

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA.

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA DE LA HABANA.

MORBILIDAD POR CARIES DENTAL Y PROBABILIDAD DE AGRAVAMIENTO
EN NIÑOS DE 6 A 11 AÑOS.

Municipio Plaza de la Revolución. Ciudad de La Habana. 2003 - 2006

AUTORA.

Msc. Dra. Estela de los Ángeles Gispert Abreu.

Especialista de Segundo Grado en Estomatología General Integral

Profesora Auxiliar

TUTOR.

Dr. C. Rafael Valdés Álvarez

Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral

Profesor Titular

ASESORES

Dr. C. Héctor Bayarre Veá

Especialista 2do Grado en Bioestadística. Profesor Titular

Dr. C. Lorenzo Herrera León.

Lic. en Matemática. Profesor Titular

TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN
CIENCIAS ESTOMATOLÓGICAS

La Habana, 2007

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA.

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA DE LA HABANA.

MORBILIDAD POR CARIES DENTAL Y PROBABILIDAD DE AGRAVAMIENTO
EN NIÑOS DE 6 A 11 AÑOS

Municipio Plaza de la Revolución. Ciudad de La Habana. 2003 - 2006

AUTORA.

Msc. Dra. Estela de los Ángeles Gispert Abreu.

Especialista de Segundo Grado en Estomatología General Integral

Profesora Auxiliar

TUTOR.

Dr. C. Rafael Valdés Álvarez

Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral

Profesor Titular

ASESORES

Dr. C. Héctor Bayarre Vea

Especialista 2do Grado en Bioestadística. Profesor Titular

Dr. C. Lorenzo Herrera León.

Lic. en Matemática. Profesor Titular

TRABAJO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN
CIENCIAS ESTOMATOLÓGICAS

La Habana, 2007

ÍNDICE.

CONTENIDO.	PÁGINAS
INTRODUCCIÓN.	1 - 10
OBJETIVOS	11
CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO	12 - 48
CAPÍTULO II. DISEÑO METODOLÓGICO	49 – 69
CAPÍTULO III. RESULTADOS	70 – 80
CAPÍTULO IV. DISCUSIÓN	81 -92
CONCLUSIONES	93
RECOMENDACIONES	94
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95-150
ANEXOS	-----

A mis padres por su amor incondicional, por
inculcarme la devoción por el estudio y..... por todo
A mi hermano y sobrinos por su perenne cariño y contribución
a la realización del presente trabajo.
A todos los que de alguna manera o en algún momento me han incentivado,
apoyado o guiado en el camino de la ciencia y de la vida.

Al Dr. C. Rafael Valdés Álvarez, por su ejemplo profesoral

Al Dr. C. Héctor Bayarre Vea, por sus pertinentes orientaciones y
llevarme por los caminos de la investigación científica en función del fortalecimiento
de la Atención Primaria en Estomatología.

A la Dra. Mirtha Herrera Nordet

Por su confianza y visión del impacto social de la
investigación científica en Estomatología y sus implicaciones
en el desarrollo de la profesión.

Al Dr. Lorenzo Herrera León
por instruirme en las técnicas de procesamiento y análisis estadístico multivariado.

Al Dr. Eduardo Llanes Llanes
por motivarme a la aplicación de las pruebas estadísticas multivariadas.

Al Dr. José Manuel Rodríguez Miró

Por trasmitirme su apasionamiento científico.

A las Dras. Nora Legón y Libia Mena, tutoras de mi primer trabajo científico.

A mis compañeros de la Clínica Estomatológica Docente H y 21.

A los que de alguna forma, han colaborado
a mis inquietudes en la esfera investigativa y específicamente
a la realización del presente trabajo.

A todos mi agradecimiento imperecedero

RESUMEN.

La morbilidad por caries dental varía en función de variables biosocio- ambientales. Teniendo como objetivos: determinar la morbilidad por caries dental y la probabilidad de agravamiento de la afectación anual, se realizaron estudios prospectivos por un año en niños de 6 a 11 años de Plaza de la Revolución: uno descriptivo longitudinal en 983 niños seleccionados por Muestreo Estratificado Polietápico y dos analíticos de cohorte, uno en 340 niños, afectados al inicio del estudio descriptivo (para crear un modelo pronóstico del agravamiento) y otro en 288 niños afectados no comprendidos en los estudios anteriores(para validarlo).Se calcularon medidas de tendencia central,se realizaron análisis: univariados por χ^2 , multivariados por Regresión Logística Múltiple, y de valores pronósticos. Estuvo afectado el 36.3 % con índice de 1.00 (dentición mixta) y el 16.7% con índice de 0.34 (dentición permanente), existieron diferencias significativas según el grupo etáreo, el índice de caries significativo fue 1.02 en permanentes, el 23.9% de los niños tuvo ≥ 2 lesiones, aportando 87.6% al total, la incidencia anual fue mayor en los previamente afectados, fueron factores pronósticos del agravamiento, la experiencia anterior de: caries dental ≥ 2 , la de dientes perdidos por caries dental, la de caries dental en superficies proximales y (o) lisas, la presencia de:áreas desmineralizadas, de caries dentales cavitadas en las madres, las familias disfuncionales y las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad. La probabilidad de agravamiento de la afectación anual por caries dental, se elevó significativamente en los categorizados de alto riesgo, obteniéndose un modelo que demostró validez.

INTRODUCCIÓN.

La estrategia de riesgo en cariólogía es una concepción moderna para el eficaz enfrentamiento a la caries dental, enfermedad que data de tiempos prehistóricos,¹ considerada la más común, costosa y de mayor impacto en la población,^{2,3} que hoy en día persiste como principal problema de salud de la estomatología a nivel mundial.^{2, 4,5}

El enfoque de riesgo, es un método de trabajo para el cuidado de la salud de las personas, familias y comunidades que tiene en cuenta la probabilidad de ocurrencia de un evento adverso o de un factor que eleva esta probabilidad.⁶

En cuanto a la caries dental, sucede que se puede ya estar enfermo; pero la probabilidad de que los demás dientes y superficies dentales sanas sufran afectación puede ser disímil.

Diversos factores se han vinculado al riesgo o protección contra la caries dental, entre ellos: los microbiológicos, los relacionados con la actividad previa de caries, con la higiene bucal, con las características macroscópicas y microscópicas del esmalte dental humano, con los patrones dietéticos, con las propiedades y funciones de la saliva, con el estado sistémico y con la situación socioeconómica.⁷⁻¹⁵

Ningún riesgo ocurre de manera aislada, sino que muchos resultan de una compleja cadena de eventos por largos períodos de tiempo, cada uno de los cuales tiene una o varias causas¹⁶. La cadena de eventos, que guían a un suceso adverso de salud, puede ser, proximal o distal, los factores proximales, actúan directamente o casi

directamente para causar la enfermedad, mientras que los factores distales, están más alejados de la cadena causal.¹⁶

El grado o nivel de riesgo a caries dental, no es constante en todos los períodos de la vida, puede ser modificado con acciones de los propios individuos y de los servicios de salud ¹⁵⁻¹⁷ y es considerado indicador global de las condiciones de salud bucal de los países, ¹⁷ ello se justifica ya que la caries dental y sus secuelas, a su vez son causales de otros problemas estomatológicos.^{15, 17-20}

La aplicación de la estrategia de riesgo en cariología requiere del desarrollo de modelos pronósticos multifactoriales, dadas las múltiples causales de la enfermedad, ^{21, 22, 23} para ello se debe partir de la determinación de los factores asociados, en cada lugar.

Sin embargo, en el contexto cubano actual, la temática referida se aborda la mayoría de las veces a través de estudios univariados y se limita a exponer la frecuencia de individuos por supuestos factores vinculados a la caries dental, al extrapolar la información de estudios internacionales, sin confirmarlos en el área nacional.

Por otra parte, no todas las investigaciones internacionales en la mencionada esfera aportan a la evidencia científica.^{24,25}

La evidencia respecto al enfoque de riesgo en la práctica estomatológica, se ha desarrollado recientemente, este paradigma disminuye el énfasis en la intuición, en la experiencia clínica sistemática y aumenta el examen de la evidencia en la investigación clínica, ^{26,27} a la que se incorpora el método epidemiológico, ello implica que el profesional debe consultar regularmente la literatura científica para resolver los problemas de la población y brindarle las mejores opciones preventivas

o restaurativas, acorde al caso.

En Cuba la atención estomatológica a niños y adolescentes está reglamentada y respaldada por resoluciones conjuntas de los Ministerios de Educación y de Salud Pública (MINED-SALUD), que responsabilizan con su ejecución al personal docente de las instituciones del Ministerio de la Educación Primaria y Media y al personal estomatológico.²⁸

Las acciones de salud bucal han sido ejecutadas en cumplimiento de las orientaciones emanadas de los diferentes programas nacionales de atención estomatológica, iniciados en 1973 y perfeccionados en:

- 1979, con la introducción del modelo de atención estomatológica en la comunidad,
- 1984, con la inclusión del programa de atención estomatológica a la población menor de 15 años y
- 1992, con el programa de atención estomatológica integral.

Estas acciones permitieron que en 1998 se sobre cumplieran las metas 1 y 2 establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2000, con 55.0 por ciento de niños de 5 y 6 años libres de caries dental y un índice de caries dental por diente de 1.62 a los 12 años de edad, respectivamente; sin embargo, la meta 3, de lograr que el 85 por ciento de la población de 18 años tuviera todos sus dientes, no pudo cumplirse, pues sólo se alcanzó en 75.8 por ciento. Ello motivó que el programa de atención estomatológica integral a la población incluyera en su última versión del año 2002, acciones prioritarias de promoción, educación y prevención extensivas al menor de 19 años.²⁹

Para el 2005, fueron trazadas nuevas metas de salud bucal en Cuba, entre ellas la de lograr un 65.0 por ciento de niños de 5 y 6 años primariamente sanos en dentición temporal; un índice de caries dental por diente en dentición permanente menor o igual a 1.2 y un índice de caries dental poblacional menor o igual a 4.8, manteniéndose la del 85.0 por ciento sin pérdida dentaria a los 18 años.³⁰

Las metas cada vez más ambiciosas justifican la búsqueda con denuedo de formas de trabajo más efectivas, con la incorporación a la práctica clínica de las nuevas concepciones respecto a la patogénesis, la prevención de la caries dental, la educación para la salud y la abolición de los conceptos arcaicos que no asimilan a la caries dental como un proceso.³¹

En nuestros días, los conocimientos del proceso caries dental, demandan técnicas y métodos de tratamiento más selectivos y menos invasivos,³² por ello se requiere fomentar las investigaciones, para incrementar la evidencia científica y dar un tratamiento de mayor calidad a los pacientes.^{33 - 35}

Es válido aclarar que, aunque los resultados alcanzados con las acciones preventivas implementadas, se encuentran al nivel de lo obtenido por varios países desarrollados,³⁶ al igual que en estos países, aún se observa, que la caries dental persiste como la enfermedad bucal más prevalente, que el porcentaje de afectados y el índice de caries dental se elevan con la edad,³⁷⁻³⁹ que a los 18 años, éste índice, generalmente rebasa la cifra de 5.0,^{29,40 41,42} -considerado alto - y que existen

diferencias en la morbilidad entre los individuos y comunidades dentro del país.²⁹

La distribución desigual de la caries dental, se manifiesta en su polarización en poblaciones, individuos y sitios dentales específicos.³¹⁻³⁴

Se ha planteado que del 75 al 85 por ciento de las caries dentales, se hallan en un determinado porcentaje de la población,^{35,36} que varía sustancialmente entre denticiones y a través de la edad, en dependencia de la prevalencia y gravedad del problema, más disperso en dentición permanente, que en dentición temporal.⁴³

En la conferencia de diagnóstico y manejo de la caries dental a través de la vida, celebrada en el año 2001,⁴⁴ se expuso que el 80 por ciento de los menores de 18 años ha tenido alguna cavidad o manifestación de caries dental, por lo que se necesitan cambios, entre los cuales se debe incluir el análisis del riesgo y la prevención de la enfermedad lo más temprano posible.⁴⁴⁻⁴⁶

A pesar de la declinación de las caries dental,⁴⁵ que incluye a Cuba³⁰ y a varios países latinoamericanos,⁴⁷⁻⁴⁹ todavía continúa como problema de salud, pues afecta entre el 60 y el 90 por ciento de la población escolar y adulta,⁵⁰ y en países como República Dominicana, Venezuela, Argentina y Ecuador, la cifra de afectados se eleva entre 85 y 97 por ciento.⁵¹

Como otros problemas de salud, la ocurrencia de caries dental se relaciona con el estado socioeconómico,⁵² sobre todo en los menores de 12 años,⁵³ ya que la sociedad y la cultura se enlazan con ciertos patrones de conducta o estilos de vida que influyen un suceso de salud a través de procesos fisiológicos.¹⁶

Determinantes como las malas condiciones de vida, el bajo nivel educativo, la falta de tradiciones preventivas, las creencias desfavorables y la falta de apoyo a la salud bucal, elevan el riesgo a las enfermedades bucales.⁵⁴

El modo y estilo de vida, repercuten en el proceso salud-enfermedad⁵⁵ de todo problema de salud, incluido el bucal, por estas razones, las actividades del estilo de vida del individuo son útiles en el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.⁵⁶

Dado que las creencias de los individuos influyen en el desarrollo de comportamientos saludables o de riesgo a la salud, en investigaciones de Salud Pública, para explicar la adopción de prácticas preventivas y saludables, se emplean modelos de motivaciones creencias y expectativas⁵⁷ cuya información ha sido evaluada con relación a variables conductuales relacionadas con la caries dental, como: empleo del cepillo dental, frecuencia del cepillado, momentos del día en que lo realiza, cantidad, frecuencia y momentos de ingestión de alimentos con potencial cariogénico, entre otros.

La educación, la información y la comunicación, son la base del conocimiento y las destrezas que habilitan a las personas, las familias y las comunidades para realizar elecciones positivas en materia de salud⁵⁸ y los servicios de salud de estomatología son responsables de brindarlas, por ello ha sido estudiada la repercusión en la caries dental, de los servicios sin proyección comunitaria o con orientación meramente curativa.

En el 8^{vo} Congreso Mundial de Estomatología Preventiva, se enfatizó que la salud bucal era parte de la salud general y se hizo un llamado a la acción con vistas al año

2020,⁵⁹ que comprende diversas áreas principales de trabajo para los países,^{46, 59,60} entre ellas, facilitar dieta saludable, buena nutrición, proveer programas de control de factores de riesgo basados en la evidencia, emplear agentes apropiados de Flúor, elaborar programas de promoción de estilos de vida saludables, utilizar a las escuelas como plataformas para la promoción de salud, de calidad de vida, de prevención de enfermedades en niños y jóvenes, involucrar a las familias, a las comunidades, y enfatizar a la promoción - prevención dentro de la atención primaria de salud bucal, con el propósito de continuar: el incremento en el porcentaje de niños de 6 años libres de caries dental, la reducción, en el índice COP-D a los 12 años, en el número de dientes extraídos a los 18 años y en el resto de los grupos de edades, con especial atención a los grupos de alto riesgo dentro de las poblaciones.⁶¹

El desarrollo de la prevención comunitaria con enfoque de riesgo, conlleva la identificación de factores del riesgo de enfermar y de factores pronósticos del agravamiento de la afectación, la conformación y validación de los modelos pronósticos y la implementación y evaluación de estrategias de intervención de acuerdo a la probabilidad de enfermar o de agravamiento de la afectación.

En la caracterización de los perfiles de riesgo de enfermar y de pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental, deben emplearse métodos multivariados por ser la caries dental multifactorial.

La validación de los modelos incluye, la probabilidad de identificación de los afectados y de los no afectados, la probabilidad de que los pronosticados alto riesgo

resulten afectados, la probabilidad de que los pronosticados bajo riesgo resulten no afectados, la exactitud en el pronóstico, la diferencia entre la tasa de verdaderos positivos y la de falsos positivos, la probabilidad de un resultado positivo o negativo entre los enfermos ^{62,63} y la eficiencia diagnóstica por las curvas de Características Operacionales del Receptor (ROC), ^{64,65} que se aplican de acuerdo al tipo de investigación.

En un estudio realizado por la Universidad de Carolina del Norte, al valerse de variables de modelos conceptuales, para predecir la experiencia de caries dental, se halló una sumatoria de la probabilidad de identificación de los afectados y de los no afectados igual a 140, exactitud modesta, ante la meta de 160. ⁶⁶

La valoración del riesgo, posibilita estimar el potencial de prevención, por el análisis de: la prevalencia del riesgo, de la probabilidad de enfermar y de la proporción atribuible a la exposición, ^{16, 62,63} si bien, la estrategia de alto riesgo, en varios estudios, posee como limitantes, baja exactitud diagnóstica y bajo valor predictivo a nivel individual, así como bajo costo - efectividad de las intervenciones, ⁶⁷ el enfoque de riesgo es una nueva y prometedora estrategia de Salud Pública, para la prevención efectiva de las enfermedades bucales, ^{7,46} por lo que la evaluación sistemática de los factores de riesgo y de pronóstico, deberá ser un instrumento permanente, para la planificación de programas de promoción de salud, prevención e intervención en respuesta a los objetivos del programa de salud bucal de la Organización Mundial de la Salud. ¹⁶

Los avances científicos en la comprensión del proceso de caries dental, ⁶⁸ influido por

la interacción de varias determinantes y en las tecnologías de diagnóstico, guían a cambios en el tratamiento del mismo,^{69,70} que llevan a incluir entre otros, nuevas relaciones con los pacientes, mayores habilidades en las ciencias de la conducta, conocimiento de las bases bio - socioculturales de la enfermedad y mejora en las habilidades de selección y tratamiento de grupos de población de alto riesgo,⁷¹ con la aplicación de modelos predictivos,⁷² que distingan entre factores protectores y de riesgo y que estimen la extensión de la relación entre la ocurrencia de las determinantes y la caries dental,⁷³ conjuntamente con la implementación de programas de promoción y educación para la salud de gran valor para lograr mayor calidad en salud^{74,75} y de medidas preventivas tanto en la comunidad^{76,77} como en la casa o en el consultorio.³¹

Cuba, va a la vanguardia en cuanto a la divulgación e implementación de las nuevas concepciones respecto a la caries dental y se hace necesario fomentar las investigaciones en cuanto a la validez diagnóstica o pronóstica de los factores que pudieran estar asociados a la aparición de la caries dental o vinculados a su gravedad, a fin de planificar las acciones de promoción – prevención y tratamiento con enfoque de riesgo.

Al valorar los aspectos planteados, se decidió realizar esta investigación, que se inscribe en el marco del enfoque de riesgo en cariología, ya que parte de la indagación de la distribución de la caries dental en niños orientándose a la identificación de factores pronósticos del agravamiento de la afectación en las edades de 6 a 11 años y al diseño de un modelo pronóstico de la afectación

desmedida, en base al perfil pronóstico, lo que sería útil para la implementación de estrategias de intervención de acuerdo a la probabilidad de agravamiento de la afectación y a la vez podría facilitar la planificación de recursos y servicios, así como la evaluación de agentes y acciones preventivas, todo lo cual repercutiría en el perfeccionamiento de la atención primaria respecto al principal problema de la estomatología, ya que ayudaría a la selección y priorización de los de mayor probabilidad de desarrollar mas cantidad de lesiones y contribuiría a la adopción de decisiones más eficaces y efectivas. Lo expresado se lograría si el estudio en niños de 6 a 11 años del municipio Plaza de la Revolución, ofreciera respuestas a las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la magnitud del problema caries dental y la prevalencia de factores bio-socio-ambientales en la población a estudiar?

¿Cuáles de las variables biosocio-ambientales estudiadas se pueden considerar factores pronósticos del agravamiento de la afectación anual por caries dental?

¿Cuál es la probabilidad de agravamiento de la afectación por caries dental, según el modelo basado en el perfil pronóstico?

HIPÓTESIS.

El agravamiento de la afectación por caries dental en la población infantil se asocia a diversas variables, de naturaleza biosocio - ambiental y puede ser pronosticado en función de ellas.

OBJETIVOS.

En niños de 6 a 11 años, del municipio Plaza de la Revolución, en el período 2003-2006.

1. Determinar la prevalencia de:
 - a) caries dental, según grupo de edad y número de lesiones.
 - b) factores biosocio-ambientales.
2. Determinar la incidencia anual de caries dental según población de referencia.
3. Identificar el perfil pronóstico del agravamiento de la afectación anual por caries dental.
4. Validar el modelo pronóstico diseñado en base al perfil pronóstico.

INTRODUCCIÓN.

La estrategia de riesgo en cariólogía es una concepción moderna para el eficaz enfrentamiento a la caries dental, enfermedad que data de tiempos prehistóricos,¹ considerada la más común, costosa y de mayor impacto en la población,^{2,3} que hoy en día persiste como principal problema de salud de la estomatología a nivel mundial.^{2, 4,5}

El enfoque de riesgo, es un método de trabajo para el cuidado de la salud de las personas, familias y comunidades que tiene en cuenta la probabilidad de ocurrencia de un evento adverso o de un factor que eleva esta probabilidad.⁶

En cuanto a la caries dental, sucede que se puede ya estar enfermo; pero la probabilidad de que los demás dientes y superficies dentales sanas sufran afectación puede ser disímil.

Diversos factores se han vinculado al riesgo o protección contra la caries dental, entre ellos: los microbiológicos, los relacionados con la actividad previa de caries, con la higiene bucal, con las características macroscópicas y microscópicas del esmalte dental humano, con los patrones dietéticos, con las propiedades y funciones de la saliva, con el estado sistémico y con la situación socioeconómica.⁷⁻¹⁵

Ningún riesgo ocurre de manera aislada, sino que muchos resultan de una compleja cadena de eventos por largos períodos de tiempo, cada uno de los cuales tiene una o varias causas¹⁶. La cadena de eventos, que guían a un suceso adverso de salud, puede ser, proximal o distal, los factores proximales, actúan directamente o casi

directamente para causar la enfermedad, mientras que los factores distales, están más alejados de la cadena causal.¹⁶

El grado o nivel de riesgo a caries dental, no es constante en todos los períodos de la vida, puede ser modificado con acciones de los propios individuos y de los servicios de salud ¹⁵⁻¹⁷ y es considerado indicador global de las condiciones de salud bucal de los países, ¹⁷ ello se justifica ya que la caries dental y sus secuelas, a su vez son causales de otros problemas estomatológicos.^{15, 17-20}

La aplicación de la estrategia de riesgo en cariología requiere del desarrollo de modelos pronósticos multifactoriales, dadas las múltiples causales de la enfermedad, ^{21, 22, 23} para ello se debe partir de la determinación de los factores asociados, en cada lugar.

Sin embargo, en el contexto cubano actual, la temática referida se aborda la mayoría de las veces a través de estudios univariados y se limita a exponer la frecuencia de individuos por supuestos factores vinculados a la caries dental, al extrapolar la información de estudios internacionales, sin confirmarlos en el área nacional.

