Solo agua o leche en vaso entrenador



Chicles con xilitol

#### **IMPORTANTE**

Lo último que debe tocar los dientes de un niño antes de dormir, es el cepillo de dientes con pasta flourada.

De esta forma, los buenos hábitos establecidos precozmente antes de los dos años de vida, periodo en el que el niño va adquiriendo conocimiento visual, olfativo y gustativo de los alimentos; así como el establecimiento de hábitos de higiene oral después de ingerirlos es una condición ideal para la preservación de la salud bucal.



### 3.4.2 "Bright Futures"

La AAP recomienda un enfoque para la supervisión de la salud de bebés niños y adolescentes, para que puedan crecer y desarrollarse de manera satisfactoria, provee más información, educación, oportunidades de capacitación y materiales sobre salud bucal pediátrica. Su misión es promover y mejorar la salud, educación y bienestar de bebés, niños, adolescentes, familias y comunidades.<sup>34</sup>

Debido a que el consumo de azúcar es un factor de riesgo tan importante para la CIT, se recomienda incorporar una guía anticipatoria asociada a la prevención de caries dental con los familiares en donde hablemos de los hábitos alimentarios y la ingesta nutricional, al igual debemos aconsejar a los padres y cuidadores sobre la importancia de reducir la frecuencia de exposición a azúcares en alimentos y bebidas, la consistencia recomendada y la mezcla de los alimentos cariogénicos con cariostáticos para disminuir el riesgo de caries dental y garantizar los mejores resultados de salud y desarrollo.<sup>31, 34, 35</sup>

#### Recomendaciones a emplear

Eliminar el biberón al 1 año de edad	Limitar las comidas y bebidas azucaradas a las comidas	Evitar los refrescos y bebidas que no sean 100% jugos	Limitar la ingesta de jugo de fruta 100% de 4-6 oz. por día	Alentar a los niños a beber agua entre comidas, preferentemente del grifo con flúor
--------------------------------------	--	---	---	---

La importancia y el buen funcionamiento de una higiene oral, radica en controlar los niveles y la actividad del S. mutans y los Lactobacillus, coadyuvándonos de suministros de flúor en la superficie dental; se debe hacer hincapié que las bacterias patógenas pueden pasar de un cuidados a otro por lo que se debe orientar a los padres en este sentido.

Respecto a la higiene oral se mencionan los siguientes puntos: <sup>35, 37, 41, 42</sup>

- Alentar a los padres y/o cuidadores a modelar y mantener una buena higiene oral.
- Advertir a los padres y/o cuidadores, especialmente a los que tienen un historial importante de caries dental, que eviten compartir con sus hijos artículos que hayan estado en sus propias bocas
- Los dientes de un niño deben cepillarse dos veces al día tan pronto como los dientes erupcionen con pasta fluorada, en una dosis del tamaño de un grano de arroz y después del 3 año del tamaño de un chícharo
- Los padres y/o cuidadores deben ayudar a supervisar el cepillado dental hasta que obtenga la capacidad motriz (alrededor de los 8 años de edad)

La administración del fluoruro a los dientes incluye opciones basadas en cada comunidad por la fluoración del agua, modalidades autoadministradas con pasta dental y suplementos y aplicaciones profesionales. <sup>34, 41, 43</sup>



**Fluoración del agua:**  
Está basada en la comunidad  
La mayoría de agua embotellada no contiene una cantidad adecuada de flúor por lo que se recomienda agua de grifo.

**Flúor autoadministrado:**  
\*Pasta de dientes del tamaño de un grano de arroz niños <3 años de edad.  
\*Tamaño de un guisante para niños >3 años de edad  
\*En suplementos como hilo dental.



**Aplicaciones profesionales:**  
En barniz de flúor.  
Dos o más aplicaciones por año son altamente efectivas para prevenir CIT a todos los niños de alto riesgo como es el caso de los pacientes con HHPI.