Por otra parte, no todas las investigaciones internacionales en la mencionada esfera aportan a la evidencia científica. ^{24,25}

La evidencia respecto al enfoque de riesgo en la práctica estomatológica, se ha desarrollado recientemente, este paradigma disminuye el énfasis en la intuición, en la experiencia clínica sistemática y aumenta el examen de la evidencia en la investigación clínica, ^{26,27} a la que se incorpora el método epidemiológico, ello implica que el profesional debe consultar regularmente la literatura científica para

resolver los problemas de la población y brindarle las mejores opciones preventivas o restaurativas, acorde al caso.

En Cuba la atención estomatológica a niños y adolescentes está reglamentada y respaldada por resoluciones conjuntas de los Ministerios de Educación y de Salud Pública (MINED-SALUD), que responsabilizan con su ejecución al personal docente de las instituciones del Ministerio de la Educación Primaria y Media y al personal estomatológico.²⁸

Las acciones de salud bucal han sido ejecutadas en cumplimiento de las orientaciones emanadas de los diferentes programas nacionales de atención estomatológica, iniciados en 1973 y perfeccionados en:

- 1979, con la introducción del modelo de atención estomatológica en la comunidad,
- 1984, con la inclusión del programa de atención estomatológica a la población menor de 15 años y
- 1992, con el programa de atención estomatológica integral.

Estas acciones permitieron que en 1998 se sobre cumplieran las metas 1 y 2 establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2000, con 55.0 por ciento de niños de 5 y 6 años libres de caries dental y un índice de caries dental por diente de 1.62 a los 12 años de edad, respectivamente; sin embargo, la meta 3, de lograr que el 85 por ciento de la población de 18 años tuviera todos sus dientes, no pudo cumplirse, pues sólo se alcanzó en 75.8 por ciento. Ello motivó que el programa de atención estomatológica integral a la población incluyera en su última

versión del año 2002, acciones prioritarias de promoción, educación y prevención extensivas al menor de 19 años.²⁹

Para el 2005, fueron trazadas nuevas metas de salud bucal en Cuba, entre ellas la de lograr un 65.0 por ciento de niños de 5 y 6 años primariamente sanos en dentición temporal; un índice de caries dental por diente en dentición permanente menor o igual a 1.2 y un índice de caries dental poblacional menor o igual a 4.8, manteniéndose la del 85.0 por ciento sin pérdida dentaria a los 18 años.³⁰

Las metas cada vez más ambiciosas justifican la búsqueda con denuedo de formas de trabajo más efectivas, con la incorporación a la práctica clínica de las nuevas concepciones respecto a la patogénesis, la prevención de la caries dental, la educación para la salud y la abolición de los conceptos arcaicos que no asimilan a la caries dental como un proceso.³¹

En nuestros días, los conocimientos del proceso caries dental, demandan técnicas y métodos de tratamiento más selectivos y menos invasivos,³² por ello se requiere fomentar las investigaciones, para incrementar la evidencia científica y dar un tratamiento de mayor calidad a los pacientes.^{33 - 35}

Es válido aclarar que, aunque los resultados alcanzados con las acciones preventivas implementadas, se encuentran al nivel de lo obtenido por varios países desarrollados,³⁶ al igual que en estos países, aún se observa, que la caries dental persiste como la enfermedad bucal más prevalente, que el porcentaje de afectados y el índice de caries dental se elevan con la edad,³⁷⁻³⁹ que a los 18 años, éste índice, generalmente rebasa la cifra de 5.0,^{29,40 41,42} -considerado alto - y que existen

diferencias en la morbilidad entre los individuos y comunidades dentro del país.²⁹

La distribución desigual de la caries dental, se manifiesta en su polarización en poblaciones, individuos y sitios dentales específicos.³¹⁻³⁴

Se ha planteado que del 75 al 85 por ciento de las caries dentales, se hallan en un determinado porcentaje de la población,^{35,36} que varía sustancialmente entre denticiones y a través de la edad, en dependencia de la prevalencia y gravedad del problema, más disperso en dentición permanente, que en dentición temporal.⁴³

En la conferencia de diagnóstico y manejo de la caries dental a través de la vida, celebrada en el año 2001,⁴⁴ se expuso que el 80 por ciento de los menores de 18 años ha tenido alguna cavidad o manifestación de caries dental, por lo que se necesitan cambios, entre los cuales se debe incluir el análisis del riesgo y la prevención de la enfermedad lo más temprano posible.⁴⁴⁻⁴⁶

A pesar de la declinación de las caries dental,⁴⁵ que incluye a Cuba³⁰ y a varios países latinoamericanos,⁴⁷⁻⁴⁹ todavía continúa como problema de salud, pues afecta entre el 60 y el 90 por ciento de la población escolar y adulta,⁵⁰ y en países como República Dominicana, Venezuela, Argentina y Ecuador, la cifra de afectados se eleva entre 85 y 97 por ciento.⁵¹

Como otros problemas de salud, la ocurrencia de caries dental se relaciona con el estado socioeconómico,⁵² sobre todo en los menores de 12 años,⁵³ ya que la sociedad y la cultura se enlazan con ciertos patrones de conducta o estilos de vida que influyen un suceso de salud a través de procesos fisiológicos.¹⁶

Determinantes como las malas condiciones de vida, el bajo nivel educativo, la falta de tradiciones preventivas, las creencias desfavorables y la falta de apoyo a la salud bucal, elevan el riesgo a las enfermedades bucales.⁵⁴

El modo y estilo de vida, repercuten en el proceso salud-enfermedad⁵⁵ de todo problema de salud, incluido el bucal, por estas razones, las actividades del estilo de vida del individuo son útiles en el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.⁵⁶

Dado que las creencias de los individuos influyen en el desarrollo de comportamientos saludables o de riesgo a la salud, en investigaciones de Salud Pública, para explicar la adopción de prácticas preventivas y saludables, se emplean modelos de motivaciones creencias y expectativas⁵⁷ cuya información ha sido evaluada con relación a variables conductuales relacionadas con la caries dental, como: empleo del cepillo dental, frecuencia del cepillado, momentos del día en que lo realiza, cantidad, frecuencia y momentos de ingestión de alimentos con potencial cariogénico, entre otros.

La educación, la información y la comunicación, son la base del conocimiento y las destrezas que habilitan a las personas, las familias y las comunidades para realizar elecciones positivas en materia de salud⁵⁸ y los servicios de salud de estomatología son responsables de brindarlas, por ello ha sido estudiada la repercusión en la caries dental, de los servicios sin proyección comunitaria o con orientación meramente curativa.

En el 8^{vo} Congreso Mundial de Estomatología Preventiva, se enfatizó que la salud bucal era parte de la salud general y se hizo un llamado a la acción con vistas al año

2020,⁵⁹ que comprende diversas áreas principales de trabajo para los países,^{46, 59,60} entre ellas, facilitar dieta saludable, buena nutrición, proveer programas de control de factores de riesgo basados en la evidencia, emplear agentes apropiados de Flúor, elaborar programas de promoción de estilos de vida saludables, utilizar a las escuelas como plataformas para la promoción de salud, de calidad de vida, de prevención de enfermedades en niños y jóvenes, involucrar a las familias, a las comunidades, y enfatizar a la promoción - prevención dentro de la atención primaria de salud bucal, con el propósito de continuar: el incremento en el porcentaje de niños de 6 años libres de caries dental, la reducción, en el índice COP-D a los 12 años, en el número de dientes extraídos a los 18 años y en el resto de los grupos de edades, con especial atención a los grupos de alto riesgo dentro de las poblaciones.⁶¹

El desarrollo de la prevención comunitaria con enfoque de riesgo, conlleva la identificación de factores del riesgo de enfermar y de factores pronósticos del agravamiento de la afectación, la conformación y validación de los modelos pronósticos y la implementación y evaluación de estrategias de intervención de acuerdo a la probabilidad de enfermar o de agravamiento de la afectación.

En la caracterización de los perfiles de riesgo de enfermar y de pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental, deben emplearse métodos multivariados por ser la caries dental multifactorial.

La validación de los modelos incluye, la probabilidad de identificación de los afectados y de los no afectados, la probabilidad de que los pronosticados alto riesgo

resulten afectados, la probabilidad de que los pronosticados bajo riesgo resulten no afectados, la exactitud en el pronóstico, la diferencia entre la tasa de verdaderos positivos y la de falsos positivos, la probabilidad de un resultado positivo o negativo entre los enfermos ^{62,63} y la eficiencia diagnóstica por las curvas de Características Operacionales del Receptor (ROC), ^{64,65} que se aplican de acuerdo al tipo de investigación.

En un estudio realizado por la Universidad de Carolina del Norte, al valerse de variables de modelos conceptuales, para predecir la experiencia de caries dental, se halló una sumatoria de la probabilidad de identificación de los afectados y de los no afectados igual a 140, exactitud modesta, ante la meta de 160. ⁶⁶

La valoración del riesgo, posibilita estimar el potencial de prevención, por el análisis de: la prevalencia del riesgo, de la probabilidad de enfermar y de la proporción atribuible a la exposición, ^{16, 62,63} si bien, la estrategia de alto riesgo, en varios estudios, posee como limitantes, baja exactitud diagnóstica y bajo valor predictivo a nivel individual, así como bajo costo - efectividad de las intervenciones, ⁶⁷ el enfoque de riesgo es una nueva y prometedora estrategia de Salud Pública, para la prevención efectiva de las enfermedades bucales, ^{7,46} por lo que la evaluación sistemática de los factores de riesgo y de pronóstico, deberá ser un instrumento permanente, para la planificación de programas de promoción de salud, prevención e intervención en respuesta a los objetivos del programa de salud bucal de la Organización Mundial de la Salud. ¹⁶

Los avances científicos en la comprensión del proceso de caries dental, ⁶⁸ influido por

la interacción de varias determinantes y en las tecnologías de diagnóstico, guían a cambios en el tratamiento del mismo,^{69,70} que llevan a incluir entre otros, nuevas relaciones con los pacientes, mayores habilidades en las ciencias de la conducta, conocimiento de las bases bio - socioculturales de la enfermedad y mejora en las habilidades de selección y tratamiento de grupos de población de alto riesgo,⁷¹ con la aplicación de modelos predictivos,⁷² que distingan entre factores protectores y de riesgo y que estimen la extensión de la relación entre la ocurrencia de las determinantes y la caries dental,⁷³ conjuntamente con la implementación de programas de promoción y educación para la salud de gran valor para lograr mayor calidad en salud^{74,75} y de medidas preventivas tanto en la comunidad^{76,77} como en la casa o en el consultorio.³¹

Cuba, va a la vanguardia en cuanto a la divulgación e implementación de las nuevas concepciones respecto a la caries dental y se hace necesario fomentar las investigaciones en cuanto a la validez diagnóstica o pronóstica de los factores que pudieran estar asociados a la aparición de la caries dental o vinculados a su gravedad, a fin de planificar las acciones de promoción – prevención y tratamiento con enfoque de riesgo.

Al valorar los aspectos planteados, se decidió realizar esta investigación, que se inscribe en el marco del enfoque de riesgo en cariología, ya que parte de la indagación de la distribución de la caries dental en niños orientándose a la identificación de factores pronósticos del agravamiento de la afectación en las edades de 6 a 11 años y al diseño de un modelo pronóstico de la afectación

desmedida, en base al perfil pronóstico, lo que sería útil para la implementación de estrategias de intervención de acuerdo a la probabilidad de agravamiento de la afectación y a la vez podría facilitar la planificación de recursos y servicios, así como la evaluación de agentes y acciones preventivas, todo lo cual repercutiría en el perfeccionamiento de la atención primaria respecto al principal problema de la estomatología, ya que ayudaría a la selección y priorización de los de mayor probabilidad de desarrollar mas cantidad de lesiones y contribuiría a la adopción de decisiones más eficaces y efectivas. Lo expresado se lograría si el estudio en niños de 6 a 11 años del municipio Plaza de la Revolución, ofreciera respuestas a las siguientes interrogantes:

¿Cuál es la magnitud del problema caries dental y la prevalencia de factores bio-socio-ambientales en la población a estudiar?

¿Cuáles de las variables biosocio-ambientales estudiadas se pueden considerar factores pronósticos del agravamiento de la afectación anual por caries dental?

¿Cuál es la probabilidad de agravamiento de la afectación por caries dental, según el modelo basado en el perfil pronóstico?

HIPÓTESIS.

El agravamiento de la afectación por caries dental en la población infantil se asocia a diversas variables, de naturaleza biosocio - ambiental y puede ser pronosticado en función de ellas.

OBJETIVOS.

En niños de 6 a 11 años, del municipio Plaza de la Revolución, en el período 2003-2006.

5. Determinar la prevalencia de:
 - a) caries dental, según grupo de edad y número de lesiones.
 - b) factores biosocio-ambientales.
6. Determinar la incidencia anual de caries dental según población de referencia.
7. Identificar el perfil pronóstico del agravamiento de la afectación anual por caries dental.
8. Validar el modelo pronóstico diseñado en base al perfil pronóstico.

CAPITULO 1. MARCO TEÓRICO.

El presente capítulo teórico, tiene la intención, de mostrar las concepciones actuales en la etiopatogenia y prevención de la caries dental, que son de importancia para comprender la necesidad del enfoque de riesgo en cariología. Está estructurado en siete epígrafes: el primero caracteriza el proceso caries dental, el segundo brinda diferentes definiciones acerca de él, el tercero trata de la epidemiología y sus tendencias, el cuarto se refiere a los criterios diagnósticos, el quinto explica el enfoque de riesgo en cariología, el sexto plantea los agentes y acciones preventivas de caries dental y el séptimo las consideraciones finales, todo bajo una perspectiva actual.

1.1 Caracterización actual del proceso caries dental.

La caries dental, es el resultado de dos procesos opuestos, la desmineralización - destrucción- y la remineralización -restauración-, estos procesos fluctuantes, ocurren continuamente,^{77,78} la desmineralización disuelve los cristales de apatita y la remineralización subsana el daño e induce crecimiento de los cristales parcialmente disueltos.⁷⁹

Los patrones dietéticos cariogénicos llevan a la selección de la composición microbiana de la placa dento - bacteriana a favor de los microorganismos cariogénicos,^{21,80} que aceleran su multiplicación, elevan el nivel de infección en la saliva y en la placa dento - bacteriana y activan el metabolismo microbiano hacia la

producción de glucanos y de ácidos, principalmente láctico. ^{81,82.}

Los glucanos, principalmente los insolubles, conceden mayor cohesión e integridad a la placa dento – bacteriana, al incrementar la capacidad de adhesión de los microorganismos cariogénicos a las superficies dentales, lo que ha sido relacionado con la capacidad de adhesión al cristal de estos microorganismos, en sujetos con alta actividad de caries dental. ⁸³

Estos glucanos insolubles se caracterizan por presentar enlaces alpha-D 1-6 y 1-3, son llamados mutana, ningún microorganismo de la placa dento - bacteriana los metaboliza ⁸⁴ y favorecen la colección de ácido, el cual se concentra en dependencia de la velocidad de su producción y del tiempo de difusión y al llegar al esmalte y a su interior, lleva a la pérdida de iones minerales, lo cual acontece a valores de pH entre 5.5 y 4.5 por la disolución de los cristales de hidroxiapatita de la zona subsuperficial. De continuar el descenso del pH a valores iguales o menores de 4.5, ocurre la disolución de los cristales de fluorapatita. ⁸⁵

El esmalte superficial se mantiene intacto por su reactividad, pues la hidroxiapatita acepta iones sustituyentes, un amplio rango de especies de fosfato de calcio se forman luego de la disolución, ello cambia la composición a través del esmalte en dirección al avance de la caries dental, desde la superficie al interior, e indica que no es un proceso simple de disolución, sino que luego de la disolución selectiva de los iones minerales solubles, puede haber reprecipitación. ^{86, 87}

La desmineralización subsuperficial con remineralización superficial, se manifiesta primero, a nivel ultra estructural, por observación al microscopio electrónico de alta resolución y a los microscopios de luz polarizada y luminoso; pero si los factores conducentes a la desmineralización prevalecen sobre los responsables de la remineralización, al transcurrir una semana, a nivel ultra estructural, se incrementan los espacios intercristalinos, debido a la disolución parcial periférica de los cristales del esmalte superficial; al llegar a las dos semanas, los cambios se hacen visibles al secado con aire, con la aparición de una mancha blanca y al alcanzar las 3 ó 4 semanas, aún antes del secado con aire, es posible observar en la superficie dental, como manifestación clínica, el área de color blanco-tiza, mate, mancha blanca ⁸⁵⁻⁸⁹ con superficie áspera, no cavitada, lo que se corresponde ultra estructuralmente con disolución, de los perikimatos, de las irregularidades del desarrollo como: los procesos de Tomes y las fisuras, el agrandamiento de los poros y la ampliación progresiva de los espacios intercristalinos. ^{86, 89, 90}

Radiográficamente, la imagen de la subsuperficie es radiolúcida y la imagen de la superficie externa radiopaca, la lesión tiene forma triangular, en las zonas proximales con base hacia la superficie externa, contrario a las fosas y fisuras donde el vértice es el que va hacia la parte externa, regido por la inclinación de los prismas del esmalte. ⁸

En las lesiones de mancha blanca, han sido detectadas cuatro zonas: ^{85, 88}

- ♦ Zona superficial: intacta debido al proceso de reprecipitación mineral, contiene más

Flúor y proteínas insolubles, posee una pérdida mineral de 1 a 5 por ciento y el tamaño de sus cristales es de 40 a 80 nm, mayores que los del esmalte sano, cuyos cristales miden de 35 a 40 nm.^{85, 88}

- ♦ Cuerpo de la lesión: es una zona de desmineralización, posee una pérdida mineral de entre 5 a 25 por ciento y el tamaño de sus cristales es de 10 a 30 nm.^{85, 88}

- ♦ Zona oscura: es de desmineralización-remineralización, la pérdida mineral es de 2 a 4 por ciento y el tamaño de sus cristales es de 45 a 100 nm.^{85, 88}

- ♦ Zona translúcida: es de desmineralización, la pérdida mineral es de 1 por ciento.^{85, 88}

Las zonas con lesiones tempranas de caries dental examinadas por microscopio electrónico de alta resolución, muestran que el cristal del esmalte dental humano presenta frecuentemente, perforaciones en su centro, defectos de varios tamaños en las paredes laterales y pequeñas manchas blancas, más numerosas cerca de la línea oscura central, ello es señal de disolución del cristal,^{91, 92} relacionada con la cantidad de sitios defectivos en los microcristales.⁹¹

Si el balance negativo continúa, la desmineralización se extiende a la dentina, la desmineralización de la dentina, a su vez provoca una reacción de defensa que inicialmente remineraliza u oblitera los canalículos dentinarios a partir de la dentina sana circundante y más tarde se induce una reacción a distancia que estimula la formación de dentina reparativa, lo cual demuestra que la remineralización se

produce tanto en el esmalte como en la dentina, ya que en la profundidad de ésta, los poros se sobresaturan y dan lugar a la formación de apatita,⁹³ lo cual incrementa la distancia entre la pulpa y la zona de desmineralización, no obstante, la persistencia de la agresión, lleva la desmineralización a dentina media y posteriormente a la dentina profunda, cuando la lesión llega a 0.75 mm de la pulpa, la reacción pulpar puede ser intensa.^{85,88}

Mientras más progresa la desmineralización, se elevan las posibilidades de cavitación superficial, como resultado de, la destrucción de la matriz de los tejidos, por la pérdida mineral y por invasión bacteriana a la lesión subsuperficial, a través de los poros en la superficie, que incrementan su número y volumen.⁹⁴ El avance de la desmineralización es mayor a través de la dentina.⁹⁴

El tiempo requerido para que la cavitación tenga lugar, varía entre individuos, dientes y superficies dentales,^{22, 95,96} puede demorar varios años^{95,96-99} o nunca progresar, ya que las lesiones no cavitadas pueden detenerse, inactivarse⁹⁰ o remineralizarse.^{22,78}

Si se potencia la remineralización, se revierte el proceso caries dental, porque durante la remineralización precipitan cristales de fosfato tricálcico⁸⁸ y de monóxido diphosphato tetracálcico,¹⁰⁰ más grandes que los de hidroxiapatita, ello es seguido por cambios clínicos en la superficie del esmalte, que se pueden observar como una mancha de color pardo oscura, con superficie lisa y brillante, las cuales poseen más resistencia a posteriores desmineralizaciones.¹⁰¹⁻¹⁰²

La presencia de estas manchas pardo-oscuro puede significar remineralización total o parcial de la zona desmineralizada y no se relacionan con desmineralización en dentina en dentición permanente, pero sí en dentición temporal.¹⁰³

La saliva disminuye las áreas desmineralizadas,^{104,105} pues el Flúor que contiene reduce la pérdida mineral.^{86,87, 106-109}

El Flúor no sólo protege al esmalte, su presencia en la solución significa que más especies fluoradas insolubles serán fácilmente formadas durante la reprecipitación.⁸⁶

Incluso a los bajos niveles en que el Flúor suele encontrarse en la saliva, interactúa con la hidroxiapatita y promueve el crecimiento de los cristales de apatita, así como la captación preferencial de calcio por la apatita deficiente,¹¹⁰ por lo que las lesiones incipientes que reciben tratamiento preventivo podrían ser más resistentes a subsiguientes ataques.¹⁰⁰

En los primeros años, luego del brote de los dientes, es más elevada la susceptibilidad a la desmineralización ácida, pues aún no ha culminado la maduración posteruptiva,^{111,112} por lo que en esta etapa se requiere de aporte adicional de Flúor.

De acuerdo a lo referido, la caries dental se caracteriza por ser un proceso dinámico, resultado de interacciones desfavorables que vulneran el equilibrio del complejo micro-ambiente local y los eventos agresivos que acontecen, no producen necesariamente la pérdida irreversible de la estructura dental, a no ser que persistan

en frecuencia durante un período de tiempo que puede demorar años, pues su progresión o reversión está determinada por el peso relativo de la suma de factores patológicos y protectores.^{113,114}

Los factores patológicos y protectores están relacionados con: las características micro estructurales de los tejidos dentales, dadas por la composición mineral, la composición química y el contenido de Flúor; con las características macro estructurales, dadas por la morfología dental, la profundidad - extensión de las fosas y fisuras y la posición en la arcada dentaria; con la composición y producción de saliva; con el grado de infección por microorganismos cariogénicos; con el patrón dietético; con la exposición al Flúor; con los hábitos higiénicos; con el tiempo de exposición a desequilibrios entre todos estos factores, y con la frecuencia de episodios acidogénicos.