El programa de *Bright Futures* sirve como recurso para que pediatras y odontopediatras puedan trabajar conjuntamente para abordar la caries dental. Aunque se tenga la oportunidad de proporcionar una evaluación temprana del riesgo a caries y una guía anticipada para prevenir enfermedades, también es importante que los niños establezcan un “Dental Home”.<sup>31,34</sup>

### 3.4.3 “Dental Home”

Un hogar dental o un "Dental Home" es un programa que la AAP sugiere emplear en el primer año de edad, preserva principalmente una relación continua entre el odontólogo y el paciente o familiares de este comprometidos a mantenerse en salud, se brinda de manera integral, accesible, coordinada y centrada en la familia; incluye referencias médicas a especialistas y médicos. Esta definición fue desarrollada originalmente en 2006 y reafirmada en 2010.<sup>31, 34</sup>

Con este programa existe la oportunidad de mantener una buena salud oral, prevenir enfermedades y tratar la enfermedad tempranamente, consiste en hacer una cuidadosa evaluación de riesgos y la verificación de protocolos de cuidado oral en el hogar.<sup>31</sup>

Recientemente se ha actualizado para que se realicen visitas de 12 meses de los 18 meses a 6 años, adicionalmente se agrega la suplementación con flúor cada 6 meses durante 16 años, al igual se recomienda cepillarse con pasta de dientes fluorada en la dosis adecuada para la edad.<sup>34</sup>

Establecer la relación de colaboración entre médicos y cirujanos dentistas a nivel comunitario es esencial para aumentar el acceso a la atención dental para todos los niños y mejorar su salud oral y general.<sup>31, 32</sup>



Desafortunadamente aún no hay mucha información sobre los programas “Dental Home” ni “Bright Futures”, ya que, dichos programas tienen una aplicación reciente en los Estados Unidos de América; pero son una propuesta que podría ser funcional para los pacientes infantiles; ejecutando cada una de sus fases se puede contribuir en el avance preventivo y en la disminución de riesgo.

Sería conveniente poder fomentar este programa en pacientes con HHPI para llevar un monitoreo de la salud bucodental, en conjunto con el nutriólogo encargado del estado nutricional, los endocrinólogos para vigilancia del estado pancreático, y pediatras para control de los niveles glucémicos; estableciendo la atención interdisciplinaria. Mucho se ha mencionado cómo estos pacientes se encuentran en constante riesgo por lo que la regulación de infecciones tanto en la boca como sistémicamente es conveniente, puesto que disminuye un mayor número de complicaciones.



## Conclusiones

Los pacientes con HHPI presentan un alto riesgo de desarrollar CIT, debido al consumo frecuente de carbohidratos y medicamentos que les son suministrados de forma necesaria para mantener niveles de normoglucemia adecuados.

El odontopediatra debe integrarse a un equipo interdisciplinario en el área de salud como responsable de la preservación de la salud oral de los individuos y debe estar capacitado para diseñar programas preventivos según el requerimiento de cada paciente.

Es importante establecer un programa preventivo en pacientes diagnosticados con HHPI antes del primer año de vida, priorizando la salud oral del infante, a través de la orientación a los padres y la aplicación de estrategias educativas.

La implementación de medidas de higiene, así como las visitas al odontopediatra cada 3 meses para monitoreo de aparición y/o avance de lesiones cariosas y la ejecución de acciones preventivas son necesarias.

La intervención temprana y oportuna en pacientes con HHPI, contribuye a la reducción de la prevalencia de caries dental y la utilización de procedimientos menos invasivos en este tipo de pacientes.



## Referencias bibliograficas

1. Biondi A, Cortese S. Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. 1st ed. Paraguay: Alfaomega Grupo Editor Argentino; 2010.
2. Salazar Sandí R, Costa Gualandri A, Bogarin Solano R. Abordaje de la hipoglicemia en pacientes no diabéticos en edad pediátrica: revisión sistemática. Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica LXXI [Internet]. 2015 [citado 10 Abril 2018];616:663-675. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/616/art27.pdf>
3. Hall, J.E., Guyton & Hall tratado de fisiología médica, ed.13, Barcelona: Elsevier, 2016
4. Harrison T, Beck-Peccoz P. Endocrinología clinica. Milano: McGraw-Hill; 2007.
5. Navarro, S., Breve historia de la anatomía y fisiología de una recóndita y enigmática glándula llamada páncreas, Gastroenterol Hepaol. 2014; 37(9):527-534.
6. Nelson, W.E., Tratado de pediatría, ed. 20, Barcelona: Elsevier, 2016. 2° vol. Pág.
7. Fox, S.I., Fisiología humana, ed 14, México: McGraw-Hill Interamericana editores, 2016
8. Constanzo, L.S., Fisiología, ed , Barcelona, España: Elsevier, 2014
9. Rang H, Dale M. Farmacología. Barcelona: Elsevier; 2016.
10. Raff H, Levitzky M. Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas. Mc Graw Hill



11. Amaya G, Sierra Rodríguez P, Gordón L. Nuevos Manejos para la Hipoglicemia Refractaria Un Reto para el Pediatría. Revista Colombiana de Pediatría [Internet]. 2010 [citado 1 Abril 2018]; 34(3). Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistasmedicas/pediatria/vp343/pediatria34399nuevos/>
12. British Columbia Reproductive Care program, 2003
13. Salazar, R., Acosta, A., Abordaje de la hipoglicemia en pacientes no diabéticos en edad pediátrica: Revisión Sistemática, Revista Médica de Costa Rica y centroamerica LXXI 2015;(616): 663-675
14. Del, R., Liberatore, R., Eduardo, C., & Junior, M. Hipoglicemia hiperinsulinémica da infancia 2011
15. Jara, A.A, Sánchez, G.C.P. Endocrinología. (2ª ed.). Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2011.
16. R KPE, Villatoro G, Et al. Hipoglicemia hiperinsulinémica persistente de la infancia Reporte de un caso Persistent hyperinsulinemic hypoglicemia of infancy. A case report. 2003:79-82.
17. Chahin S, Edinson G, Gómez G, Dussan Et al. Hiperinsulinismo Congénito: Nuestra casuística y revisión de la literatura Rev Esp Endocrinol Pediatr, 2014;(5):29-36. doi:10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2014.Mar.200
18. Cheri M, J. Agarwal P. Congenital hyperinsulinism: diagnostic and management challenges in a developing country – case report, (2017). 272–275.
19. Vora S, Chandran S, et al. Hyperinsulinemic hypoglycemia in infancy: Current concepts in diagnosis and management. *Indian Pediatr.* 2015;52(12):1051-1059. doi:10.1007/s13312-015-0772-1



20. Li J., Ma Y., Zhou, et al. Persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy: A clinical and pathological study of 19 cases in a single institution. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, (2015). 8(11), 14417–14424.
21. Gobierno Federal. Consejo de seguridad general. Guía de Práctica Clínica GPC, Diagnóstico y tratamiento de la Hipoglicemia neonatal. Catálogo maestro de guías de práctica clínica IMSS 442-11.  
Recuperado a partir de <https://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
22. Yorifuji T, Horikawa R, et al. Clinical practice guidelines for congenital hyperinsulinism. 2017;26(3):127-152.
23. Gussinyé M, Albisu M a, Potau N, Carrascosa DY a. Mesa Redonda: Hipoglucemia Hipoglucemia por hiperinsulinismo persistente en la infancia : Tratamiento. *Ann Pediatría*. 2000;52(Supl 1):13-16.
24. Banerjee I, Forsythe L, Skae M, et al. Feeding problems are persistent in children with severe congenital hyperinsulinism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2016;7(FEB):1-6. doi:10.3389/fendo.2016.00008
25. Pekkala, E., Välikangas, L., Puukka, M., Tjäderhane, L., & Larmas, M. The effect of a high-sucrose diet on dentin formation and dental caries in Hyperinsulinemic Rats. (2002). *Journal of Dental Research*, 81(8), 536–540. <https://doi.org/10.1177/154405910208100807>
26. De Lourdes Mazariegos-Cuervo, M., Vera-Hermosillo, H., & Velazquez-Monroy, O. (2003). *Intervention of the Secretaria de Salud (Ministry of Health) in Oral Health*, 60(2), 225–234. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=pcl&AN=14991182&lang=fr&site=ehost-live&scope=cite>
27. Whoint. Organización Mundial de la Salud. [En línea]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/es/> [Acceso 6 Abril 2018].