1.2 Definiciones de caries dental.

La caries dental:

- Es un proceso localizado de origen multifactorial, se inicia después de la erupción dentaria y determina el reblandecimiento del tejido duro del diente y su evolución hasta la formación de una cavidad, si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos de todas las edades, OMS.¹¹⁵
- Es resultante de la acción de los depósitos microbianos en la superficie dental,

en presencia de una serie de factores locales, en su desarrollo están presentes además, determinantes sociales, económicos y culturales, Thylstrup A, Fejerskov O.⁸⁵

- Es un proceso, dinámico de desmineralización y remineralización, que resulta del metabolismo microbiano sobre la superficie dental, el cual puede conducir a una pérdida neta de mineral a través del tiempo y subsecuentemente, pero no siempre a la formación de cavidad, Fejerskov O.¹¹⁶
- Es una infección transmisible, causada por microorganismos específicos, Fejerskov O.²³
- Es una desmineralización de la superficie dental, causada por bacterias, Bratthall D.¹¹⁷
- Es una infección dependiente de la dieta, Konig KG,¹¹⁸ Bowen WH.¹¹⁹
- Es un proceso multifactorial reversible, de desmineralización - remineralización, Steinberg AD,¹²⁰ Featherstone.¹²¹

Al analizar lo expuesto por los diferentes autores, la caries dental, puede ser definida, como un proceso de origen infeccioso y transmisible, condicionado por diversos factores biosocio-ambientales, que se caracteriza por un desequilibrio bioquímico, que afecta los tejidos duros dentarios y de no ser revertido a favor de los factores de resistencia, conduce a desmineralizaciones sucesivas, con la posterior cavitación, alteraciones del complejo dentino - pulpar, pérdida dentaria, repercusión en la salud general y en la calidad de vida de las personas.

1.3 Epidemiología y tendencias de la caries dental.

La caries dental es la más común de las enfermedades en niños y adolescentes, sus manifestaciones ocasionan pérdida de horas escolares ^{121,122} y su tratamiento costoso. ^{123,124}

La frecuencia y distribución de la caries dental difiere entre países, dependiente de características socioeconómicas, culturales y ambientales, ^{1, 125,126}

En cuanto al sexo, hay estudios que señalan al sexo femenino como más afectado, ¹²⁷⁻¹³² otros al sexo masculino, ¹³³⁻¹³⁴ y existen algunos que no han hallado asociación con el sexo; ^{135,136} parece ser que en la afectación por sexos, influyen: el grupo de edad, la situación socioeconómica, el acceso a los servicios estomatológicos y las inequidades de género, entre otros.

Respecto a la edad, en el grupo de 6 a 12 años ocurre la mayor incidencia y a los 18 años se reporta la mayor prevalencia. Los 12 años, es la edad seleccionada por la OMS, para el análisis de la tendencia de caries dental, entre países, ¹³⁷ que ha sido clasificada en, muy baja 0.0 -1.1, baja 1.2-2.6, moderada 2.7-4.4, alta 4.5-6.4 y muy alta ≥ 6.5 . ¹³⁷

Entre los índices más empleados para la medición de la caries dental, están: ^{138,139}

- el cop y el coe por diente y por superficie en dentición temporal,
- el co + COP por diente y por superficie en dentición mixta y

- el COP por diente y por superficie en dentición permanente.

En los últimos años se hace mención de lo procedente de incorporar en los estudios el índice de caries significativo (ICS), indicador que refleja la situación de los individuos más afectados por caries dental.¹⁴⁰

La caries dental presenta una distribución disímil, como se demuestra en los siguientes estudios de diferentes países:

- Italia, en niños de 6, 7, 8 y 9 años los afectados por caries dental fueron el 39.5%, 48.3%, 54.4% y 60.8% respectivamente. Los valores de la media del co-d fueron de 1.57 ± 2.67 , 1.79 ± 2.59 , 1.88 ± 2.47 y 2.02 ± 2.45 correspondientemente y la media del COP-D de 0.18 ± 0.62 , 0.37 ± 0.90 y 0.55 ± 1.09 respectivamente; el ICS fue de 2.22 en los niños de 9 años que vivían en áreas rurales.¹⁴¹
- Arabia Saudita, en 272 niños de 5 a 12 años, los índices de caries dental por diente, fueron de 3.8 ± 3.2 , en dentición temporal y de 2.0 ± 1.9 , en dentición permanente.¹⁴²
- En otro estudio, realizado por la OMS en 424 niños de 6 años el 38.0% estuvo afectado.¹⁴³
- En 3 048 niños de 6 a 12 años de edad de México, hubo un 90.2% de afectados en dentición temporal con índice ceo-d de 4.68 ± 3.21 , el 60.8%

poseía $\text{ceo-d} \geq 3$ y el índice significativo de caries fue de 10.5 para los niños de seis años de edad. En dentición permanente el 82.0% estuvo afectado con índice CPOD de 3.24 ± 2.72 y el 47.8% tenía índice CPOD ≥ 3 .¹⁴⁴

- España, en 1010 escolares de 7 a 12 años de Granada, la prevalencia de caries dental por diente fue de 2.15 en dentición temporal, 1.86 en dentición permanente y específicamente a los 12 años de 3.71.¹⁴⁵
- En 1506 niños de 6 a 14 años de Navarra, la prevalencia de caries dental en dentición permanente a los 6 años fue de 2.5% afectados con índice de 0.03, a los 8 y 9 años hubo un 14.5% afectados con índice de 0.27, a los 11 y 12 años estuvo afectado el 51.0% con índice de 0.75 y a los 13 y 14 años se halló 50.7% de afectados, con índice de 1.94.¹⁴⁶
- Filipinas en niños de 6 a 12 años la prevalencia de caries dental en dentición temporal fue de 71.7% con índice cop-d de 4.12 ± 4.03 y en dentición permanente de 68.2% con índice COP-D de 2.40 ± 2.57 .¹⁴⁷
- En 704 niños de 6 y 8 años de Fijan Nueva Zelanda, el 87.6% presentaba afectación por caries dental en dentición temporal, con índice de cariados y obturados por superficie de 8.43 ± 7.82 , en dentición permanente la afectación por caries era de 46.7%, con un índice de cariados y obturados por superficie de 2.38 ± 1.37 .¹⁴⁸
- En Costa Rica los resultados de la Encuesta Nacional de Salud Oral con

representatividad nacional y regional, evidenciaron en dentición permanente, un índice de caries dental promedio por diente de 0.5 (0.4-0.58), en los niños de 6 a 8 años y de 2.5 (2.2-2.7), en los de 12 años.¹⁴⁹

- Nicaragua, en 1400 niños de 6 a 12 años de edad, el índice de caries ceo-d y COP-D para el total de la muestra fueron de 0.65 ± 1.43 y 2.98 ± 2.93 respectivamente; a los 6 años el 72.6% estaba afectado.¹⁵⁰
- Brasil la prevalencia de caries dental en niños de 6 a 12 años de São João do Sul y Treviso se reportó en 62.1 % y 63.6% en cada caso, con un índice COP-D de 1.91 y 1.84, respectivamente, cifras más bajas que la de otras comunidades del país.¹⁵¹
- Uganda, en relación a las metas de la OMS para el 2000 se encontró que entre los niños de primaria el 94.4% estaba afectado por caries dental, con un índice por diente de 6.3 ± 3.5 .¹⁵²
- Burkina Faso, en 404 niños de 6 años, se observó afectado por caries dental al 38.0%.¹⁵³
- Nigeria, en niños de 4 a 6 años la prevalencia de caries fue de 14.4% en área urbana y 5.7% en área rural con índices de 0.33 y 0.32 en cada caso.¹⁵⁴

A partir de la década del 70, la tendencia en cuanto a caries dental ha decrecido en varios países,¹⁵⁵ por estos días se observa el fenómeno de concentración de la afectación en un pequeño número de sujetos (polarización).

- Bélgica, 1029 niños fueron seguidos durante 15 años, el número de sanos se incrementó de 4% a 50%, disminuyó significativamente el promedio de dientes con caries de 7.5 a 1.6 y el promedio de superficies atacadas de 11.5 a 2.5.¹⁵⁶
- Sao Paulo, Brasil el índice COP experimentó decrecimiento ligero entre los años 1998 y 2004 y reflejó polarización; a los 12 años, la reducción fue de 5.28 en 1998 a 4.11 en el 2000, 3.47 en el 2002 y 2.62 en el 2004.¹⁵⁷
- Noruega el promedio de superficies obturadas y extraídos disminuyó, en el período entre 1966 -1983, en los niños de 6 a 17 años.¹⁵⁸
- Colombia por el resultado de tres estudios de salud bucal se estableció que el índice COP-D a los 12 años se redujo de 7.1 en 1966 a 4.8 entre 1977 - 1980 y a 2.3 en 1998; pero en las edades entre 15 y 19 años, aún el 89.5% estaba afectado.¹
- En Cuba durante 1984 y 1998, se incrementó en 90.3% la cifra de niños de 5 y 6 años primariamente sanos y decreció en 62.8% el índice COP-D a los 12 años.³⁰
- En 8 164 niños entre 6 a 10 y 12 años de edad, procedentes de 3 regiones de México: Nuevo León, Tabasco y el Distrito Federal, hubo una disminución significativa de la prevalencia y gravedad de la caries dental en los grupos de edad examinados, en el estado de Tabasco y en el de Nuevo León se logró la

meta propuesta por la Organización Mundial de la Salud, con índices de COP-D a los 12 años de 2.67 y 1.72, respectivamente, aunque el D.F, sobrepasó esa cifra con COP-D de 3.11.¹⁵⁹

- En Navarra, España en el 2002, se observó incremento de la caries dental en dentición temporal respecto a 1997, en contraste con el claro descenso ocurrido en el período 1987-1997; por el contrario, la prevalencia de caries dental en dentición permanente descendió ligeramente en 16.7% , respecto a 1997 a los 12 años y a los 14 años se mantuvo estable.¹⁴⁶
- En Portugal, durante 1999, los niños de 6 años, tenían un 46.9% de afectación, con índice por diente en dentición temporal de 2.1, a los 12 años de edad, estaba afectado el 52.9%, con índice por diente de 1.5, lo cual significa que hubo reducción respecto a 1984, cuando el índice de caries dental era de 5.2 a los 6 años y 3.7 a los 12 años.¹⁶⁰
- En el este de Europa, la caries dental ha decrecido polarizándose a la población joven,²⁰ en una encuesta a 17 países Europeos, el 35.3%% mostró un índice COP-D ≤ 2 a los 12 años de edad.³⁶
- En Estados Unidos a pesar de la prolongada declinación de la caries dental, ésta continúa afecta a más del 90% de la población.⁵
- En treinta estudios epidemiológicos realizados entre los años 1970 y 2000, en

dieciséis países Latinoamericanos y del Caribe, se halló un decrecimiento significativo de la prevalencia de caries dental en las edades de 11 a 13 años y de su severidad a los 5 y 6 años.^{46,47}

En determinadas poblaciones, regiones y países, la tendencia a la declinación no ha existido, ha sido más lenta o se ha revertido en algunos grupos etáreos,^{146,161-163} ejemplo de ello es Sao Paulo, Brasil, donde a la edad de 5 años se ha visto un incremento de 37.9% en 1998, de 40% en el 2000 - 2002 y de 45.3% en el 2004.¹⁵⁷

Lo expuesto denota que no se puede considerar a la caries dental con tendencia espontánea a desaparecer.

La incidencia de caries dental, varía considerablemente entre las diferentes superficies y dientes,³² las lesiones oclusales son más frecuentes durante la niñez y la adolescencia^{164,165} y los primeros y segundos molares son los dientes con mayor susceptibilidad y gravedad, debido a ello los que posean caries dental en otros dientes y superficies como las proximales, deberán ser más vulnerables a desarrollar lesiones,¹⁶⁵ quizás más severas.¹⁶⁷

1.4 Criterios actuales para el diagnóstico de caries dental.

La caries dental irreversible, se diagnostica cuando existe una cavidad evidente, con reblandecimiento detectable, restauraciones defectuosas u obturaciones provisionales,¹⁶⁸ es decir, cuando el proceso ha generado efectos que requieren restauración para limitar el daño; pero dicho proceso debe ser detectado lo más

temprano posible con el fin de revertirlo.

Los métodos de examen más empleados en el diagnóstico, son el visual y el visual-táctil, con sonda roma o explorador, sin presión, debe tenerse cuidado para no transferir bacterias a sitios sanos y cuando se emplea el explorador de no dañar lesiones no cavitadas.^{90,95}

También son utilizados la radiografía, la coloración vital, la trasiluminación con fibra óptica, el láser fluorescencia, la resistencia eléctrica y la imagen digital.¹⁶⁹⁻¹⁷⁴

El método visual-táctil es más eficiente en la detección de lesiones cavitadas que en las no cavitadas; el cepillado dental previo es útil para la detección de cavitaciones, mientras que el secado previo con aire mejora la detección de lesiones no cavitadas,¹⁷⁵ además del secado y la limpieza de la superficie, la buena iluminación contribuye al diagnóstico.¹⁷⁶⁻¹⁸⁰

La radiografía es necesaria para complementar el diagnóstico de las lesiones oclusales y proximales;^{173,181} pero en niños y adolescentes de bajo riesgo a caries dental es posible tener una actitud restrictiva hacia las radiografías,^{182,183} cuya frecuencia de empleo dependerá del nivel de riesgo^{178,184}

La separación de dientes, con cuñas o separadores de ortodoncia, también contribuye a la detección de lesiones proximales.¹⁸⁴

En las lesiones oclusales, ni la observación de fisuras con color negro o carmelita, ni el empleo del explorador mejoran la exactitud del diagnóstico, sin embargo la

combinación del examen visual con un óptimo examen radiográfico sí aporta a éste.¹⁷⁶

En los últimos años, se han evaluado nuevos criterios diagnósticos de las diferentes etapas del proceso caries dental y se han propuesto nuevas clasificaciones según el estado clínico y radiográfico.

Estado clínico, por criterios de Ekstrand K, Ricketts D y Kidd E,¹⁸⁵

- 0 - Translucidez normal del esmalte, luego de secado con aire.
- 1 - Opacidad visible al secar con aire.
- 2 - Opacidad visible sin secar con aire.
- 3 - Cavitación en esmalte.
- 4 - Cavitación en dentina.

Sería conveniente incluir entre las clasificaciones 1 y 2, la decoloración pardo-oscuro visible sin secar con aire, ya que aunque el esmalte superficial este remineralizado, puede existir algún grado de desmineralización subsuperficial.

Estado radiográfico, por criterios combinados de Ekstrand K, Ricketts D, Kidd E¹⁸⁵ y Lussi A, Hibst R.¹⁸⁶

R0 Radiolucidez no visible.

R1 Radiolucidez en mitad externa del esmalte.

R2 Radiolucidez en mitad interna del esmalte.

R3 Radiolucidez en mitad externa de la dentina.

R4 Radiolucidez en tercio medio de la dentina.

R5 Radiolucidez en mitad interna de la dentina, próximo a la pulpa.

La detección de caries dental, depende de varios factores, que incluyen el estado de la superficie dental y el potencial de detección del método empleado,^{187,188} por ello en los últimos años, se están evaluando, varias tecnologías, con el propósito de identificar los de mayor validez, respecto a los criterios actuales de diagnóstico.^{170, 176,189-196} Además como el diagnóstico debe ir acompañado de la evaluación del nivel de riesgo,^{22, 178} también se estudia la validez de los métodos para la identificación de factores de riesgo.

1.5 Enfoque de riesgo en cariología.

El enfoque de riesgo en cariología es una estrategia para implementar buenas prácticas preventivas de caries dental, soportada en la evidencia, con el propósito de evitar o disminuir lo más posible la afectación y gravedad en las personas, familias y comunidades.

La estrategia de riesgo en cariología debe constar de cinco etapas:

- Identificación de factores de riesgo y de pronóstico de caries dental.

- Análisis preferentemente multifactorial, para obtener un modelo de riesgo o pronóstico.
- Evaluación del modelo diseñado.
- Planificación y aplicación de las medidas educativo-preventivas más apropiadas en cada caso.
- Evaluación de los cambios en el nivel o grado de riesgo y en la tendencia de la enfermedad.

Entre los factores que han sido estudiados en relación al riesgo o al pronóstico de caries dental hasta los 18 años, están los siguientes:

1. Experiencia de caries dental: los niños y adolescentes afectados con 2 ó más lesiones de caries dental, principalmente el año anterior, tienen mayor probabilidad a desarrollar nuevas lesiones, de manera similar los niños y adolescentes con antecedentes de caries dental, en la temprana infancia, en los segundos molares temporales y(o) en los primeros molares permanentes, son más susceptibles a la afectación posterior. ¹⁹⁷⁻²⁰³
2. Presencia de caries dental activa: constituyen nichos ecológicos que crean condiciones para el mantenimiento de altos grados de infección por microorganismos cariogénicos y su transmisión intrabucal e intra-familiar. ^{204,205}
- 3 Gravedad o grado de severidad de la caries dental: mientras mayor sea la

gravedad de las lesiones, mayor será la probabilidad de que la actividad persista; si las lesiones se hallan en superficies lisas y(o) proximales existe mayor propensión a continuar con la afección.²⁰⁶⁻²⁰⁸

4. Presencia de áreas desmineralizadas o hipo - mineralizadas: la mayor permeabilidad favorece la difusión de ácidos y el progreso a la cavitación.^{205,209}

5. Alta velocidad de desmineralización: ocasiona mayor pérdida mineral y acelera el progreso de las lesiones cariosas.^{112, 210,211}

6 Deficiente capacidad de mineralización-remineralización: cuando está afectada la capacidad de incorporación mineral a un diente recién brotado (maduración post-eruptiva) o la capacidad de reincorporación mineral al esmalte desmineralizado (remineralización), la desmineralización progresa y se favorece el proceso de caries dental;^{15, 79, 86, 111} generalmente las personas con resistencia a las caries dental, tienen mayor capacidad de remineralización que las que poseen nivel de resistencia medio o bajo.²¹²

7. Alto grado de infección por *Streptococcus mutans*: este microorganismo es acidúrico, acidogénico y formador de glucanos extracelulares; los altos grados de infección por *Streptococcus mutans* ($\geq 10^5$ ó $\geq 10^6$ UFC x mL de saliva), elevan el riesgo de su transmisión y de la afectación subsiguiente por caries dental.^{9,213-218} La enzima glucosiltransferasa del *Streptococcus mutans*, emplea a la sacarosa como sustrato en la producción de glucanos solubles e insolubles, su inactivación por iones

divalentes como el hierro y el cobre, reduce la actividad de caries dental.²¹⁹

8. Alto grado de infección por Lactobacilos: los Lactobacilos contribuyen a la progresión de la lesión cariosa en corona y (o) raíz, su alto grado de infección (> 10^5 UFC x mL de saliva), se relaciona con patrones dietéticos cariogénicos y con la presencia de alta actividad de caries dental.^{216,220}

9. Patrones dietéticos cariogénicos: la dieta desequilibrada con elevada frecuencia y concentración de alimentos azucarados solos o asociados a jugos de frutas ácidas, almidones cocinados, leche o confituras de chocolate en horarios de entre comidas y (o) nocturnos y las inadecuadas cantidades de nutrientes como, riboflavina, cobre, vitamina D o vitamina C, promueven el desarrollo de caries dental, en mayor cuantía si no se recibe tratamiento con Flúor.²²¹⁻²²⁷

10. Mala higiene bucal: las deficiencias en la higiene bucal se traducen en mayor acumulación de placa dento - bacteriana y reducción del despeje de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores, lo cual facilita el proceso de desmineralización y eleva el riesgo de caries dental,^{205,228-231} sobre todo en personas con alto número de microorganismos cariogénicos y quizás con baja concentración de Fe ($\text{Fe}^{3+} < 0.1 \text{ microM}$) y(o) lactoferrina en dicha placa.²³² La combinación del nivel de placa con factores dietéticos ha mostrado asociación.^{233,234}

11 Estado gingival: demuestra la permanencia de placa dental bacteriana por largos períodos de tiempo y ha sido asociado a caries dentales,²³³ principalmente al combinarlo con factores dietéticos.^{234,235}

12 Baja capacidad buffer salival: la baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo, incrementa la posibilidad de desmineralización.^{45,107}

13 Flujo salival escaso (xerostomía): las funciones protectoras de la saliva resultan afectadas al disminuir el flujo salival, ello causa elevación del número de microorganismos cariogénicos y dificulta el proceso de remineralización, lo cual incrementa el riesgo de caries dental.^{105, 236,237}

14. Viscosidad salival: la saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de carbohidratos, lo que ayuda al proceso de desmineralización.^{45, 236, 238,239}

15. Factores retentivos de biopelícula dental: como el apiñamiento dentario, el tratamiento ortodóncico fijo y las obturaciones extensas dificultan entorpecen procedimientos de higiene bucal y contribuyen la acumulación de placa dentobacteriana patógena y por consiguiente favorecen la desmineralización.²⁴⁰⁻²⁴⁴

16. Anomalías del esmalte, opacidades y (o) hipoplasias: facilitan la colonización del *Streptococcus mutans*, su prevalencia eleva el riesgo de caries dental. Las condiciones sistémicas, durante el desarrollo de los dientes, tales como fiebre, pueden producir mutaciones en los genes de las proteínas codificadas del esmalte y llevar a la amelogénesis imperfecta, que produce defectos en el esmalte,¹¹¹ varios factores del período prenatal, influyen en la formación y mineralización prenatal de todos los dientes temporales y algunos permanentes, entre ellos la edad y salud de la madre, su ocupación y el hábito de fumar durante el embarazo,²⁴⁵ el bajo peso al nacer y la prematuridad, se ha asociado en varios estudios, a la prevalencia de

opacidades e hipoplasia en dientes anteriores y como la solubilidad del esmalte hipoplásico es más alta, se ha vinculado el esmalte defectuoso, con la susceptibilidad a caries dental.²⁴⁶

17. Fosas y fisuras retentivas y formas dentarias atípicas retentivas: facilitan la retención de microorganismos cariogénicos, restos de nutrientes y dificultan su remoción, ello conlleva a desmineralización y al progreso de las caries dentales.¹⁶⁵

18. Edad: las edades en que se produce el brote dentario son de mayor riesgo de caries dental de la corona, debido a que se requieren alrededor de dos años para la completa maduración poseruptiva del esmalte⁴⁵ y a que el tiempo en que los dientes permanecen en infraoclusión, favorece la acumulación de alimentos y bacterias cariogénicas.⁸⁹

19. Sexo: algunos estudios reflejan que el sexo femenino resulta más afectado por caries dental, con mayor cantidad de dientes obturados y menor cantidad de dientes perdidos, parcialmente explicado por la menor secreción salival y a mayores variaciones hormonales;²⁴⁷ pero la asociación caries - sexo no es idéntica en todas las poblaciones y está condicionada a otros factores..

20. Inexistencia de terapias con Flúor sistémico: eleva la susceptibilidad del esmalte dental a la disolución ácida.^{110, 248,249}

21. Inexistencia de terapias de Flúor tópico: se dificulta el proceso de remineralización y no reduce el efecto de la frecuencia de ingestión de alimentos con

potencial cariogénico.^{110,248}

22. Estados sistémicos: entre estos se puede señalar el bajo peso al nacer, la diabetes mellitus con pobre control metabólico, el asma, la malnutrición, el déficit de proteínas y vitaminas principalmente la D y la C, los problemas digestivos, los problemas cardiovasculares, el síndrome de Sjögren, las deficiencias inmunológicas, la hiperactividad y la discapacidad física y (o) mental, que pueden ocasionar disturbios que predisponen a caries dental.²⁵⁰⁻²⁷⁰

23. Factores genéticos y hereditarios: con respecto a la herencia, no obstante estar establecido que las variaciones genéticas en los factores del huésped pueden contribuir a incrementar el riesgo de caries dental²⁷¹ y que los desórdenes hereditarios que afectan el desarrollo de los dientes causan alteración en la estructura del esmalte, aún no se ha determinado la especificidad genética de todos los síndromes de desarrollo dental alterado, consecuentemente, no se han realizado estudios en grandes grupos poblacionales acerca de los genes o mutaciones asociados a un incremento en la susceptibilidad; por tanto la asociación entre patrones genéticos específicos y caries dental, es débil y no posee valor predictivo.²⁷²

24. Factores como bajo nivel socioeconómico, bajo nivel de instrucción, bajo nivel de educación para la salud de la madre y (o) el padre en ≤ 18 años, menores de 11 años fumadores pasivos, adolescentes fumadores, inadecuadas políticas de los servicios de salud, costumbres dietéticas no saludables, familias disfuncionales y

numerosas más la presencia de varios niños convivientes y la asistencia irregular a consulta estomatológica y las determinantes psicosociales de comportamiento y creencias, se asocian a mayor probabilidad de caries dental.^{249,273-300}

En los últimos años a nivel mundial se ha producido una toma de conciencia acerca de la complejidad del proceso caries dental influenciado por la interacción de múltiples factores biosocio-ambientales de riesgo.

Un verdadero factor de riesgo es aquel factor biológico, ambiental, demográfico o conductual, parte de la cadena causal, confirmado por estudios longitudinales, cuya presencia incrementa la probabilidad de contraer una enfermedad dada, por tanto su ausencia o remoción reduce ésta probabilidad.³⁰¹

Indicadores de riesgo, son los factores de riesgo probables, identificados a partir de datos de prevalencia.³⁰¹

Marcador de riesgo es una característica que indica la presencia u ocurrencia previa de la enfermedad y es inmodificable.³⁰²

Se considera predictor de riesgo, aquel factor que no forma parte de la cadena causal; pero que está asociado con un elevado riesgo de enfermedad³⁰¹

Cuando es importante identificar más de un factor de riesgo de la enfermedad se desarrolla un modelo de riesgo multivariado (también llamado perfil de riesgo), y si hay interés en identificar quién está en riesgo, se desarrolla un modelo de predicción multivariado.³⁰¹ También puede identificarse el perfil pronóstico y en base a él elaborar un modelo multivariado de predicción del agravamiento.

En ocasiones se emplean indistintamente los términos modelo de riesgo y modelo pronóstico, realmente puede pronosticarse el riesgo de resultar afectado por un problema de salud y el riesgo de agravamiento de una afectación ya existente, la diferencia radica en que en el primer caso se estudian individuos afectados y sanos y en el segundo caso individuos afectados con mayor y menor gravedad.

La investigación de factores pronósticos se rige también por los patrones del estudio de factores de riesgo, .no obstante una vez identificados los factores de riesgo, en muchos casos, se requiere un periodo de tiempo indeterminado para el desarrollo de un evento adverso a la salud; sin embargo una vez presente la enfermedad el período de tiempo para el agravamiento (complicaciones, discapacidad o muerte), suele ser más corto. Esto hace que el diseño de cohorte se emplee con más frecuencia para la identificación de factores pronósticos y el diseño de casos y controles para la identificación de factores de riesgo, aunque ambos diseños pueden utilizarse indistintamente.

En el caso de la afectación por caries dental, el agravamiento pudiera ser medido a través de incremento del número de lesiones, la aparición de lesiones en sitios menos susceptibles, la profundización de las caries dentales preexistentes o la pérdida dentaria.

La evaluación de los factores y de los modelos de riesgo y de pronóstico, se realiza:

1. En estudios analíticos de cohorte, mediante la determinación del: ^{301,303}

-

Riesgo relativo (RR): que muestra cuanto más frecuente es la enfermedad en expuestos que en no expuestos al riesgo.

- El valor pronóstico positivo (VPP): probabilidad de afectación en los pronosticados positivo (alto riesgo).
- El valor pronóstico negativo (VPN): probabilidad de no afectación en los pronosticados negativo (bajo riesgo)
- El índice de validez: exactitud en el pronóstico de los afectados y de los no afectados.

2. En estudios analíticos casos-controles o transversales, se emplea para la evaluación: ⁶⁵⁻⁶⁸

- La Odds ratio.(OR): también llamada razón de productos cruzados, razón de oportunidades, oportunidad relativa etc. que es un estimado del riesgo relativo e indica la probabilidad de que un suceso ocurra o no entre expuestos y no expuestos.
- La sensibilidad (S): probabilidad de identificación de los afectados.
- La especificidad (E): probabilidad de identificación de los no afectados.
- El índice de Youden: diferencia entre la tasa de verdaderos positivos y la de falsos positivos (S+E -1 ó 100).

- El coeficiente de probabilidad positivo o razón de verosimilitud del positivo (RVP): probabilidad de un resultado positivo en los que tienen la enfermedad ($S/1-E$).
- El coeficiente de probabilidad negativo o razón de verosimilitud del negativo (RVN): probabilidad de un resultado negativo en los que tienen la enfermedad ($1-S/E$).
- Las curvas ROC: indicador general de eficacia diagnóstica que permite detectar una enfermedad dada y el punto de corte que declare a las personas con resultado positivo o negativo. Representa en dos ejes de coordenadas, los puntos (x, y) dados por (S y 1-E).

En los estudios transversales también se pueden determinar los valores pronósticos.

En cariología existe la dualidad de que podemos referirnos a personas, familias y comunidades sanas en riesgo de enfermar; pero como la variable dependiente, afectación por caries dental es una medición hecha sobre dientes, una persona ya afectada, puede estar a su vez en riesgo de que otras superficies dentales resulten afectadas.³⁰⁴

Aunque los factores de riesgo de afectación por caries dental son bien conocidos, existen diferencias en la influencia de los factores individuales o en combinación, en cada individuo o población,^{22, 233,234} por lo que en cada lugar de acuerdo a los factores identificados, se deben elaborar modelos pronósticos multivariados, éstos

modelos deben poseer un sistema rápido, económico y simple de recolección de datos, si se emplean equipos, deben ser poco costosos y ser aceptados por aquellos a los cuales se aplicará.^{203,305}

Los modelos pronósticos, permiten la identificación de individuos y grupos de alto riesgo, lo cual significa que la persona, individuo o comunidad desarrollará la enfermedad o una cantidad desmedida de ella,^{301,304} al considerar el nivel de riesgo, se podrán implementar medidas preventivas más adecuadas.^{233, 234,306}

1.6 Agentes y acciones preventivas de caries dental.

La caries dental es un problema de salud prevenible; no obstante los recursos preventivos no siempre son empleados con la forma y frecuencia más adecuada en cada caso.

Actualmente, se plantea la importancia de evitar la aparición de lesiones de caries dental y en caso de que estén presentes y no exista cavitación, valorar la profundidad de la desmineralización, el nivel de riesgo y promover la remineralización.^{121, 122,307}

La comprensión de los conocimientos acerca de la naturaleza de la caries dental y sus causas, lleva al desarrollo de la prevención y con ella a la reducción del dolor y la pérdida dentaria.³⁰⁸

Entre los agentes preventivos el más empleado es el Flúor, mineral electronegativo. El Flúor sistémico óptimo incrementa la resistencia del esmalte y otros tejidos dentarios, pues su coeficiente de disolución es mayor que el de los cristales de

hidroxiapatita y además transforma la macroestructura dentaria, esto hace a las fosas y fisuras menos estrechas y profundas, por consiguiente menos retentivas. El Flúor ha sido añadido a varias soluciones y productos para su uso sistémico, la fluoruración del agua y la sal de cocina, son los métodos más utilizados como programas, no obstante en las regiones tropicales donde el agua contiene una cantidad de Flúor ≥ 0.7 ppm, no está indicado administrar suplementos de Flúor sistémico, por el riesgo de producir fluorosis dental; el Flúor sistémico suele además presentarse añadido a la leche entre otros alimentos. ^{8, 88, 309-317}

El Flúor tópico óptimo reduce el potencial electropositivo del esmalte, inhibe la formación de la biopelícula dental, provoca desorción de los microorganismos previamente adheridos, disminuye la disolución de los cristales; en la placa dentobacteriana inhibe la glicólisis a concentraciones entre 1 y 2 ppm, reduce la formación de glucanos intracelulares a concentraciones entre 10 a 15 ppm, retarda la formación de glucanos extracelulares a concentraciones de 40 ppm, provoca en el *Streptococcus mutans* reducción marcada del crecimiento a 50 ppm, disminución del potasio intracelular a concentraciones mayores de 50 ppm, inhibe completamente el crecimiento del microorganismo a 100 ppm, y aún a concentraciones bajas, disminuye la desmineralización y promueve la remineralización. El Flúor tópico, se presenta en barnices, geles y dentífricos, tampoco se debe aplicar de forma arbitraria, pues una parte importante se absorbe, fundamentalmente en los niños al cepillarse. ^{309,318-332}

El Flúor es más efectivo en las superficies lisas, su aplicación tópica a altas

concentraciones provoca la formación de fluoruro de calcio (CaF_2) sobre las superficies dentales, además penetra y difunde entre los prismas del esmalte.^{88,309} El CaF_2 puede permanecer en la saliva hasta 25 semanas y el 10% es fijado por el esmalte.⁸⁸

El empleo de fluoruros debe ser supervisado dado que es un agente que en sobredosis ocasiona síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y letales, la dosis letal en niños es 5 mg /Kg de peso corporal y en adultos de 8-16 mg/Kg de peso corporal.^{88,309}

Otro agente muy empleado en la prevención de caries dental es la Clorhexidina, antimicrobiano catiónico de amplio espectro, muy efectivo en la reducción de los altos niveles de infección por *Estreptococos mutans*; su mecanismo de acción le permite reducir la adsorción microbiana a la superficie dental por bloqueo de los grupos ácidos de las glicoproteínas salivales, compite con los iones de calcio, reduce la capacidad microbiana para adherirse a la superficie dental por su absorción a los polisacáridos extracelulares, inhibe la formación de biopelícula dental y es bactericida ya que coagula el citoplasma celular de los microorganismos, indirectamente reduce la desmineralización, su acción es dependiente de la concentración, frecuencia y pH de la cavidad bucal, no han sido reportados efectos sistémicos ni letales con el empleo de la Clorhexidina, la cual no atraviesa el epitelio bucal y si por accidente es tragada, se combina con la mucosa superficial digestiva y cuando estas células se decaman, se excretan por las heces, si se absorbe, se excreta por vía biliar, entre sus efectos colaterales se describe distorsión del gusto,

lesiones decamativas de la mucosa bucal y pigmentación dentaria; pero todos estos efectos colaterales son reversibles y dependientes de la concentración y frecuencia de empleo. La clorhexidina se presenta en solución, barnices, geles y dentífricos.^{8,}

88,333-342

Más recientemente, se emplea con éxito, en la prevención de caries dental, el Xilitol, poliol, alcohol calórico, no metabolizado por los microorganismos bucales, inhibe la desmineralización, favorece la remineralización, estimula el flujo salival, disminuye los efectos del *Streptococcus mutans*, estabiliza la caries dental rampante, el Xilitol es un agente seguro; no obstante dado su absorción lenta e incompleta puede producir efectos laxantes, 10 cucharadas de Xilitol al 5% produce heces blandas, pero la mayoría de las personas pueden adaptarse a dosis de hasta 750 mg/Kg de peso al día: El xilitol se presenta en chicles, tabletas masticables, en enjuagatorios y dentífricos.^{8, 88,343-350}

Los sellantes de fosas y fisuras, ofrecen gran protección contra la caries dental en el caso de las fosas y fisuras retentivas, existen 2 tipos: los compuestos por Bisphenol Glicidil Metacrilato (Bis-GMA) y los compuestos por ionómeros de vidrio. Están indicados en casos de alto o moderado riesgo de caries dental, molares con fosas y fisuras retentivas con hasta 2 años de brotados, lesiones incipientes del esmalte sin cavitación, manchas blancas, que no responden a otras medidas preventivas, fosas y fisuras con restauraciones de extensión limitada, fosas y fisuras retentivas en molares cuyo contra lateral este cariado o restaurado.³⁵¹⁻³⁶⁰

El control de placa dento - bacteriana y la fisioterapia bucal: a través de medios

mecánicos como el cepillo dental, los suplementos del cepillado mecánico: hilo dental, cepillos ínter proximales y palillos interdetales, auxiliados por sustancias reveladoras de la biopelícula dental, promueven la higiene bucal. El empleo de enjuagatorios antiplaca puede mejorar la eficacia de los medios mecánicos al igual que la adición en los dentífricos de algún agente químico preventivo de caries dental, sobre todo en niños y adolescentes de alto riesgo, si el cepillado es supervisado muestra mejores resultados.^{319,361-377} Actualmente se estudia la eficacia del cepillo ultrasónico en la eliminación de la placa dento-bacteriana, lo cual podría coadyuvar a la higiene bucal de las personas con dificultades físicas.

La profilaxis profesional y la aplicación simultánea o posterior de algún agente preventivo de caries dental posibilita la eliminación de la placa dento - bacteriana formada en lugares donde no accede el cepillo dental y permite mayor acceso de los agentes preventivos, lo que coadyuva a disminuir la velocidad de su formación y a incrementar la resistencia del esmalte contra la caries dental.^{319, 378,379}

El asesoramiento dietético se recomienda cuando existen patrones dietéticos cariogénicos,^{222 , 380} ya que ante esta circunstancia es importante guiar a la disminución, de la frecuencia de ingestión de alimentos con potencial cariogénico y del tiempo en que los alimentos con azúcar libre permanecen en la boca. En ausencia de cepillado óptimo con dentífricos fluorurados, no se debe ingerir alimentos con potencial cariogénico más de 4 veces al día;³⁸¹ sin embargo el cepillado con dentífrico fluorurado al menos 2 veces al día, posibilita que la ingestión de alimentos que contienen azúcar hasta seis veces al día no sea lesiva;^{18,382} pero

aún no hay consenso en cuanto a que frecuencia de alimentos con potencial cariogénico entre comidas se puede considerar segura,²²² quizás debido a que en cada caso, además, se deben considerar otros factores³⁸⁰ que repercuten como el nivel de riesgo individual.

Como el efecto de alimentos con potencial cariogénico, puede ser neutralizado con el consumo de proteínas, vegetales, aceites vegetales, aceites poliinsaturados, oleíco y lenolíco, té, quesos y alimentos que contienen calcio, fosfato, Flúor, vitamina C y D, se puede recomendar la incorporación de estos a la dieta.³⁸³⁻³⁸⁷

Las acciones preventivas de caries dental a nivel comunitario, pueden ser implementadas a través de la prevención masiva y/o de la prevención con enfoque de riesgo.^{8,301}

La prevención masiva en cariología, es el conjunto de acciones educativo-preventivas, encaminadas a la promoción de salud bucal y a la protección contra la caries dental en personas, familias y grupos sociales.

Entre las acciones de prevención masivas en cariología, se cuenta con los exámenes anuales en los servicios estomatológicos, el auto examen periódico, el control de placa dento - bacteriana, las actividades de promoción y educación para la salud, incluido los consejos dietéticos, además los enjuagatorios bucales quincenales con fluoruro de sodio al 0.2% y la inactivación de las lesiones cariosas cavitadas.^{8,88}

La prevención con enfoque de riesgo, en cariología, es el conjunto de acciones educativo-preventivas según el grado de riesgo, encaminadas a la promoción de salud bucal y a la protección contra la caries dental, de forma más efectiva, en

personas, familias y grupos sociales.

De acuerdo a la estrategia de riesgo, las personas de alto riesgo de caries dental, son identificadas y reciben medidas preventivas para disminuir el riesgo.³⁰¹

Las acciones de prevención en la estrategia de riesgo, se clasifican, según Pitts NB¹⁸⁴ en:

Prevención primaria: consistente en la identificación de, factores de riesgo, de niños con alto riesgo, y modificación de la conducta en niños con alto riesgo, conjuntamente con protección dental.

Prevención secundaria: dada por el diagnóstico y manejo de las lesiones cariosas, acorde a las tendencias actuales, más las acciones de prevención primaria, lo que limita la progresión de las lesiones.

Prevención terciaria: realización de restauraciones, cuando existan caries dentales activas, sin reemplazar restauraciones, a menos de que exista evidencia de éstas, más prevención primaria y prevención secundaria para limitar la extensión de la discapacidad.

En la prevención específica o selectiva de acuerdo al nivel de riesgo, existen varias propuestas, como las de combinar varios agentes y acciones entre ellos Flúor con Clorhexidina, Clorhexidina con sellantes, Xilitol con Flúor, Flúor-Clorhexidina-Xilitol, Flúor con efectivo control de placa y mayor frecuencia en la aplicación de los agentes preventivos.^{8, 303, 345,388-392}

No obstante, a pesar de los resultados prometedores de varios estudios, no hay consenso en la efectividad de la combinación de agentes preventivos,³⁹³ ni en

relación al incremento de la frecuencia de las consultas, en caso de aplicar algunos de los controles siguientes, examen clínico, examen clínico más tartrectomia y pulido, examen clínico más mensajes, examen clínico más tartrectomia y pulido y mensajes preventivos.³⁹⁴

Las nuevas estrategias de manejo de la caries dental, aconsejan priorizar los tratamientos preventivos, pues existen métodos capaces de evitar e inhibir su desarrollo y de facilitar la regresión de éstas,^{121, 122, 395,396} aún en caso de las lesiones oclusales incipientes activas;³⁹⁷ pero si existieran lesiones cavitadas, la terapéutica restaurativa, también previene en cierto grado el desarrollo de otras lesiones,^{398,399} por la disminución durante cierto tiempo de algunos parámetros de cariogenicidad.⁴⁰⁰

Dichas estrategias actuales además señalan la importancia del enfoque de riesgo en cariología y de que las medidas preventivas que se apliquen, sean evaluadas en relación a las variaciones en el nivel de riesgo y a la incidencia de caries dental en cada grupo.⁴⁰¹

Los costos de los programas preventivos de caries dental, pueden ser reducidos y la eficiencia incrementada si se es capaz de identificar y tratar a las personas con gran riesgo a desarrollarlas³⁰¹ y al disminuir el nivel de riesgo, se promueve una vida saludable.⁴⁰²

1.7 Consideraciones finales.

La caries dental, es un proceso, que puede ser prevenido, al evitar o retardar la transmisión de los microorganismos cariogénicos, mediante la promoción de patrones dietéticos saludables, el incremento la resistencia de las estructuras dentarias y la elevación de las defensas del huésped.

A pesar de ello, todavía se persiste en dar más énfasis a la terapéutica mecánica quirúrgica, que repara un efecto, causado por un enfrentamiento ineficaz al problema.

El enfoque de riesgo en cariología, puede constituir un medio que permita la identificación de la probabilidad de ser afectado por caries dental en los sanos y la identificación de la probabilidad de agravamiento cuando ya se está afectado, para actuar en consecuencia con los recursos y acciones preventivas correspondientes, que reviertan la situación y favorezcan el estado de salud.

CAPITULO II. DISEÑO METODOLÓGICO.

Este capítulo presenta los elementos metodológicos utilizados para contestar las interrogantes e hipótesis del trabajo, contiene la clasificación de los estudios realizados, la operacionalización de las variables empleadas, los aspectos éticos considerados, las técnicas y los procedimientos utilizados para la recolección de la información, de cada tarea de investigación y las técnicas de procesamiento y análisis.

2.1.1 Clasificación de la investigación.

Para cumplimentar los objetivos 1 y 2.

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo, por un año.

Para cumplimentar el objetivo 3.

Se diseñó un estudio de factores pronósticos, analítico, de cohorte prospectivo por un año.

Para cumplimentar el objetivo 4.

Se realizó un estudio analítico, de cohorte prospectivo por un año.

2.1.2 Universo y Muestra.

Para cumplimentar los objetivos 1 y 2.

El universo conformado por 2140 niños de entre 6 a 11 años (al inicio), pertenecientes a las escuelas primarias del municipio Plaza de la Revolución

El tamaño muestral se determinó por las siguientes fórmulas:

$$n = \frac{n_0}{1 + \frac{n_0 - 1}{N}}$$

$$\text{donde } n_0 = \frac{(1,96)^2 PQ}{E_0^2}$$

Donde:

P: Proporción esperada de niños con afectación por caries dental= 60.0%

Q: 1 - P = 40.0%

E_0^2 : Cuadrado del máximo error admisible (10% de p).

n: Tamaño de la muestra.

N: Tamaño de la población =2140

Confiabilidad = 95.0%.

Efecto de diseño= 3.0

r : Pérdida muestral = 0.20

La prevalencia se obtuvo a partir de estudios anteriores realizados en el área de salud.

Al sustituir se obtuvo una cifra de 687, pero al estimar la pérdida muestral (r) de acuerdo a la fórmula $n = n_0 / (1 - r)$, la muestra se estableció en 983 escolares.

Para la selección definitiva de sujetos, se utilizó el Muestreo Estratificado Polietápico (MEP), que especificamos a continuación.

Fórmulas empleadas.

$$l = \frac{A}{m}$$

$$\tilde{n} = \frac{n}{m}$$

Donde:

l : intervalo de selección= 165

A : Frecuencia acumulada=2140

Unidades de primera etapa (UPE): a estudiar =13

\tilde{n} : niños a seleccionar en cada UPE para cumplimentar la muestra = $75.6 \approx 76$

Definición de estratos: se utilizó como criterio de estratificación la edad, desde los seis hasta los once años.

Selección de unidades de primera etapa (UPE): dentro de cada edad se consideraron UPE, las escuelas, 6 por edad, para un total de 36, entre ellas se procedió a la selección de 13 con probabilidades proporcionales al tamaño.

Selección de Unidades de Segunda Etapa (USE): con probabilidades proporcionales a su tamaño, fueron seleccionadas las unidades de segunda etapa (USE), aulas, dentro de las UPE previamente seleccionadas.

Selección de las Unidades de Análisis: dentro de las USE elegidas, fueron seleccionados 983 niños por muestreo aleatorio simple, con el empleo de los números aleatorios generados por el paquete estadístico STATS.

A continuación se detallan las UPE y USE seleccionadas.

Estratos (edades)	UPE(escuelas) Seleccionadas	USE(aulas) Seleccionadas
6	Pedro Portuondo	1,2,3
	José Antonio Echevarria	1,2
7	Pedro Portuondo	1,2
	Gonzalo Quesada	1,2
8	Pedro Portuondo	1,2,3
	José Antonio Echevarria	1,2
9	Pedro Portuondo	1,2
	Gonzalo Quesada	1,2
10	Pedro Portuondo	1,2,3
	José Antonio Echevarria	1,2
11	Pedro Portuondo	1,2
	José Antonio Echevarria	1,2
	Gonzalo Quesada	1,2,3

Criterios de inclusión: pertenecer a las escuelas del área mencionada, del municipio Plaza de la Revolución y tener entre 6 y 11 años de edad.

Criterios de exclusión: escuelas de discapacitados físicos y mentales, escolares de ≤ 5 años y ≥ 12 años.

Para cumplimentar el objetivo 3.