28. Organización Mundial de la Salud [En línea]. Disponible en: [http://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](http://www.who.int/topics/risk_factors/es/) [Acceso 6 Abril 2018].
29. ICDAS Sdptnet. [En línea]. Disponible en: <https://www.sdpt.net/ICDAS.htm> [Acceso 6 Abril 2018].
30. Ciencia y desarrollo [En línea]. Disponible en : <http://www.cienciaydesarrollo.mx/?p=articulo> [Acceso 8 April 2018].
31. Ramos-Gómez, F. Cuidado dental pediátrico:prevención y protocolos de manejo basados en evaluación de riesgo a caries. En: Guido, M.P, Castillo, C.J.L (eds.) Manejo Odontológico materno infantil basado en evidencia científica. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2012. p. 17-31.
32. Statement P. Maintaining and Improving the Oral Health of Young Children. *Pediatrics*. 2014;134(6):1224-1229. doi:10.1542/peds.2014-2984
33. Historia clínica de odontopediatría de la Facultad de Odontología, UNAM.
34. Aap. American Academy of Pediatrics. [En línea]. Disponible en: <https://brightfutures.aap.org/> [Acceso 6 Abril 2018].
35. Melgar, H.R.A. Dieta, caries dental y nutrición en infantes. En: Guido, M.P, Castillo, C.J.L (eds.) Manejo Odontológico materno infantil basado en evidencia científica. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2012. p. 205-218.
36. Statement P. Maintaining and Improving the Oral Health of Young Children. *Pediatrics*. 2014;134(6):1224-1229. doi:10.1542/peds.2014-2984
37. Palma, P.C. Educación de salud oral en el infante. En: Guido, M.P, Castillo, C.J.L (eds.) Manejo Odontológico materno infantil basado en evidencia científica. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2012. p. 33-47.
38. OMS/FAO. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas, Informe de una Consulta Mixta de Expertos. *Ser Inf técnicos 916*. 2003;1:1-152.



39. 5 al día. Programa 5 al día. [Internet]. Disponible en: [http://www.5aldia.org/datos/60/PDF\\_2\\_3870.pdf](http://www.5aldia.org/datos/60/PDF_2_3870.pdf) [Acceso 16 April 2018].
40. Vaisman, B, Martínez, M.G, De rossi, M. Asesoramiento dietético para el control de caries en niños. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2014;1(1):
41. Calixto, F.F. Supervisión de la salud bucal durante los primeros años de vida Reflexiones sobre el rol del odontopediatra en la evaluación y asesoramiento dietético. In: Guido, P.M (ed.) *Manejo Odontológico materno infantil basado en evidencia científica*. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2012. p. 46-57.
42. Moscardini, V.M, Díaz, H.S, De rossi, M. Odontología para bebés: una posibilidad práctica de promoción de salud bucal. *Revista de Odontopediatría Latinoamericana*. 2017;7(2):
43. Alonso, N.M.J, Karakowsky, L. Caries de la infancia temprana. *Perinatol Reprod Hum* . 2009;23(2): 90-97.
44. Rotemberg Wilf Enrique, Smaisik Frydman Karinna. Inmunidad bucal en la primera infancia. *Odontoestomatología* [Internet]. 2010 Mayo [citado 2018 Abr 16] ; 12( 14 ): 4-14. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-93392010000100002&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392010000100002&lng=es).
45. Wordpresscom. Sonrisa. [En línea]. Disponible en: <https://olgaguillendiaz.wordpress.com/2017/03/15/erupcion-dentaria-temporal-benditos-dientes/> [Acceso 6 Abril 2018].