Los 340 niños, con afectación inicial por caries dental, procedentes de la muestra para cumplimentar el objetivo 1, fueron divididos en cohortes, según la exposición o no al factor experiencia de dos o más lesiones de caries dental al inicio, que fue

escogido por su trascendencia en la incidencia de caries dentales, según la literatura y por ser relativamente fácil su determinación, por consiguiente el grupo de enfermos quedó conformado por dos subgrupos, expuestos (más graves), con 2 ó más lesiones, 224 niños y no expuestos (menos graves), con solo una lesión, 116 niños, aunque el análisis de la probabilidad de agravamiento de la afección, se realizó además con otras variables, que se exponen en la operacionalización de las variables biosocio-ambientales para cumplimentar los objetivos 1 y 3.

Criterios de inclusión: pertenecer a la muestra del estudio descriptivo y estar afectado por caries dental.

Criterios de exclusión: no estar afectado por caries dental (ser sano).

Para cumplimentar el objetivo 4.

El universo lo constituyeron 495 niños, de 6 a 11 años (al comienzo), de la escuela primaria "Saúl Delgado," perteneciente al área de salud, dicha escuela fue seleccionada por muestreo aleatorio simple de entre aquellas cuyos niños no resultaron incluidos en los estudios anteriores.

El tamaño muestral se determinó a través del programa para análisis epidemiológico de datos tabulados de la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de Salud (Epidat), a partir de los datos del estudio analítico precedente.

Riesgo en expuestos 70%

Riesgo en no expuestos 5%

Razón no expuestos/expuestos 0.1

Confiability 95%

Potencia 80%

Tamaño mínimo 51 expuestos y 5 no expuestos (10.2 expuestos por cada no expuesto).

Al examinar a la población solo 21 casos resultaron no expuestos (categoría bajo riesgo, según probabilidad calculada), por lo que dentro de los expuestos (categoría alto riesgo, según probabilidad calculada), se seleccionaron por muestreo aleatorio 267 para un total de 288 (12.7 expuestos por cada no expuesto).

Criterios de inclusión: estar afectado por caries dental.

Criterios de exclusión: no estar afectado por caries dental (ser sano).

2.1.3 Operacionalización de las variables.

Para cumplimentar el objetivo 1. Estudio descriptivo.

Variables	Escala de clasificación	Definición operacional
Grupo de edad	6 a 7 años 8 a 9 años 10 a 11 años	Según años cumplidos.
Prevalencia de caries dental	-----	-----
Afectados por caries dental	Si No	Se consideró si en caso de existir caries dental ya fueran: caries cavitadas, obturaciones o dientes perdidos, en dentición mixta y en dentición permanente, no en

		caso contrario. Criterios de la OMS, ^{115,168}
Experiencia previa de caries dentales	0,1,2,3 etc.	<ul style="list-style-type: none"> Según número de lesiones: caries, obturaciones y dientes perdidos, al inicio, por el índice co-d +COP-D (dentición mixta) y COP-D (dentición permanente). Criterios de la OMS. ^{115,168} Según el índice significativo de caries(ISC) en dentición mixta y permanente.⁴⁰³
Actividad de caries dental (número de lesiones)	Baja (1) Moderada (2 a 4) Alta(≥5)	Según frecuencia de niños en cada categoría del índice co-d +COP-D (dentición mixta). Criterios de la OMS. ^{115,168}

Variables biosocio-ambientales	Escala de clasificación	Definición operacional
Afectados por caries dentales cavitadas	Si No	Se consideró si en caso de existir caries dentales cavitadas al inicio (en dentición mixta) y no en caso contrario. Criterios de la OMS, ¹⁶⁸
Afectados con dientes perdidos (por caries dental)	Si No	Se consideró si en caso de existir dientes perdidos por caries dental (en dentición mixta) al inicio y no en caso contrario. Criterios de la OMS, ¹⁶⁸
Afectados con caries dental en superficies proximales y(o) lisas	Si No	Se consideró si en caso de existir al inicio caries o obturaciones en superficies proximales o lisas: (en dentición mixta) y no en caso contrario.
Superficies oclusales de riesgo	0 1 2	Se consideró al inicio: 0-molares permanentes completamente erupcionados sin placa visible 1- molares permanentes completamente erupcionados con placa visible 2-molares permanentes en brote con o sin placa visible
Anomalías del esmalte	Si No	Se consideró si en caso de observarse al inicio opacidades y(o) hipoplasias y no en caso contrario. Criterios de la OMS: ¹⁶⁸
Áreas desmineralizadas	Si No	Se consideró si en caso de observarse al inicio zona blanco-tiza porosa sin cavitación y no en caso contrario. Criterios de la OMS. ¹⁶⁸

Placa dento-bacteriana en el 20% o más ($\geq 20\%$) de las superficies	Si No	Se consideró si en caso de observarse al inicio $\geq 20\%$ de superficies teñidas y no en caso contrario... Criterios de O'Leary. ²²⁹
Ingestión de alimentos con azúcar cuatro o más (≥ 4) veces al día	Si No	Se consideró si en caso del niño ingerir alimentos con azúcar cuatro o más veces al día, por interrogatorio a la madre y el niño y no en caso contrario.
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies e ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	Si No	Se consideró si en caso de referirse que el niño ingiere alimentos con azúcar cuatro o más veces al día (por interrogatorio inicial a la madre y al niño), y de ser observada placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies y no en caso contrario.
Grupo de edad de 8 a 9 años	Si No	Se consideró si en caso del niño estar comprendido en este grupo etáreo(al inicio) y no en caso contrario.
Sexo	F M	Según sexo biológico se consideró si al sexo femenino y no al masculino.
Madres con caries dentales cavitadas.	Si No	Se consideró si en caso de la madre poseer caries cavitadas al examen clínico inicial y no en caso contrario,
Funcionabilidad familiar	Funcional Disfuncional	Se consideró disfuncional en caso de la madre obtener 50.0% o menos de la puntuación total (0 a 5 puntos) y no en caso de una cifra mayor (≥ 6 puntos) según la encuesta realizada al efecto al inicio del estudio. Criterios modificados de la encuesta de Louro J, Bayarre Vea H, Pérez E. ⁴⁰⁴

Extensión de la familia	1 a 6 ≥7	Según el número de miembros convivientes habituales por interrogatorio a la madre, padre o tutor del niño (al inicio), se consideró si en caso de ≥7 y no en caso de 1 a 6 miembros.
Situación sistémica de riesgo	Si No	Se consideró si según fuera referido por la madre (al inicio), que el niño padecía de enfermedad crónica de descompensación frecuente como diabetes, asma bronquial, epilepsia, reflujos gastroesofágicos o ingestión frecuente de antisialagogos (antihistamínicos, ansiolíticos, antihipertensivos, anticolinérgicos o psicofármacos), caso en el cual se consideró si y no en caso contrario.
Actividades estomatológicas en la comunidad	Si No	Se consideró si en caso de la madre referir (al inicio), haber recibido orientaciones educativo-preventivas por el odontólogo y (o) la técnica de atención estomatológica en su hogar y no en caso contrario.
Nivel educativo de la madre en salud bucal	Bajo Alto	Se consideró bajo en caso de la madre obtener de 0 a 10 puntos (menos del 69.0% de respuestas acertadas), en la encuesta realizada al efecto, en el inicio del estudio, y no en caso de ≥11 puntos.

Para cumplimentar el objetivo 2. Estudio descriptivo.

	Escala de clasificación	Definición operacional
Incidencia anual de caries dental	0 1 ≥2	Según frecuencia de niños por número de lesiones nuevas al año (categorías del índice co-d +COP-D , en dentición mixta de los niños de hasta 11 años y del índice COP-D, en dentición permanente de los que arribaron a los 12 años). Criterios de la OMS. ^{115,168}

Para cumplimentar el objetivo 3. Estudio analítico para identificar perfil pronóstico.

Variable	Escala de clasificación	Definición operacional
Dependiente: Agravamiento de la afección (a través de la incidencia anual de ≥2 nuevas caries dentales).		
Afectación anual por dos o más caries dentales. (≥ 2)	Si No	Se consideró si en caso de tener afectación por ≥2 lesiones nuevas: caries, obturaciones o dientes perdidos, en el transcurso de un año y no en caso de no afectación o afectación por solo una lesión nueva.

Variables independientes	Escala de clasificación	Definición operacional
Experiencia anterior de afectación por caries dentales	1 2 ó más	En caso de presentar al inicio solo una caries, obturación o diente perdido se consideró 1 (menos grave) y en caso de 2 ó más (más grave).
Variables biosocio-ambientales	Ver operacionalización del estudio para cumplimentar el objetivo 1.	

Para cumplimentar el objetivo 4. Estudio para validar modelo pronóstico.

Probabilidad de afectación		
Factores pronósticos obtenidos en el estudio para cumplimentar el objetivo 3	Escala de clasificación	Definición Operacional
Experiencia anterior de caries dentales	1 2 ó más	Según número de lesiones: caries, obturaciones y dientes perdidos, al inicio, por el índice co-d +COP-D (dentición mixta). Criterios de la OMS. ^{115,168}
Experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental	Ver estudio descriptivo	
Experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas	Ver estudio descriptivo	

Áreas desmineralizadas		
Caries dentales cavitadas en la madres		
Familias disfuncionales		
Infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad		
Modelo pronóstico del agravamiento de la afectación anual por ≥ 2 caries dentales.	≤ 0.96 ≥ 0.97	Según resultados del estudio para cumplimentar objetivo 3. ≤ 0.96 (Bajo riesgo) ≥ 0.97 (Alto riesgo)

Afectación real al año		
Variable	Escala de clasificación	Definición operacional
Afectación anual por dos o más caries dentales. (≥ 2)	Si No	Se consideró si en caso de tener afectación por ≥ 2 lesiones nuevas: caries, obturaciones o dientes perdidos, en el transcurso de un año y no en caso de no afectación o afectación por solo una lesión nueva en dentición mixta de los niños de hasta 11 años y en dentición permanente de los que arribaron a los 12 años.

Dentigrama en Anexo1.

Encuesta de factores biosocio-ambientales en Anexo 2.

Encuesta de funcionabilidad familiar en Anexo 3.

Encuesta de nivel educativo de la madre en Anexo 4.

Encuesta para validar el modelo pronóstico en Anexo 5

2.1.4 Ética.

Antes de ser incluidos en el estudio, se solicitó a un padre o tutor de cada niño su consentimiento informado por escrito (Anexo 6), luego de explicarles los objetivos del estudio y la importancia de su participación, garantizándoles la confidencialidad de la información y la posibilidad de abandonar el estudio si así lo deseasen, sin repercusión alguna ante la necesidad de atención médica posterior, conjuntamente se tuvo en cuenta la disposición del niño a ser examinado.

2.1.5 Técnicas y procedimientos de obtención de la información.

Se expuso a los examinadores los objetivos del estudio y como proceder para la obtención de la información.

Se hicieron coordinaciones con los directores de las escuelas y los maestros de los niños seleccionados, a fin de no afectar las actividades escolares.

Con el propósito de adquirir el consentimiento informado de un padre o tutor de cada niño, se les citó a reuniones (convocadas en cada escuela), donde se les explicaron los objetivos del mismo y el tiempo de duración.

Para cumplimentar los objetivos 1 y 2.

Se procedió al entrenamiento y calibración de tres examinadores en el examen clínico y en el llenado de las encuestas, al examinar al 10 por ciento de la muestra, se logró un promedio de coincidencia inter-examinadores e intra-examinados de 0.95 y 0.76 respectivamente, según coeficiente de Kappa.^{65,168}

La información acerca del nivel educativo en salud bucal de las madres, su percepción del funcionamiento familiar, se recolectó en entrevistas grupales realizadas en las escuelas, el llenado de las encuestas, lo efectuaron las propias madres, una vez que se les explicó como realizarlo, al recoger las encuestas se verificó que todas las interrogantes fueran respondidas. También se indagaron con las madres, padres o tutores de los niños, aspectos relacionados con la extensión de la familia, situación sistémica del niño e ingestión de alimentos azucarados.

Los exámenes clínicos para la detección de la afectación por caries dental, en los niños, se realizaron, mediante el método visual-táctil (sin presión, sólo para eliminar restos de placa dento - bacteriana o de materia alba), secado con algodón, espejo y luz natural, antes de la merienda escolar, en las madres se empleo el método visual con luz natural, previo enjuague con agua, los mismos días en que fueron citadas para el llenado de las encuestas. Los datos de los exámenes clínicos de los niños se volcaron en dentigramas, reflejándose las caries cavitadas en rojo y las restauraciones en azul; de las madres solo se anotó si poseían o no caries cavitadas.

La detección de la extensión de la placa dento-bacteriana se realizó en días diferentes a los del examen clínico, previo ligero enjuague con agua para eliminar la materia alba y luego tinción con el colorante plac dent.

Los exámenes se completaron a 936 niños, 95.2% de la muestra inicial.

Al año fueron re-examinados 921 niños 93.7%, de la muestra inicial, ya que hubo pérdidas por traslado de escuelas, cambios del área de residencia e inasistencia de algunas madres; pero en ambos casos se quedó por encima del tamaño de la muestra sin ajuste por pérdidas.

Para cumplimentar el objetivo 3.

Se tuvo en cuenta el resultado de la medición de las variables biosocio-ambientales y el resultado del re-examen clínico anual.

Se re-examinó a 317 niños (93.2%) de los 340 previamente afectados, de ellos 217, constituían el 97.8% de los afectados por ≥ 2 lesiones al inicio y 100 eran el 86.2% de los que previamente tenían ≤ 1 lesión.

Para cumplimentar el objetivo 4.

Las variables biosocio-ambientales que resultaron en el perfil pronóstico del estudio anterior fueron medidas (según las especificaciones referidas), en otro grupo de escolares del área de salud, con el propósito de establecer la probabilidad de agravamiento de la afectación anual por caries dental, al transcurrir un año, los niños fueron re-examinados, las nuevas lesiones de caries dental se señalaron con el color amarillo en los dentigramas realizados al inicio.

Los examinadores fueron dos estomatólogos entrenados que habían participado en las investigaciones anteriores, al proceder al re-examen anual desconocían el valor de la probabilidad de agravamiento de cada niño.

En el 10% de la muestra, el promedio de coincidencia inter-examinadores e intra-examinados varió entre 0.96 y 0.90, respectivamente según coeficiente de Kappa.^{65,168}

2.1.6 Técnicas de procesamiento y análisis.

Se crearon bases de datos en SPSS versión 11.0 y la información se procesó a través de dicho paquete estadístico y del EPIDAT versión 3.0.

La medida resumen de datos cualitativos fue el porcentaje y de los cuantitativos la media aritmética (promedio).

Para cumplimentar los objetivos 1 y 2.

Se estimó la prevalencia de caries dental a través de: el porcentaje de afectados, la media aritmética (promedio) de caries, obturados y dientes perdidos (índice $cod + COP-D$ en dentición mixta e índice $COP-D$ dentición permanente), el porcentaje según la actividad de caries dental y el aporte al total de lesiones y mediante el índice significativo de caries en dentición mixta y en dentición permanente, que se obtiene al dividir la sumatoria de dientes cariados, obturados y perdidos en el tercio de la población con mayores cifras por el tercio de la población examinada.

Conjuntamente se identificó el porcentaje de niños con presencia de variables biosocio-ambientales.

Además se estableció el porcentaje de escolares con nuevas caries dentales al año, respecto al total de examinados y al grupo afectado al inicio.

Se analizaron las diferencias en el porcentaje de afectados de acuerdo al grupo de edad por la prueba de independencia X^2 (Ji cuadrado), para variables cualitativas,

y las diferencias en la media aritmética de caries dental en relación al grupo de edad por la prueba Anova Bonferroni.

Se apreció diferencias significativas si $p \leq 0.05$.

Los intervalos de confianza (IC) tuvieron un 95% de confiabilidad

Para cumplimentar el objetivo 3.

La variable dependiente se seleccionó ya que en la literatura consultada, se plantea que los niños que desarrollen 2 ó más lesiones de caries dental al año, tienen elevado riesgo a lesiones futuras y existe la necesidad de identificar los factores pronósticos del agravamiento de la afección.

Primeramente se realizó un análisis univariado entre cada una de las covariables explicativas (independientes) y la variable de respuesta (dependiente), mediante la prueba de homogeneidad X^2 (Ji cuadrado), para variables cualitativas y determinar las de asociación significativa.

Luego las variables independientes con asociación significativa ($p \leq 0.05$), se correlacionaron entre sí a través del coeficiente de correlación Phi para tablas de 1 grado de libertad y V de Cramer para tablas ≥ 2 grados de libertad, con la intención de evitar que una correlación excesiva entre las variables independientes (colinealidad), introdujera deficiencias en las estimaciones, se consideró que existía correlación importante si el valor del coeficiente era superior a 0.8.⁴⁰⁵

Las variables explicativas que no mostraran correlación entre sí fueron incluidas en un análisis posterior multivariado mediante la Regresión Logística Múltiple (RLM) con respuesta dicotómica,⁴⁰⁶ que permitió estimar la influencia absoluta o

pura de cada factor sobre el agravamiento de la afectación por caries dental, al controlar los restantes.

En la RLM se empleó el método paso a paso, que adiciona términos a las ecuaciones de regresión (Wald adelante) y luego se identificaron aquellas variables cuyos coeficientes resultaron significativamente diferentes de 0 ($p \leq 0.05$).

De esta manera resultaron estimados el riesgo relativo (RR) ($\exp^{(bi)}$), puntual y por intervalos para cada variable seleccionada, lo cual constituyó el perfil pronóstico.

Se comprobó la bondad del ajuste del modelo a los datos a través del estadígrafo Ji Cuadrado de Hosmer y Lemeshow,⁴⁰⁶ si la probabilidad asociada al estadígrafo de prueba era mayor de 0.05, se consideró que los modelos ajustaban a los datos.

No hubo que corregir los interceptos, de las funciones logísticas como plantea Silva LC,⁴⁰⁶ pues se trabajó con el 100 por ciento de los que resultaron afectados por caries dental al inicio del estudio descriptivo.

Con los datos obtenidos se calculó la probabilidad de agravamiento de la afectación anual, mediante el empleo de la fórmula que establece que si se tiene una variable dicotómica “Y” (que en este caso es la afectación o no por 2 ó más lesiones de caries dental al año), la probabilidad de que un niño las desarrolle (o sea, que Y = afectación por dos ó más lesiones de caries dental, puede expresarse en función de varias variables o factores X_1, X_2, \dots, X_n , de la siguiente manera:

$$\text{Prob (Y = agravamiento de la afectación por caries dental)} = \frac{1}{1 + \exp (-b_0 - b_1X_1 - \dots - b_nX_n)}$$

Donde:

b_0 : es el término independiente

b_1, \dots, b_n : son los coeficientes respectivos de las variables independientes.

El modelo diseñado (ver Anexo 7), permitió determinar la probabilidad de agravamiento de la afectación por caries dental en función de los factores incluidos.

Se determinó la media aritmética de la probabilidad calculada de agravamiento según la frecuencia de nuevos casos afectados por ≥ 2 caries dentales al año, con sus (IC), de 95% de confiabilidad y los valores mínimo y máximo.

De acuerdo a los resultados se sugirió una categorización de la probabilidad de agravamiento (ver Anexo 7).

Para cumplimentar el objetivo 4.

Se calculó la probabilidad de agravamiento en cada niño en base a ella, se clasificó en dos categorías: ≤ 0.96 (Bajo riesgo) y ≥ 0.97 (Alto riesgo), guiados por el modelo diseñado en el estudio anterior (ver Anexo 8).

Las categorías mencionadas se relacionaron con la afectación anual por ≥ 2 caries dentales a través del riesgo relativo al agravamiento, la proporción atribuible en expuestos y los valores pronósticos.

Riesgo relativo (RR) = Incidencia de agravamiento en expuestos

Incidencia de agravamiento en no expuestos

Proporción atribuible en expuestos (PAE)=

Incidencia de agravamiento en: expuestos - en no expuestos

Incidencia de agravamiento en expuestos

Valor pronóstico positivo (VPP) = $\frac{\text{Afectados}}{\text{Total de pronosticados de alto riesgo}}$

Valor pronóstico negativo (VPN) = $\frac{\text{No afectados}}{\text{Total de pronosticados de bajo riesgo}}$

Índice de validez (IV) = $\frac{\text{Personas con pronósticos acertados}}{\text{Total de examinados}}$

Los resultados se presentan en tablas estadísticas.

Para la elaboración del informe final se utilizó el procesador de texto Word.

Consideraciones finales.

En el presente capítulo, se abordan los elementos metodológicos de las investigaciones realizadas y se especifica en cada estudio las medidas tomadas para el control de sesgos y contribuir a la fiabilidad y validez de los resultados.

CAPITULO III. RESULTADOS.

En el acápite se exponen los principales resultados, derivados de las investigaciones realizadas, en respuesta a los objetivos propuestos, contiene la morbilidad de la caries dental, los factores de riesgo asociados y un modelo pronóstico de la probabilidad de agravamiento de la afectación, en base al perfil pronóstico.

3.1 Prevalencia de caries dental y de factores biosocio-ambientales.

Tabla 1. Porcentaje de niños afectados por caries dental según grupo de edad y tipo de dentición. Municipio Plaza de la Revolución.

Grupo de edad	No.	Frecuencia de afectados					
		* Dentición mixta			* * Dentición permanente		
		No.	%	IC (95%)	No.	%	IC (95%)
6 a 7	312	104	33.3	27.9-38.7	8	2.6	0..65-4.48
8 a 9	312	132	42.3	36.7-44.9	76	24.4	19.4-29.2
10 a 11	312	104	33.3	27.9-38.7	72	23.1	18.2-27.9
Total	936	340	36.3	33.2-39.5	156	16.7	14.2-19.1

Porcentajes en relación al total de cada grupo de edad.

* p=0.027

* * p ≤0.000

El 36.3 % de los niños estuvo afectado por caries dental en dentición mixta, sólo el 16.7% mostró afectación en los dientes permanentes (Tabla 1), la afectación en

dentición mixta fue significativamente mayor en el grupo de edad de 8 a 9 años y en dentición permanente significativamente menor en el grupo de edad de 6 a 7 años.

Tabla 2. Experiencia previa de caries dentales en los niños según grupo de edad y tipo de dentición. Municipio Plaza de la Revolución.

Grupo de edad	No.	Experiencia previa de caries dentales							
		co-d+COP-D*		COP-D **		ICS en dentición			
		Media	IC (95%)	Media	IC (95%)	Mixta	IC (95%)	Permanente	IC (95%)
6 a 7	312	0.99	0.99-1.01	0.05	0.01-0.09	2.98	2.88-3.07	0.15	0.14-0.16
8 a 9	312	1.27	1.25-1.28	0.47	0.36-0.57	3.56	3.35-3.76	1.44	1.41-1.46
10 a 11	312	0.73	0.72-0.74	0.51	0.38-0.64	2.21	2.19-2.23	1.52	1.49-1.54
Total	936	1.00	0.99-1.01	0.34	0.28-0.40	2.91	2.85-2.97	1.02	0.96-1.08

Media en relación al total de cada grupo de edad.

* $p \leq 0.02$ entre grupos 8 a 9 y 10 a 11

** $p \leq 0.000$ entre grupos 6 a 7 vs. 8 a 9 y 10 a 11

ISC: Índice de caries significativo.

El índice de caries por diente (Tabla 3), fue de 1.00 en dentición mixta y de 0.34 en dentición permanente, existieron diferencias significativas entre el grupo de edad de 8 a 9 y 10 a 11 en dentición mixta y entre grupos 6 a 7 versus 8 a 9 y 10 a 11 en dentición permanente. El índice de caries significativo en dentición mixta

estuvo en 2.91, específicamente en dentición permanente fue de 1.02, en ambos casos superiores al índice de caries por diente. Los índices en dentición permanente aumentaron a partir de los 8 años de edad; sin embargo en dentición mixta fueron mayores en el grupo de edad de 8 a 9 años.

Tabla 3. Resumen de la prevalencia de caries dental en dentición mixta según la actividad de caries (número de lesiones) de los niños. Municipio Plaza de la Revolución.

Actividad de caries dental	* Frecuencia			Experiencia previa de caries dentales			
	No.	%	IC (95%)	No.	Media**	% aporte al total***	IC (95%)
Baja(1)	116	12.4	10.2-14.6	116	1.00	12.4	10.2-14.6
Moderada (2 a 4)	170	18.2	15.6-20.9	472	2.78	50.4	47.2-53.7
Alta (≥5)	54	5.7	4.2-7.3	348	6.44	37.2	34.0-40.3

- * Porcentajes respecto al total de examinados (n) =936
- ** Media en relación al total de la categoría de actividad de caries dentales
- *** Porcentajes del total de caries dentales =936

Los niños que poseían ≥2 lesiones constituyeron el 23.9% del total (Tabla 2), su aporte al total de lesiones fue de 87.6%, dentro de este grupo los de ≥5 lesiones fueron una cifra muy baja 5.7%, con índice de caries dental de 6.44 calificado como muy alto, su aporte al total de lesiones estuvo en 37.2%, pero los que más

tributaron al total de caries dentales fueron los de 2 a 4 lesiones debido a que constituyeron una cifra mayor.

Tabla 4. Distribución de niños según variables biosocio-ambientales.Municipio Plaza de la Revolución.

Variables	Presencia		
	No.	%	IC 95%
Experiencia anterior de caries dentales cavitadas	44	4.7	3.3- 6.1
Experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental	40	4.2	2.9-5.6
Experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas	112	11.9	9.8-14.1
Superficies oclusales de riesgo	494	52.7	49.5-56.0
Anomalías del esmalte	172	18.4	15.8-20.9
Áreas desmineralizadas	120	12.8	10.6- 15.0
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies	764	81.6	79.0- 84.1
Ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	464	49.6	46.3- 52.8
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies e ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	464	49.6	46.3- 52.8
Grupo de edad 8 y 9 años	312	33.3	30.3-36.4
Sexo femenino	488	52.1	48.9-55.4
Caries dentales cavitadas en la madres	264	28.2	25.3-31.1
Familias disfuncionales	586	62.6	59.4- 65.7
Familias extensas	178	19.0	16.4-21.6
Situación sistémica de riesgo	38	4.1	2.7-5.4
Infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad	634	67.7	64.7-70.7
Bajo nivel educativo de la madre	770	82.3	79.8-84.8

Porcentajes en relación al total de examinados n=936.

Las variables biosocio-ambientales que predominaron (Tabla 4), fueron, el bajo nivel educativo de la madre y la placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies, presentadas en más del 80.0% de los casos, las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad y las familias disfuncionales, presentadas en más del 60.0% de los casos, las superficies oclusales de riesgo y el pertenecer al sexo femenino en más del 50.0% de los casos.

3.2 Incidencia anual de caries dental.

Tabla 5. Porcentaje de niños con nuevas caries dentales al año en dentición mixta según población de referencia. Municipio Plaza de la Revolución.

Incidencia anual de caries dental.	Población de referencia					
	Total de niños			Niños previamente afectados		
	No.	%	IC(95%)	No.	%	IC(95%)
0	700	76.0	73.2-78.8	96	30.3	25.1-35.5
1	2	0.2	0.02-0.9	2	0.6	0.1-2.3
≥ 2	219	23.8	20.9-26.6	219	69.1	63.8-74.3
Total	921	100	99.6-100	317	100	98.8-100

En el transcurso de un año el 76.0% del total de niños examinados estuvo libre de lesiones nuevas, en cambio el 69.1% de los niños previamente afectados, resultó con ≥ 2 nuevas caries dentales al año. (Tabla 5).

En todos los casos (Tablas 1 a la 5), los estrechos intervalos de confianza, demuestran la precisión de las mediciones.

3.3 Identificación del perfil pronóstico del agravamiento anual de la afectación por caries dental.

Tabla 6. Análisis univariado, según pruebas de homogeneidad, respecto al agravamiento de la afectación anual por caries dental en los niños. Municipio Plaza de la Revolución.

Variables	P	X ²
Experiencia anterior de caries dental ≥ 2	0.000	51.354
Experiencia anterior de caries dentales cavitadas	0.468	0.527
Experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental	0.015	5.886
Experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas	0.000	36.840
Superficies oclusales de riesgo	0.001	10.991
Anomalías del esmalte	0.518	0.419
Áreas desmineralizadas	0.005	7.906
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies	0.000	19.512
Ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	0.864	0.030
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies e Ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	0.005	7.910
Grupo de edad	0.031	4.681
Sexo femenino	0.198	1.657
Caries dentales cavitadas en las madres	0.000	35.463
Familias disfuncionales	0.000	63.117
Familias extensas	0.000	14.369
Situación sistémica de riesgo	0.235	1.407
Infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad	0.01	10.077
Bajo nivel educativo de la madre	0.000	10.077

La gran mayoría de los factores medidos fueron significativos en relación al agravamiento anual de la afectación por caries dental, según análisis univariado (Tabla 6), con la excepción de la experiencia anterior de caries dentales cavitadas, la ingestión de alimentos con azúcar 4 veces al día, el sexo femenino y la situación sistémica de riesgo.

Tabla 7. Regresión logística múltiple, respecto al agravamiento de la afectación anual por caries dental en los niños. Municipio Plaza de la Revolución.

Variables	Sig.	RR EXP^(bi)	LI-LS
Experiencia anterior de caries dental ≥ 2	0.019	2.322	1.521-4.691
Experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental	0.004	26.645	2.935-41.917
Experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas	0.000	44.540	5.848-39.240
Áreas desmineralizadas	0.000	78.565	10.315-98.402
Caries dentales cavitadas en la madres	0.000	16.614	2.818-75.911
Familias disfuncionales	0.012	3.130	1.299-8.451
Infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad	0.039	5.887	1.207-31.313
Constante	-7.921		

*Estatígrafo de Wald: se incluyeron las variables significativas, según estadígrafo χ^2 que no mostraron correlación entre sí por la prueba de Phi.

Hosmer-Lemerschow $p=0.500 > 0.05$

En el análisis multivariado por regresión logística múltiple (Tabla 7), quedaron excluidas siete variables, cuya repercusión sobre el agravamiento de la afectación anual por caries dental, obviamente dependía de las demás, ya que una vez considerado su efecto puro, por regresión logística múltiple, disminuyó a cifras menores o iguales a 1 la contribución de cada una de ellas al agravamiento de la afectación, por lo que resultaron eliminadas del perfil pronóstico del agravamiento de la afectación anual por ≥ 2 lesiones, en el cual permanecieron, la experiencia anterior de caries dental ≥ 2 , la experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental, la experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas, la presencia de áreas desmineralizadas, la presencia de caries dentales cavitadas en la madres, las familias disfuncionales y las infrecuente actividades estomatológicas en la comunidad, que otorgaron un riesgo relativo de agravamiento de la afectación por caries dental a los que los poseían superior en 2, 26, 44, 78, 16, 3 y 5 veces respectivamente.

Tabla 8. Probabilidad calculada de agravamiento según incidencia anual de afectación por caries dental en los niños. Municipio Plaza de la Revolución.

Afectación por ≥ 2 lesiones al año	No.	Media de la probabilidad calculada	IC 95.0%	Mínimo-Máximo
Si	219	1.00	0.97-1.00	0.97-1.00
No	98	0.95	0.93-0.98	0.13-1.00
Total	317	0.98	0.98-1.00	0.13-1.00

La probabilidad calculada de agravamiento media en los afectados por ≥ 2 nuevas lesiones al año fue de 1.00 (IC 0.97-1.00), el valor mínimo hallado fue 0.97. (Tabla 8).

Tabla 9. Porcentaje de niños afectados por ≥ 2 lesiones nuevas al año, según probabilidad calculada de agravamiento. Municipio Plaza de la Revolución.

Probabilidad calculada de agravamiento	No.	% *	IC 95%	Afectación anual por ≥ 2 lesiones			
				No.	% **	IC 95%	% de aporte al total ***
≥ 0.97	291	91.8	88.6-94.9	218	74.9	69.8-80.1	99.5
≤ 0.96	26	8.2	5.0-11.4	1	3.8	0.09-19.6	0.5
Total	317	100	98.8-100	219	69.1	63.8- 74.3	100

** $p \leq 0.000$

* Porcentaje en base al total de niños $n=317$

** Porcentaje en base al total de niños en cada categoría de la probabilidad calculada.

*** Porcentaje en base al total de afectados $n=219$

Los de probabilidad calculada de agravamiento ≥ 0.97 (Tabla 9), fueron el 91.8%, de ellos resultó con ≥ 2 nuevas caries dentales al año el 74.9%, por lo que aportaron 99.5% al total de afectados.

3.4. Validación del modelo pronóstico.

Tabla 10. Porcentaje de nuevos casos afectados por lesiones al año según categoría de riesgo. Municipio Plaza de la Revolución.

Probabilidad calculada de agravamiento	No.	* %	IC 95%	Afectación anual por ≥ 2 lesiones		
				No.	** %	IC 95%
≥ 0.97 (Alto riesgo)	267	92.7	89.5-95.8	198	74.2	68.7-79.6
≤ 0.96 (Bajo riesgo)	21	7.3	4.1-10.5	3	14.3	3.0-36.3
Total	288	100	98.7-100	201	69.8	64.3-75.3

** $p \leq 0.000$

* Porcentaje en base al total de niños $n=288$

** Porcentaje en base al total de niños en cada categoría de la probabilidad calculada.

Los categorizados en alto riesgo, según la probabilidad calculada de agravamiento (Tabla 10), fueron el 92.7%, de ellos el 74.2%, resultó con ≥ 2 nuevas caries dentales al año.

Tabla 11. Riesgo de agravamiento de la afectación anual por caries dental en niños según probabilidad calculada. Municipio Plaza de la Revolución.

Probabilidad calculada	p	RR	LI-LS	PAE	LI-LS
≥ 0.97 (Alto riesgo)	0.000	5.191	1.816-14.854	80.7	44.9-93.2

Los niños de alto riesgo, según la probabilidad calculada de agravamiento (Tabla 11), tuvieron cinco veces mayor riesgo de agravamiento de la afectación anual por caries dental, atribuyéndose a ésta categoría el 80.7% del agravamiento hallado.

Tabla 12. Valores pronósticos del modelo de agravamiento de la afectación anual por caries dental en niños. Municipio Plaza de la Revolución.

Modelo	Valor	LI	LS
Valor pronóstico positivo	74.2	73.9	74.4
Valor pronóstico negativo	85.7	83.2	88.2
Índice de validez	75.0	74.8	75.2

El 74.2 % de los categorizados en alto riesgo resultó afectado por nuevas lesiones al año, el 85.7% de los categorizados en bajo riesgo desarrolló ≤1 lesión de caries dental, la validez (exactitud) del pronóstico fue de 75.0% (Tabla 12).

CAPITULO IV. DISCUSIÓN.

En este capítulo, se discuten los principales resultados de los estudios realizados según el orden de presentación del capítulo antecedente, se comparan con los resultados de otras investigaciones entre ellas algunas de la autora en contextos diferentes, con argumentaciones a partir de la experiencia y de la bibliografía consultada.

La prevalencia de caries dental hallada fue menor que la existente en niños mexicanos de Navolato, Sinaloa ¹⁴⁴ y de Campeche, ⁴⁰⁷ de Granada, España, ¹⁴⁵ de Filipinas, ¹⁴⁷ de Uganda, ¹⁵² de Kulasekharam, India ⁴⁰⁸ y de Brasil. ^{409, 410}

Ello podría atribuirse al cumplimiento de las actividades preventivas concebidas en el programa nacional de estomatología, ⁴¹¹ que se realizan en las escuelas del área con iniciativas propias y es un reflejo de la tendencia de disminución de la caries dental, lo cual es reportado por varios países incluido Cuba. ^{30, 48, 157,159, 412, 413,414}

El grupo de edad de 8 a 9 años apareció como el de mayor número de lesiones, en dentición mixta superado por los índices de Alemania y Hungría para éste grupo de edad. ⁴¹⁵

En reportes de Cuba ⁴¹² y de Venezuela ⁴¹⁶ la edad de 8 años ha mostrado mayores índices, asimismo Kopycka-Kedzierawski DT y Billings RJ ⁴¹⁷ señalan que la mayor probabilidad de resultar afectado por caries dental está a los 8.5 años, por su parte Naidu R, Prevatt I y Simeon D, ⁴¹⁸ exponen que las edades de

6 a 8 años poseen mayor prevalencia de caries dental comparada con las edades de 12 a 15 años.

La mayor afectación en el grupo de edad de 8 a 9 años, podría deberse a que a los seis años tienden a brotar los molares permanentes; pero existen grandes variaciones en el tiempo de erupción y la duración de la misma Ekstrand KR et al.,⁴¹⁹ por lo que la susceptibilidad a caries dental, más alta durante el primer y segundo año de brotados los dientes Leroy R et al.,⁴²⁰ Larmas M,⁴²¹ pudiera extenderse en algunos hasta casi los 9 años.

En el período de brote dentario coinciden una serie de factores que pueden predisponer a caries dental como son: la incompleta maduración posteruptiva, el inicio de la colonización microbiana por microorganismos cariogénicos, de existir las condicionantes, como por ejemplo caries dental en los molares temporales, principalmente en el segundo molar temporal, y mala higiene Leroy R et al.,⁴²⁰ las dificultades para la autolimpieza, dadas porque en ocasiones la erupción dentaria provoca disminución de los procedimientos de higiene en la zona, acentuado por el período en infraoclusión y algunos padres que no valoran la importancia de los dientes temporales ignoran que ha brotado un diente permanente y no prestan atención al cuidado dental de sus hijos. Por otra parte en este grupo de edad algunos niños continúan desarrollando caries en los molares temporales que en edades posteriores resultan exfoliados.

En dentición permanente el índice de caries dental se elevó con la edad ≥ 8 años, el incremento del índice de caries con la edad es descrito por varios autores^{37-39, 141} y es debido a que este índice es acumulativo.

Los niños con alto índice, constituyeron una cifra menor del total de afectados, pero tendieron a contribuir en mayor cuantía al total de caries dentales halladas, ello demuestra polarización de los altos valores del índice de caries dental, como plantean Hugoson A y cols.,³³ ten Cate JM,³⁴ Been D,³⁵ da Silva Bastos R y cols.,⁴²² Cardoso L y cols.,⁴²³ y Tickle M⁴²⁴ entre otros.

Los resultados en este aspecto apoyan lo mencionado por Duggal MS y van Loveren C¹⁸ de que en varios países el 80.0 % de las caries dentales se hallan en el 20% de la población.

La polarización también se comprobó en el índice de caries significativo (ICS) en dentición mixta y permanente que fue mayor que los índices co-p + COP-D y COP-D.

Según Pitts NB et al.⁴²⁵ cuando la caries dental se concentra en la minoría de la población, el índice de carizados, obturados y perdidos por diente no da una idea completa de lo que ocurre en los más afectados, sin embargo el índice de caries significativo, provee información adicional, motivo por el cual para el 2015, ha sido propuesto como meta global, que el ICS sea menor que 3 a los doce años de edad.

Hasta el presente la media del COP-D a los 12 años de edad, varía entre 1.0 a 8.0 y la del ICS entre 2.8 y 13.7, son pocos los países que muestran valores menores de 3.0 Nishi M.^{140,426} La disminución en el ICS, demuestra reducción de la experiencia de caries dental incluso en los de alto riesgo Marthaler T et al.⁴²⁷

El índice de caries significativo hallado en la dentición permanente de los niños de 6 a 11 años del área de atención, nos indica que no deberán confrontarse

problemas para alcanzar los 12 años de edad con un ICS menor que 3.0, si se continúan con las políticas educativo-preventivas; pero debe prestarse especial atención a los niños con mayor número de lesiones.

Además la polarización de la afectación por caries dental se manifestó en la incidencia al año, pues se halló fundamentalmente en los niños previamente afectados.

Como es reconocido cuando existe polarización, es importante averiguar los posibles factores predisponentes y priorizar a los grupos más vulnerables.⁵²

La priorización de la atención a los grupos más vulnerables no significa que se deje de ofrecer atención a los sanos, sino que en la planificación de las estrategias se tengan en cuenta las acciones educativo-preventivas de acuerdo a la probabilidad de enfermar o de agravamiento.

Con los datos de prevalencia de un problema de salud, se detectan indicadores de riesgo y de pronóstico, que en estudios longitudinales prospectivos pueden o no ser reafirmados como factores de riesgo³⁰⁴ y factores pronósticos. Los estudios longitudinales en la esfera de factores de riesgo y de evaluación de la eficacia de productos experimentales en la prevención de caries dental demoran un promedio de 2 ó 3 años,^{399,428-429} debido a que el proceso caries dental, está aconteciendo más lentamente en muchos países y para que se manifieste clínicamente la lesión cariosa, necesita de cierto período de tiempo que puede ser de años,^{98, 99, 199} lo cual lleva a la prolongación de la duración de los estudios,⁹⁹ no obstante los niños con alto riesgo de caries dental o muy afectados tienden a desarrollar lesiones

cavidades en menos tiempo, por lo que existen variaciones de acuerdo a la susceptibilidad individual.

En el estudio efectuado se asociaron al agravamiento de la afectación por caries dental:

1. La experiencia de afectación previa: varios autores señalan que la experiencia previa de caries dental es un buen predictor,^{10,167, 176, 201, 228, 233, 306,430-434} ya que el número de lesiones es un marcador de referencia de la predisposición individual. Ha sido sugerido, que generalmente las personas con resistencia a las caries dental, tienen mayor capacidad de remineralización que las que poseen nivel de resistencia medio ($COP-D \geq 4.3$) o bajo ($COP-D \geq 6.6$).²¹²
2. Las lesiones cariosas en superficies proximales y(o) lisas: es importante considerar los sitios en que se hallan las caries dentales ya que su presencia en superficies lisas, depende de los polímeros retentivos formados por el grupo *Estreptococos mutans*, entre ellos los glucanos insolubles, llamados mutana que facilitan la adhesión,^{436, 437} varios genotipos de la especie *Estreptococos mutans* sintetizan glucanos insolubles, cuya intensidad se correlaciona significativamente con la actividad de caries dental, el microorganismo más involucrado en las caries dentales en superficies lisas, es el biotipo *Estreptococos sobrinus*,⁴³⁶ porque produce mayores cantidades de glucanos insolubles.⁴³⁷ Cuando están presentes el *Estreptococos mutans* y el *sobrinus*, la cantidad total de la especie *Estreptococos mutans* se eleva,^{130, 213} lo que implica mayor actividad de caries dental,^{130,439} que abarca zonas de menor riesgo, por ello, las lesiones de caries dental en superficies lisas, aún en la etapa no cavitada, son indicadoras de la

actividad de caries dental ¹⁷⁷ y de la propensión a caries dentales futuras. ^{166, 167} 198, 438-439

En un estudio anterior, en las edades de 6 a 14 años, la experiencia anterior ≥ 2 lesiones y el grado de severidad de las lesiones ≥ 2 (de acuerdo a las superficies de asiento de las lesiones), demostraron ser factores relacionados con el riesgo y agravamiento de la afectación por caries dental. ⁴⁴⁰

3. La experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental: es dependiente de la mala higiene bucal, del bajo nivel de conocimientos, ⁴⁴¹ de la presencia de caries activas no tratadas, del alto índice de caries dental, del cepillado dental irregular, ⁴⁴² del estado bucal de sus cuidadores ⁴⁴³ y de la orientación que prime en los servicios de salud estomatológicos, es un factor que denota alta severidad de la afectación por caries dental y repercute en la incidencia del problema.

4. Las superficies oclusales de riesgo, valoradas en este caso por la presencia o no de dientes en erupción con y sin placa y dientes erupcionados con placa en presencia de fosas y fisuras retentivas, se relaciona con la predisposición a caries dentales. ^{164,419,444-446} Ello se debe a que son fácilmente colonizadas por los microorganismos cariogénicos, a más bajas concentraciones que la que requieren para colonizar las superficies lisas, y una vez instalados se crea un micro ambiente propicio a su crecimiento y a la actividad metabólica que conduce a la desmineralización, por la dificultad adicional para la remoción de placa dento-bacteriana y restos de alimentos en la zona. Por estas razones en niños susceptibles a caries dental se orienta proteger las superficies oclusales. ^{447,448}

5. Las áreas desmineralizadas: se forman durante los eventos cariogénicos,⁴⁴⁹ y son la primera manifestación clínica del proceso de desmineralización, de estar dadas las condicionantes dan lugar a cavitaciones en un período de tiempo variable, dependiente del nivel de riesgo existente, por lo que han sido halladas como factores de riesgo,^{445,446} aunque es reconocido que con la implementación de medidas preventivas adecuadas pueden ser revertidas.^{86, 92, 99103, 107,372,450}

6. La placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies: entre los factores que más influyen en la cariogenicidad de la placa- dento-bacteriana está su nivel de infección por los microorganismos cariogénicos, que es más importante que la acumulación de placa dento-bacteriana en si misma,²¹⁸ la presencia de glucanos insolubles^{219, 451} y su contenido de flúor, esencial para la remineralización,⁴⁵² por ello en numerosas investigaciones se ha asociado el nivel de higiene con la caries dental;^{184, 407,445,452} pero algunos no han hallado asociación.⁴⁵³ Recientemente se ha planteado la nueva hipótesis de la "placa ecológica" para describir la relación entre las bacterias de la placa y el huésped no sólo en la enfermedad sino también en la salud.^{454,}

7. La coexistencia de placa dento- bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies e ingestión de alimentos con azúcar 4 veces al día : los patrones dietéticos cariogénicos favorecen el incremento de los microorganismos con potencial cariogénico y de su metabolismo.^{455,456} Los factores de la dieta y la higiene bucal interactúan, de manera que si existen buenos hábitos que llevan al control de placa aún ante patrones dietéticos cariogénicos, el desarrollo de caries dentales puede ser controlado.²²⁹ Otro factor importante es la presencia de Flúor, el cual

no sólo mejora la química del esmalte sino que también inhibe las enzimas que participan en la glicólisis.⁴⁵⁶ Ante alta frecuencia de ingestión de azúcares y almidones - vinculada a la severidad de las caries dentales-,²⁴⁸ la administración de Flúor reduce la caída del pH subsiguiente al metabolismo del azúcar en la bio-película y evita que se establezcan condiciones favorecedoras del crecimiento de los microorganismos ácido-tolerantes.^{75,457}

8. El grupo de edad de 8 a 9 años: donde coexiste la afectación de dientes temporales y de permanentes recién brotados.

9. Las caries dentales cavitadas en las madres: se relaciona con actividad de caries dental en los niños tanto en dentición temporal como en permanente,⁴⁵⁸ ya que se promueve la transmisión vertical de la infección por *Streptococcus mutans*,⁴⁵⁹ que puede ser interferida reduciendo los niveles de estos microorganismos en las madres.⁴⁶⁰⁻⁴⁶²

10. Los aspectos vinculados al contexto familiar: debido a que la familia (principalmente los padres), tienen una influencia central y duradera en la vida, la conducta y la salud de los niños, pues están estrechamente ligados desde los puntos de vistas físicos, emocional y social, por lo que muchos problemas de salud infantiles se deben a las experiencias familiares y a la capacidad de los padres para adaptarse al stress.⁴⁶³ Varias investigaciones en la esfera estomatológica reportan que las creencias y actitudes en salud bucal de los padres, poseen un papel primordial en la formación de la conducta de salud bucal de sus hijos, por lo que ejercen una influencia directa e indirecta en el desarrollo de caries dentales en los infantes.,^{267, 273 , 276} es por ello que los programas

educativos dirigidos a los padres pueden tener impacto positivo en la prevención de caries dental en sus hijos.^{464,465} También se notifica asociación entre el nivel de stress de los padres y las caries dentales en sus hijos.⁴⁶⁶

11. El nivel educativo de las madres: dentro del contexto familiar un papel preponderante en la salud bucal de los hijos le corresponde a las madres, pues dentro de la familia generalmente es la que más tiempo le dedica al niño y la encargada de su alimentación y de su atención médico-estomatológica, por lo que su nivel educativo en salud bucal tiende a reflejarse en la actividad de caries dental de sus hijos.^{249,,464}

12. Las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad: tuvieron un efecto en el riesgo de caries dental, quizás porque estas coadyuvan a la elevación del nivel de conocimientos de la familia, al cambio en hábitos conductuales desfavorables a la salud bucal, a la introducción de medidas preventivas, a la asistencia sistemática a consulta y en general al reforzamiento sistemático de hábitos y conductas de salud bucal favorables, por eso ha sido señalada la importancia de involucrar a las familias y a la comunidad para la prevención de enfermedades en niños.⁶¹

La presencia de caries dentales cavitadas, la situación sistémica de riesgo, el consumo frecuente de azúcar ≥ 4 veces al día y el sexo de los niños no resultaron factores pronósticos del agravamiento.

De los factores mencionados siete conformaron el perfil pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental en los niños estudiados: la experiencia anterior de caries dental¹², la experiencia anterior de dientes

perdidos por caries dental, la experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas, las áreas desmineralizadas, las caries dentales cavitadas en las madres, las familias disfuncionales y las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad.

En base a estos factores se obtuvo la probabilidad de agravamiento de cada niño y se sugirió la categorización de alto riesgo para los de probabilidad ≥ 0.97 , valorando que era el límite inferior del promedio de la probabilidad calculada para los que resultaron afectados por ≥ 2 nuevas caries dentales al año.

Teniendo en cuenta lo expuesto otro grupo de niños de edades y condiciones similares fueron clasificados en alto riesgo (valor es de probabilidad ≥ 0.97) y en bajo riesgo (valores de probabilidad de ≤ 0.96) y al observar al año la afectación por caries dental, se logró una validez de la predicción, mayor que la del estudio de Li Y,²⁰¹ en niños seguidos hasta los 11 y 13 años y se acercó a la cifra que alcanza van Palenstein Helderma WH, van't Hof MA, van Loveren C,⁴⁶⁷ empleando variables vinculadas a la experiencia pasada de caries dental en niños de entre 7.5 a 11.5 años.

Los categorizados en alto riesgo, fueron afectados por mayor número de lesiones cariosas como en los estudios de Pienihäkkinen K et al.⁴⁶⁸ y de Bader JD et al.⁴⁶⁹

Todo modelo pronóstico posee el inconveniente de los valores frontera que pudieran generar confusión, por ello siempre se requiere de una validación posterior, en el presente caso los resultados de la validación, indican que los valores frontera no invalidaron el modelo diseñado para el pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental.

El estudio de los factores pronósticos del agravamiento de la enfermedad, en cada momento y lugar se justifica debido a que la magnitud de la influencia de cada uno puede variar^{22, 233, 234, 431} en determinado tiempo.¹⁶

Luego de ser evaluados los modelos pronósticos de caries dental, se podrán tomar medidas de promoción y prevención en dependencia del perfil epidemiológico.

Las acciones preventivas masivas de caries dental en niños; elevan su eficacia a medida que es mayor el índice de caries dental por superficie, lo que sugiere que tendría mejor costo-efectividad si se valorará para su aplicación el nivel de riesgo de ser afectado o más afectado, siendo necesario incrementar las investigaciones en éste sentido,⁴³¹ por la importancia que revisten las estrategias preventivas fundamentadas en el riesgo para las iniciativas públicas comunitarias.^{234, 470 -472}

A menudo en estomatología referente a la caries dental, se toman decisiones clínicas con información incompleta siendo imprescindible la determinación del nivel de riesgo (a resultar afectado o agravado), conjuntamente con el conocimiento de la actividad de caries dental, para argumentar el juicio clínico que guíe a un diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento más acertados desde el punto de vista de la evidencia científica.^{309, 472} y promueva el cambio a favor de la prevención y la reducción de los tratamientos restaurativos, como promulgan varios autores.^{121, 122, 473}

En el presente estudio se respondieron las preguntas de investigación y se cumplimentó la hipótesis, aunque se debe seguir investigando en el tema con el fin de perfeccionar el modelo pronóstico.

No obstante el modelo diseñado para el pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental en las edades de 6 a 11 años, fue válido y no hay precedentes del mismo en el ámbito nacional, como tampoco existen muchas referencias internacionales válidas y reproducibles de éste tipo de estudios.

Lo expuesto se puede considerar como una guía de los pasos a seguir, para desarrollar modelos pronósticos que posibiliten la planificación de estrategias de intervención de acuerdo a la probabilidad de agravamiento de la afectación por caries dental en niños.

CONCLUSIONES.

La prevalencia de caries dental varió según grupo de edad y número de lesiones.

Las variables biosocio-ambientales que predominaron, fueron, el bajo nivel educativo de la madre, la placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies, las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad, las familias disfuncionales, y las superficies oclusales de riesgo.

La incidencia anual de caries dental fue mayor en la población previamente afectada.

Se hallaron como factores pronósticos del agravamiento de la afectación por caries dental a: la experiencia anterior de caries dental ≥ 2 , la experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental, la experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas, las áreas desmineralizadas, las caries dentales cavitadas en las madres, las familias disfuncionales y las infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad.

El modelo pronóstico diseñado demostró validez, pues los categorizados de alto riesgo tuvieron significativamente mayor afectación anual por caries dental.

RECOMENDACIONES.

A partir de los resultados del estudio sería recomendable:

- Implementar y evaluar un programa educativo-preventivo, de acuerdo a la probabilidad de agravamiento de la afectación anual por caries dental en el área de salud estudiada.
- Inscribir el modelo pronóstico del agravamiento de la afectación por caries dental, desarrollado por primera vez en Cuba, en el Registro de la propiedad intelectual.
- Informar a la Dirección Nacional de Estomatología de los resultados de la investigación realizada con el fin de que perfeccione la estrategia para disminuir el agravamiento de la afectación por caries dental en niños de 6 a 11 años.
- Publicar los resultados de los estudios realizados en revistas científicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Escobar P G, Ortiz AC, Mejía O LM, Ana Cecilia Ortiz Z. Caries dental en los menores de veinte años en Colombia: un problema de salud pública: Revista de la Facultad Nacional de Salud Pública 2003; 21(2):107-118.
2. FDI. Global Burden of Disease. [En línea].2005. Disponible en: http://www.fdiworldental.org/public_health/2_1disease.html. [Consultado: 6 Enero 2006].
3. Ettinger RL. Epidemiology of dental caries. A broad review.Dent Clin North Am 1999; 43(4):679-94.
4. Sanchez – Figueras A.Occlusal pit and fissure caries diagnosis: a`problem no more.Compendium 2003; 24(Suppl 5):3-11.
5. Stookey GK. Current status of caries prevention. Compend Contin Educ Dent 2000; 21(10A):862-7.
6. Bordoni N, Squasi A. Prevención en cariología. En: Barrancos Money. Operatoria Dental.3ra edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1999.
7. Hale KJ.Early risk assessment can lead to better oral health. AAP News 2003; 22(5): 202 - 204.
8. Garrigó Andreu M, Sardinas Alayón S, Gispert Abreu E y cols. Guías Prácticas Clínicas de Caries Dental. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencia y Técnica, 2003.

9. Gispert AE, Rivero LA, Cantillo EE. Relación entre el grado de infección por estreptococos mutans y la posterior actividad cariogénica. Rev Cub Estomatol 2000; 37 (3):157-61.
10. Rivero LA, Cantillo EE, Gispert AE, Jiménez AJA. Relación de la experiencia anterior de caries con la posterior actividad cariogénica en escolares de 7 a 14 años. Rev. Cubana Estomatol 2000; 37(3): 162-5.
11. Pérez MA, Pérez KG, Antunes JL, Junqueira SWR, Frazzo P, Navai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. Rev Panam Salud Pública 2003; 14(3): 149-57.
12. Bordoni N, Squassari A, Bellagamba H, Bonazzi M, D' Erasmo L. Caries dental en niños de diferente nivel socioeconómico. Bol Asoc Argentina Odont Niños 2002; 30(4): 114-15.
13. Messser LB. Assessing caries risk in children. Aust Dent J 2000; 45(1): 10-6.
14. Bordoni N, Squassari A. Prevención en cariología. En: Barrancos MJ. Operatoria Dental. 3ra edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1999:313-315.
15. Gispert AE, Rivero LA, Cantillo EE, Cruz RM. Remineralización in vitro del esmalte desmineralizado artificialmente. Rev Cub Estomatol 2001; 38(1):5-89.
16. Petersen PE. Sociobehavioral risk factors in dental caries-international perspective. [En línea]. 2005. Disponible en: http://www.who.int/oral_health/publications/CDOE05-uger/en/index.html. [Consultado: 1 Enero 2006].

17. Navas R, Mejias M, Rojas T; Zambrano O. Evaluación del programa atención odontológica integral en la población de 3 a 14 años. Rev Venezolana de Gerencia 2001; 6(15): 479-94.
18. Duggal MS, van Loveren C. Dental considerations for dietary counselling. Int Dent J 2001; 51(6):408-12.
19. Mandel ID. Oral infections: impact on human health, well-being, and health-care costs. Compend Contin Educ Dent 2002; 23(5):403-14.
20. Beltran-Aguilar ED, Beltran-Neira RJ. Oral diseases and conditions throughout the lifespan. I. Diseases and conditions directly associated with tooth loss. Gen Dent 2004; 52(1):21-7.
21. Beltran Eugenio ED. Oral infection, diet, nutrition, dental caries and enamel fluorosis. [En línea].2001.Disponible en <http://apha.confex.com/apha129cm/techprogram/paper32231.htm>. [Consultado: 2 Diciembre 2005].
22. Thylstrup A, Burke FJT, Wilson NHF, Treveor Burke FJ, Mjor IA. When Is Caries Caries, and What Should We Do About It? [En línea].2005 .Disponible en: <http://staging.quintpub.com/news.php3>. [Consultado: 1 Enero 2006].
23. Fejerskov O.Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care.Caries Res 2004; 38(3):182-91.
24. Sjogren P, Ordell S, Halling A. Validation methodology in publications describing epidemiological registration methods of dental caries: a systematic review. Community Dent Health 2003; 20(4):251-9.

25. Jacob RF. Assessment of key elements to determine causation and risk factors in dentistry. *Dent Clin North Am* 2002; 46(1):117-26.
26. Calatrava Alonso LO. Toma de decisión clínica y la odontología basada en evidencia. [En línea]. 2005. Disponible en:
http://www.actaodontologica.com/41_3_2003/toma_decision_clinica_odontologia_evidencia.asp. [Consultado: 2 Febrero 2006].
27. Goldstein GR. What is evidence based dentistry? *Dent Clin North Am* 2002; 46(1):1-9.
28. Rodríguez Calzadilla A, Valiente Zaldívar C. Estrategias y resultados de la atención estomatológica a niños y adolescentes. [En línea]. 2003. Disponible en:
<http://www.sld.cu/revistas/est/indice.html>. [Consultado: 1 Enero 2005].
29. Minsap. Dirección Nacional de Estomatología. Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral a la población. Ciudad de La Habana, 2002.
30. Zacca González G, Sosa Rosales M, Mojaiber de la Peña A Situación de salud bucal de la población cubana. Estudio comparativo según provincias, 1998. *Rev Cubana Estomatol* 2001; 39(2):90-110.
31. Tinanoff N, Douglass JM. Clinical decision making for caries management in children. *Pediatr Dent* 2002; 24(5):386-92.
32. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002; 24(5):377-85.
33. Hugoson A, Koch G, Hallonstem AL. Caries prevalence and distribution in 3-20 years old in Jonkonping, Sweden, in 1973, 1978, 1983 and 1993. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28(2): 83-89.

34. ten Cate JM. What dental diseases are we facing in the new millennium? Some aspects of the research agenda. *Caries Res* 2001; 35(Suppl 1):2-5.
35. Been D. Applying evidence based dentistry to caries management in dental practice: a computerized approach. *Journal of dental American Assoc* 2003; 133(11):1543-48.
36. Reich E. Trends in caries and periodontal Health epidemiology in Europe. *Int Dent J* 2001; 51(6):392-98.
37. Alfonso Betancourt NM, Martínez Naranjo T, Pría Barros M del C, Roche Martínez A, García Alfonso A. Salud bucal de la población. Policlínicos "Plaza de la Revolución" y "Héroes del Moncada", 1999-2001 2004. [En línea]. Disponible en: <http://www.sld.cu/revistas/est/indice.html>. [Consultado: 2 Diciembre 2005].
38. Moraes Magalhães N; Medeiros Vieira de U. Prevalência de cárie em escolares que participaram do Programa de Saúde Bucal do Escola. *Odontol* 2004;61(2):88-91.
39. Brennan DS, Spencer AJ. Changes in caries experience among Australian public dental patients between 1995/96 and 2001/02. *Aust N Z J Public Health* 2004; 28(6):542-8.
40. Szöke J, Petersen PE. Oral health of 18-year-old adolescents in Hungary. *Fogorv Sz* 2001. [En línea]. Disponible en <http://www.whocolabod.mah.se/euro/hungary/data/hungary.html>. [Consultado: 2 Diciembre 2005].
41. Peres MA, Peres KG, Traebert J, Zabet NE, Lacerda JT. Prevalence and severity of dental caries are associated with the worst socioeconomic conditions: a

Brazilian cross-sectional study among 18-year-old males. J Adolesc Health 2005; 37(2):103-9.

42. Scibak A, Kuczynska E, Bachanek T. Health of the oral cavity of 18-years old students in vocational schools without dental care. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med] 2003; 58(2):364-9.

43. Macek MD, Heller KE, Selwitz RH, Manz MC. Is 75 percent of dental caries really found in 25 percent of the population? Public Health Dent 2004; 64(1):20-5.

44. Ismail AI, Bader JD. Evidence-based dentistry in clinical practice. J Am Dent Assoc 2004; 135(1):78-83.

45. Ismail AI, Hasson H, Sohn W. Dental caries in the second millennium. J Dent Educ 2001; 65(10): 953-959.

46. Petersen PE. The World Oral Health report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2003; 31 (Suppl. 1): 3-24.

47. Harris ON, García F. Odontología preventiva primaria. México D.F. Manual Moderno, 2001: 1-13.

48. Bönecker M, Cleaton-Jones P. Trends in dental caries in Latin American and Caribbean 5-6 and 11-13 year old children: a systematic review. Community Dent Oral Epidemiol 2003; 31(2):152-157.

49. Topping G, Furlanetto D. Evidence of downward trends in dental caries in Latin America and the Caribbean. Evid Based Dent 2004; 5(3):68.

50. World Health Organization. Global oral health data bank. Geneva: World Health Organization, 2002.

51. Tascón JE, Alonso CG. Creencias sobre caries e higiene oral en adolescentes del Valle de Cauca. Colombia Médica 2005; 36 (2):73-8.
52. Gushi Litsue L, Soares M da C, Bighetti Forni TI, Vieira V, Seichi Wada RS, Rosário de Sousa M L. Relationship between dental caries and socio-economic factors in adolescents. J. Appl. Oral Sci 2005; 13(3):305-311.
53. Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioural determinants as risk factors for dental caries. Journal of Dental Education 2001; 65(Issue 10): 1009-1016.
54. WHO. Strategies for oral disease prevention and health promotion. [En línea]. 2005. Disponible en: <http://www.paho.org/PAHO\WHO.htm>. [Consultado: 1 Enero 2006].
55. Espinosa González L. Cambios del modo y estilo de vida; su influencia en el proceso salud-enfermedad. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://www.sld.cu/revistas/est/indice.html>. [Consultado: 12 Noviembre 2005].
56. Núñez de Villavicencio F. Modo de vida, psiquis y salud. Psicología y salud. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 2000: 113-34.
57. Cabrera G, Tascón J, Lucumí D. Creencias en salud: historia, constructos y aportes del modelo. Rev Fac Nac Salud Pública 2000; 19: 91-101.
58. Barcaz Hechavarría E. Estrategia de comunicación social para la atención primaria de salud en la provincia Las Tunas. Rev Cubana Educ Med Super 2002; 16(1):19-36.

59. WHO. The Liverpool Declaration: Promoting Oral Health in the 21st Century. [En línea]. 2005. Disponible en: http://www.paho.org/PAHO_2.htm. [Consultado: 14 Marzo 2006].
60. Petersen PE. Priorities for research for oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. [En línea]. 2005. Disponible en: <http://www.astdd.org/bestpractices/pdf>. [Consultado: 14 Marzo 2006].
61. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. [En línea]. 2003. Disponible en: <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/globgoals20.html>. [Consultado: 16 Enero 2005].
62. Bermejo Fraile B. Epidemiología clínica aplicada a la toma de decisiones en Medicina. Navarra: Gobierno de Navarra, 2001.
63. Jiménez Villa J. Lectura crítica de la literatura científica (II): Evaluación de los resultados. [En línea]. 2005. Disponible en: http://www.atheneum.doyma.esSociossala_llec16pub.htm. [Consultado: 8 Marzo 2006].
64. Alonso Domínguez EI, González Suárez R. Análisis de las curvas receiver-operating characteristic: un método útil para evaluar procedimientos diagnósticos. Rev Cubana Endocrinol 2002; 13(2):173-80.
65. López de Ullibarri Galparsoro I, Pita Fernández, S. Curvas ROC. [En línea]. Actualización 2001. Disponible en: <http://www.fisterra.com>. [Consultado: 8 Marzo 2006].

66. Gary RR. Surveillance and dental caries and access to care. North Carolina: University of North Carolina, Center for health promotion and disease prevention. [En línea]. 2002. Disponible en: <http://www.hpd.unc.edu/Research/DentalSurveillance.pdf>. [Consultado: 8 Marzo 2006].
67. Batchelor P, Sheiham A. The limitations of "a high risk approach" for the prevention of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(4):302-12.
68. Cura C. Caries dental: actualización de conceptos sobre la base de las últimas publicaciones sobre el tema. *Rev Asoc Odontol Argent* 2005; 93(2):167-172.
69. Sathyanarayanan R, Carounnanidy U. Classification and management of dental caries. New concepts. *Indian J Dent Res* 2002; 13(1):21-5.
70. Koolhoven RA, Plasschaert AJ. Caries profunda: current views and treatment concepts. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2003; 110(12):510-5.
71. Mouradian WE, Berg JH. Advances in caries diagnostics and the changing face of dental practice. *J Am Coll Dent* 2003; 70(4):24-9.
72. Wurschmidt, Mónica A; Castaño de Casaretto, Haydée. Evaluación de riesgo cariogénico. *Bol Asoc Argent Odontol. Niños* 2003; 32(3):16-22.
73. Bokhout B; Hofman FX; van Limbeek J; Prahl-Andersen B. A sufficient cause' model for dental caries *J Epidemiol Biostat* 2000; 5(3):203-8.
74. Cruz Álvarez NM, Vázquez Vigoa A. Algunas consideraciones sobre promoción de salud. *RESUMED* 2001; 14(5):205-10.
75. Levine R. The scientific basis of oral health education. *Community Dent Health* 2004; 21(2):131-3.

76. Zhu L, Petersen PE, Wang HY, Bian JY, Zhang BX. Oral health knowledge, attitudes and behaviour of children and adolescents in China. *Int Dent J* 2003; 53(5):289-98.
77. Ferrer Herrera IM, Borroto Zaldívar Tania E, Sánchez Cartaza ME, Álvarez Vázquez J. La participación de la comunidad en salud *Rev Cubana Med Gen Integr* 2001; 17(3):268-73.
78. Featherstone JD. The continuum of dental caries—evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res* 2004; 83(Spec Iss C):C39–C42.
79. Yanagisawa T, Miake Y. High-resolution electron microscopy of enamel-crystal demineralization and remineralization in carious lesions. *J Electron Microsc* (Tokyo) 2003; 52(6):605-13.
80. Hodgson RJ, Lynch RJ, Watson GK, Labarbe R, Treloar R, Allison C. A continuous culture biofilm model of cariogenic responses. *J Appl Microbiol* 2001; 90(3):440-8.
81. Kleinberg TM. A mixed bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(20):108-25.
82. Tanzeer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1028-37.
83. Napimoga MH, Kamiya RU, Rosa RT, Rosa EA, Hofling JF, Mattos-Graner RO, Gonçalves RB. Genotypic diversity and virulence traits of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries-active individuals. *J Med Microbiol* 2004; 53(Pt 11):1175.

84. Wiater A, Choma A, Szczodrak J. Insoluble glucans synthesized by cariogenic streptococci: a structural study. *J Basic Microbiol* 1999; 39(4):265-8.
85. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of clinical cariology. 2ª edición. Copenhagen: Munksgaard, 1994.
86. Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11(4):481-95.
87. Lagerweij MD, ten Cate JM. Remineralisation of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. *Caries Res* 2002; 36 (4):270-4.
88. Barrancos MJ, Rodríguez AJ. Cariología. En: Barrancos Money. *Operatoria Dental*. 3ra edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1999.
89. González MC, Valbuena LF, Zarta OL; Martignon S, Arenas M, Leño M. *Caries Dental: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia*. Manizales: Editorial Gráficas JES, 1998.
90. Kidd EAM, Fejerskov O. What Constitutes Dental Caries? Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms. *Dent Res* 2004; 83(Spec Iss C):C35-C38.
91. Tohda H, Takuma S, Tanaka N. Intracrystalline structure of enamel crystals affected by caries. *J Dent Res* 1987; 66(11):1647-53.
92. Zhao W, Wang SZ, Fan MW, Chen Z, Yu SF. High-resolution electron microscopy of carious dissolution of enamel nano-crystals. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2003; 38(6):408-10.

93. ten Cate JM. Remineralization of caries lesions extending into dentin. *J Dent Res* 2001; 80(5):1407-11.
94. Mejare I, Stenlund H. Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden. *Caries Res* 2000; 34 (6):454-61.
95. Pitts NB. Clinical diagnosis and dental caries: A European perspective. *Nacional Institute Health* 2001; 67(8): 454-7.
96. Vanderas AP, Manetas C, Koulatzidou M, Papagiannoulis L. Progression of proximal caries in the mixed dentition: a 4-year prospective study. *Pediatr Dent* 2003; 25(3):229-34.
97. Kalwitzki M, Weiger R, Axmann-Krcmar D, Rosendahl R. Caries risk analysis: considering caries as an individual time-dependent process. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(2):132-42.
98. Anusavice KJ. Clinical Decision-Making for Coronal Caries Management in the Permanent Dentition. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1143-1146.
99. Ekstrand KR. Improving Clinical Visual Detection—Potential for Caries Clinical Trials. *Dent Res* 2004; 83 (Spec Iss C):C67-C71.
100. Kawasaki K, Tanaka Y, Takagi O. Crystallographic analysis of demineralized human enamel treated by laser-irradiation or remineralization. *Arch Oral Biol* 2000; 45(9):797-804.
101. Schreiner CC, Roche JC. Prevalencia e localizacao de manchas brancas no esmalte dentario en escolares do municipio Sao José dos Campos. *Rev ABO* 2003; 11(5):293-97.

102. Koulourides T. Enhancement of fluoride effectiveness by experimental cariogenic priming of human enamel. *Caries Res* 1980; 14(1):32-39.
103. Francescut P, Lussi A. Correlation between fissure discoloration, Diagnodent measurements, and caries depth: an in vitro study. *Pediatr Dent* 2003; 25(6):559-64.
104. Neves AA, Primo LG, Ramos PR. Microscopic investigation of artificially demineralized surface enamel exposed to controlled intra-oral periods. *Aust Dent J* 2003; 48(4):248-54.
105. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic application of saliva-a review. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2):197-8.
106. Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. *J Dent* 2005; 33(3):223-33.
107. Van Nieuw Amerongen A, Bolscher JG, Veerman EC. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Res* 2004; 38(3):247-53.
108. Argenta RM, Tabchoury CP, Cury JA. A modified pH-cycling model to evaluate fluoride effect on enamel demineralization. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17(3):241-6.
109. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). *J Clin Pediatr Dent* 2004; 28(3):203-14.
110. Ingram GS, Agalamanyi EA, Higham SM. Caries and fluoride processes. *J Dent* 2005; 33(3):187-91.

111. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. J Dent Educ 2001; 65(9):896-905.
112. ten Bosch JJ, Fennis-le Y, Verdonschot EH. Time-dependent decrease and seasonal variation of the porosity of recently erupted sound dental enamel in vivo. J Dent Res 2000; 79(8):1556 - 9.
113. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. Oral Health Prev Dent 2004; 2 (Suppl 1): 259-64.
114. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. J Am Dent Assoc 2000; 131 (7): 887-99.
115. Organización Mundial de la Salud. Investigaciones de Salud Oral Básica: Métodos Básicos. Ginebra: OMS, 1987.
116. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25(5):5-12
117. Bratthall D. Basic Cariology. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://www.db.od.mah.se/car/data/basic.html>. [Consultado: 2 Diciembre 2005].
118. König KG. Diet and oral health. Int Dent J 2000; 50(3):162-748.
119. Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium? Crit Rev Oral Biol 2002; 13 (2):126-31.
120. Steinberg AD. A review of the concepts associated with the epidemiology of infections diseases. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://www.uic.edu/classes/peri/peri343/infect1.htm>. [Consultado: 23 Diciembre 2005].

121. Featherstone JDB, Roth JR. Cariology in the new world: Moving from restoration toward prevention.Part 1. [En línea]. 2003..Disponible en: http://www.cdafoundation.org/journal/jour_0203/intro.htm. [Consultado: 23 Diciembre 2005].
122. Featherstone JDB, Roth JR.Cariology in the new world: Moving from restoration toward prevention.Part 2. [En línea]. 2003.Disponible en: http://www.cdafoundation.org/journal/jour_0303/intro.htm. [Consultado: 23 Diciembre 2005].
123. Woodmensey KF. The prevalence of dental caries among international students of US universities. J Contemporary Dental Practice 2005; 6(4):124-135.
124. Ramos-Gómez F. La Caries Dental es una Enfermedad Contagiosa. [En línea].2001. Disponible en:<http://www.laprensa-sandiego.org/archieve/june01/dental.htm>. [Consultado: 6 Enero 2005].
125. Diehnelt DE, Kiyak HA. Socioeconomic factors that affect internacional caries levels. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29:226-233.
126. Gilcrist JA, Brumley DE Blackford JU. Socioeconomic status and childrens dental health. J Am Dent Assoc 2001; 132(2):215-22.
127. Kulak-Özkan Y, Ozkan Y, Kazazoglu E, Arriban I. Dental caries prevalence, toothbrushing and periodontal status in 150 young people in Istanbul: A pilot study. Int Dent J 2001; 51(6):451-6.
128. Gandeh MBS, Milaat WA. Dental caries among schoolchildren: report of a health education campaign in Jeddah, Saudi Arabia. Eastern Mediterranean Health Journal.2000; 2(3):396-401.

129. Brennan DS, Spencer AJ. Changes in caries experience among Australian public dental patients between 1995/96 and 2001/02. *Aust N Z J Public Health* 2004; 28(6): 542-8.
130. Hongkun Wua, Mingwen Fana, Xuedong Zhoub, Anchun Mob, Zhuan Biana, Qi Zhanga, Zhi Chena Detection of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* on the Permanent First Molars of the Mosuo People in China. *Caries Res* 2003; 37(5):374-380.
131. Antunes JL, Junqueira SR, Frazao P, Bispo CM, Pegoretti T, Narvai PC. City-level gender differentials in the prevalence of dental caries and restorative dental treatment. *Health Place* 2003; 9(3):231-9.
132. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. Multivariate survival analysis for the identification of factors associated with cavity formation in permanent first molars. *Eur J Oral Sci* 2005; 113(2):145-52.
133. Pérez OSA, Gutiérrez SMP, Soto CL, Vallejos SA, Casanova RI. Caries Dental en los primeros molares permanentes y factores socioeconómicos en escolares de Campeche, México. *Rev Cub Estomatol* 2002; 39(3): 265-81.
134. Gushi Litsue L, Soares M da C, Bighetti Forni TI, Vieira V, Seichi Wada RS, Rosário de Sousa M L. Dental caries in 15-to-19-year-old adolescents in Sao Paulo State, Brazil, *Cad Saude Publica* 2005; 21(5):1383-91.
135. al-Sharbaty MM, Meidan TM, Sudani O. Oral health practices and dental caries among Libyan pupils, Benghazi (1993-94). *East Mediterr Health J* 2000; 6(5-6):997-1004.

136. Jose A, Joseph MR. Prevalence of dental health problems among school going children in rural Kerala. *Indian Soc Pedod Prev Dent* 2003; 21(4):147-51.
137. OMS. *World Health Statistics Quarterly*. Genova: OMS, 1994.
138. Schuller AA, Holst D. Oral status indicators DMFT and FS-T: reflections on index selection. *Eur J Oral Sci* 2001; 109 (3):155-9.
139. Otero JM, Otero JI.: *La Odontología y la Salud Pública*. Salud Pública Odontológica. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://www.odontomarketing.com>. [Consultado: 6 Enero 2005].
140. Nishi M, Stjernswärd J, Carlsson P, Bratthall D. Caries experience of some countries and areas expressed by the Significant Caries Index. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30(4):296-300
141. Perinetti G, Varvara G, Esposito P. Prevalence of dental caries in schoolchildren living in rural and urban areas: results from the first region-wide Italian survey. *Oral Health Prev Dent*. 2006;4(3):199-207.
142. al-Banyan RA, Echeverri EA, Narendran S, Keene HJ. Oral health survey of 5-12-year-old children of National Guard employees in Riyadh, Saudi Arabia. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10(1):39-45.
143. Wyne AH, Al-Ghorabi BM, Al-Asiri YA, Khan NB. Caries prevalence in Saudi primary schoolchildren of Riyadh and their teachers' oral health knowledge, attitude and practices. *Saudi Med J* 2002; 23 (1):77-81.
144. Villalobos-Rodelo J, Medina-Solís C E, Molina-Frechero N, Vallejos-Sánchez A A, Pontigo-Loyola A P, Espinoza-Beltrán J L. Caries dental en escolares

de 6 a 12 años de edad en Navolato, Sinaloa, México: experiencia, prevalencia, gravedad y necesidades de tratamiento. *Biomédica* (Bogotá) 2005; 26(2):224-233.

145. Almagro Nievas A, Benítez Hita JA, García Aragón A, López Lorca T. Prevalencia de caries dental y factores asociados en escolares de la población de Loja (Granada). *Rev Andaluza de odontología y estomatología* 2002; 12(1):13-19.

146. Cortés-Martínez FJ, Doria-Bajo A, Asenjo-Madoz MA, Sainz de Murieta-Iriarte I, Ramón-Torrel JM, Cuenca-Sala E. Prevalencia de caries y estado periodontal de los niños y adolescentes de Navarra (2002). *RCOE* 2003; 8(4):381-390.

147. Yabao RN, Duante CA, Velandria FV, Lucas M, Kassu A, Nakamori M, Yamamoto S. Prevalence of dental caries and sugar consumption among 6-12-y-old schoolchildren in La Trinidad, Benguet, Philippines. *Eur J Clin Nutr.* 2005 ;59(12):1429-38.

148. Jamieson LM, Thomson WM, McGee R. Caries prevalence and severity in urban Fijian school children. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14(1):34-40.

149. Boletín Epidemiológico del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud. Costa Rica 2002; 2(19). [En línea]. Disponible en: [http // www.netsalud.sa.cr](http://www.netsalud.sa.cr). [Consultado: 6 Enero 2005].

150. Socorro Herrera M del, Medina-Solis CE, Maupomé G. Prevalencia de caries dental en escolares de 6-12 años de edad de León, Nicaragua. *Gac Sanit. Barcelona: Doyma SL*, 2005:302-6.

151. Traebert, Jefferson; Suarez, Clarice S; Onofri, Dilton A; Marcenes, Wagner. Prevalência e severidade de cárie dentária e necessidade de tratamento

odontológico em pequenos municípios brasileiros. *Cad Saude Public* 2002;18(3):817-821

152. Nalweyiso N, Busingye J, Whitworth J, Robinson PG. Dental treatment needs of children in a rural subcounty of Uganda. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14(1):27-33.

153. Varenne B, Petersen PE, Ouattara S. Oral health status of children and adults in urban and rural areas of Burkina Faso, Africa. *Int Dent J* 2004; 54(2):83-9.

154. Okeigbemena SA. The prevalence of dental caries among 12 to 15-year-old school children in Nigeria: report of a local survey and campaign. *Oral Health Prev Dent* 2004; 2(1):27-31.

155. WHO. Global Burden of Disease. [En línea].2005.Disponible en: http://www.fdiworldental.org/public_health/2_1disease.html. [Consultado: 1 Enero 2006].

156. Carvalho JC, Van Nieuwenhuysen JP, D'Hoore W. The decline in dental caries among Belgian children between 1983 and 1998. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29 (1):55-61.

157. Martins RJ, Garbin CA, Garbin AJ, Moimaz SA, Saliba O. [Declining caries rate in a municipality in northwestern Sao Paulo State, Brazil, 1998-2004] *Cad Saude Publica* 2006;22(5):1035-41

158. Birkeland JM, Haugejorden O. Caries decline before fluoride toothpaste was available: earlier and greater decline in the rural north than in southwestern Norway. *Acta Odontol Scand* 2001; 59(1):7-13.

159. Velázquez Monroy O, Vera Hermosillo H, Irigoyen Camacho ME, Mejía González A, Sánchez Pérez TL. Cambios en la prevalencia de la caries dental en escolares de tres regiones de México: encuestas de 1987–1988 y de 1997–1998 2003. [En línea]. Disponible en: [http //www.paho.org/PAHO/PAHO1.htm](http://www.paho.org/PAHO/PAHO1.htm). [Consultado: 2 Enero 2005].
160. de Almeida CM, Petersen PE, Andre SJ, Toscano A. Changing oral health status of 6- and 12-year-old schoolchildren in Portugal. *Community Dent Health* 2003; 20(4):211-6.
161. Haugejorden O, Birkeland JM. Evidence for reversal of the caries decline among Norwegian children. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(5):306-15.
162. Pine C. Perspectivas internacionales para la prevención de la caries. Escocia: Universidad de Dundee, 2001.
163. Wierzbicka M, Petersen PE, Szatko F, Dybizbanska E, Kalo I. Changing oral health status and oral health behaviour of schoolchildren in Poland. *Community Dent Health* 2002; 19(4):243-50.
164. Mejare I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004; 38 (2):130-41.
165. Macek MD, Beltran-Aguilar ED, Lockwood SA, Malvitz DM. Updated comparison of the caries susceptibility of various morphological types of permanent teeth. *J Public Health Dent* 2003; 63(3):174-82.

166. Allison PJ, Schwartz S. Identification of caries risk patients 2. A new method for the selection of caries active children. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2003; 110(11):439-43.
167. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. Caries in primary teeth at 5 and 10 years of age: a longitudinal study. *Eur J Paediatr Dent* 2004; 5(4):194-202.
168. OMS. Encuestas de salud bucal. Métodos Básicos. 4ta edición. Génova: OMS, 1997.
169. Summitt JB, Shin DH, Garcia-Godoy F et al. Accuracy of various diagnostic methods in detecting fissure caries lesions, a pilot study. *J Dent Res* 2000;79(Abstract): 433.
170. Bader J, Shugars D, Bonito A. Diagnosis and management of dental caries. Evidence report vol 1 and 2. Rockville: Agency for Healthcare Quality and research. [En línea]. 2001. Disponible en: <http://www.ahrq.gov/clinic/dentsumm.htm>. [Consultado: 23 Enero 2005].
171. Bokaia VG, Anisimova IV, Leont'ev VK, Suntsov VG. A method for the early diagnosis of caries. *Stomatologiia (Mosk)* 1989; 68(5):22-3.
172. Meneghim M de C, Assaf AV, Zanin L, Kozlowski FC, Pereira AC, Ambrosano GM. Comparison of diagnostic methods for dental caries. *J Dent Child* 2003; 70(2):115-9.
173. Hopcraft MS, Morgan MV. Comparison of radiographic and clinical diagnosis of approximal and occlusal dental caries in a young adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(3):212-8.

174. Amerise C, Delgado AM, Romero S, Santana M. Clinical-radiographic correlation in occlusal surfaces. *Acta Odontol Latinoam* 2001; 14(1-2):40-5.
175. Assaf AV, Meneghim M de C, Zanin L, Pardi V, Pereira AC, Ambrosano GM. Influence of diagnostic adjuncts to the measurement of caries prevalence at different caries thresholds. *Int Dent J* 2003; 53(6):485-90.
176. McComb D, Tam LE. Diagnosis of Occlusal Caries: Part I. Conventional Methods. *J Can Dent Assoc* 2001; 67(8):454-7.
177. Ismail AI. Visual and Visuo-tactile Detection of Dental Caries. *Dent Res* 2004; 83 (Spec Iss C):C56-C66.
178. Guidelines development group. Preventive dental caries in children at high caries risk. Targeted prevention of dental caries in the permanent teeth of 6-16 years old presenting for dental care. Edinburgh: Sign publication No. 47. [En línea]. 2002. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guideliness/fulltext/47/section3.html>. [Consultado: 2 Febrero 2005].
179. Pretty IA, Edgar WM, Higham SM. The effect of dehydration on quantitative light-induced fluorescence analysis of early enamel demineralization. *Oral Rehabil* 2004; 31(2):179-84.
180. Pitts NB, Boyles J, Nugent ZJ, Thomas N, Pine CM. The dental caries experience of 14-year-old children in England and Wales. Surveys co-ordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 2002/2003. *Community Dent Health* 2004; 21(1):45-57.

181. Sahba S, Talaeipour AR, Mokhtari S. Evaluation of interproximal caries with using of bitewing radiography in dental student of Islamid Azad University J Dent 2004; 1(3):11-14.
182. Lith A, Lindstrand C, Grondahl HG. Caries development in a young population managed by a restrictive attitude to radiography and operative intervention: I. A study at the patient level. Dentomaxillofac Radiol 2002; 31(4):224-31.
183. Lith A, Lindstrand C, Grondahl HG. Caries development in a young population managed by a restrictive attitude to radiography and operative intervention: II. A study at the surface level. Dentomaxillofac Radiol 2002; 31(4):232-9.
184. Pitts NB. Scottish intercollegiate guidelines network. Preventing dental caries in children at high caries risk. [En línea]. 2002. Disponible en [http://www. sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk). [Consultado: 6 Octubre 2004].
185. Ekstrand K, Ricketts D, Kidd EAM. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of desmineralization depth on the occlusal surface: in vitro examination. Caries Res 1997; 31:224-31.
186. Lussi A, Hibst R. Methods for occlusal caries detection using in daily practice. In Stookey G. Early detection of dental caries II. Indianapolis: Indiana University School Dentistry, 1999:57-73.

187. Huysmans MC. The challenges of validating diagnostic methods and selecting appropriate gold standards. J Dent Res 2004; 83(Spec Iss C):C48–C52.
188. Pitts NB. Modern Concepts of Caries Measurement. Dent Res 2004; 83(Spec Iss C):C43-C47.
189. Cortes D F, Ellwood R P. Visual inspection, FOTI, combined FOTI/visual examination, Diagnodent and ECM for occlusal caries detection. Caries Res 2000; 34(4):327.
190. Horowitz AM. A Report on the NIH Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental Caries throughout Life. J Dent Res 2004; 83(Spec Iss C):C15-C17.
191. Pretty IA, Maupome G: A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 1. J Can Dent Assoc 2004; 70(4):251-5.
192. Pretty IA, Maupome G: A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 2. J Can Dent Assoc 2004; 70(8):313-6.
193. Pretty IA, Maupome G: A closer look at diagnosis in clinical dental practice: Part 5. J Can Dent Assoc 2004; 70(8):540-540i.
194. Bader JD. Systematic reviews of select dental caries diagnostic and management methods. J Dent Educ 2001; 65 (10):960-8.
195. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. Dent Res 2004; 83(Spec Iss C): C72-5.
196. Tranaeus S, Shi XQ, Angmar-Mansson B. Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. Community Dent Oral Epidemiol 2005; 33(4):265-73.

197. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. The effect of fluorides and caries in primary teeth on permanent tooth emergence. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(6):463-70.
198. González MC, Gómez SS. Experiencia de caries en molares temporales como predictor de la experiencia de caries en el primer molar. *Rev Fac Odontol Univ Valparaíso* 2002; 2(6):460-66.
199. Vanderas AP, Kavvadia K, Papagiannoulis L. Development of caries in permanent first molars adjacent to primary second molars with interproximal caries: four-year prospective radiographic study. *Pediatr Dent* 2004; 26(4):362-8.
200. Peretz B, Ram D, Azo E, Efrat Y. Preschool caries as an indicator of future caries: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2003; 25(2):114-8.
201. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res* 2002; 81(8):561-6.
202. Chen X, Liu HB, Liu SJ. Relationship of caries experience between primary teeth and the first permanent molars in 100 children of 6-year-old]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2003; 12 (1):14-5.
203. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1126-32.
204. Petti S, Campus G, Lumbau A, Tarsitani G. Salivary levels of mutans streptococci associated with restorations: a case-control study. *New Microbiol* 2001; 24 (3):281-8.
205. Wandera A, Bhakta S, Barker T. Caries prediction and indicators using a pediatric risk assessment teaching tool. *ASDC J Dent Child* 2000; 67(6):408-12.

206. Stenlund H, Mejare I, Kallestal C. Caries rates related to approximal caries at ages 11-13: a 10-year follow-up study in Sweden. *Dent Res* 2002; 81(7):455-8.
207. Kallestal C, Stenlund H. Different analytical approaches in an experimental cohort study on preventive measures for caries in adolescents. Comparison between incidence density and increment analysis. *Caries Res* 2003; 37(1):44-50.
208. Stenlund H, Mejare I, Kallestal C. Caries incidence rates in Swedish adolescents and young adults with particular reference to adjacent approximal tooth surfaces: a methodological study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(5):361-7.
209. Pienihakkinen K, Jokela J, Alanen P. Assessment of caries risk in preschool children. *Caries Res* 2004; 38(2):156-62.
210. Rodríguez Miró MJ, Gispert Abreu E, Cantillo Estrada E, Rodríguez López A. Diferencias en la resistencia del esmalte a la disolución ácida en relación a la afectación por caries. *Rev Cubana Estomatol* 1993; 30(1):480-5.
211. Sarkar S, Roychowdhury P. Chemical analysis of sound and carious enamel of permanent tooth. *Indian Soc Pedod Prev Dent* 1997; 15(4):121-3.
212. Anisimova IV, Galiulina MV, Ganzina IV, Kurochkin KA, Leont'ev VK, Chesnokov VA. Structural properties of mixed saliva in persons with different levels of tooth resistance to caries. *Stomatologiia (Mosk)* 2005; 84(4):8-10.
213. Okada M, Soda Y, Hayashi F, Doi T, Suzuki J, Miura K, Kozai K.J. PCR detection of *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus* in dental plaque samples from Japanese pre-school children. *Med Microbiol* 2002; 51(5):443-7.
214. McNeill K, Hamilton IR. Acid tolerance response of biofilm cells of *Streptococcus mutans*. *FEMS Microbiol Lett* 2003; 221(1):25-30.

215. Seibert W, Farmer-Dixon C, Bolden T, Stewart JH, J Tenn. Streptococcus mutans levels and caries prevalence in low-income schoolchildren. Dent Assoc 2002; 82(1):19-22.
216. Campus G, Lumbau A, Bachisio SL. Caries experience and streptococci and lactobacilli salivary levels in 6-8-year-old Sardinians. Int J Paediatr Dent 2000; 10(4):306-12.
217. Maciel SM, Marcenes W, Sheiham A. The relationship between sweetness preferences, levels of salivary mutans streptococci and caries experience in Brazilian pre-school children. Int J Paediatr Dent 2001; 11(2):123-30.
218. Aguilera Galaviz LA, Aceves Medina Mdel C, Estrada Garcia IC. Detection of potentially cariogenic strains of Streptococcus mutans using the polymerase chain reaction. J Clin Pediatr Dent 2002; 27(1):47-51.
219. Devulapalle KS, Mooser G. Glucosyltransferase inactivation reduces dental caries. J Dent Res 2001; 80(2):466-9.
220. Smith SI, Aweh AJ, Coker AO, Savage KO, Abosede DA, Oyedepi KS. Lactobacilli in human dental caries and saliva. Microbios 2001; 105 (411):77- 85.
221. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, Stumbo PJ. Dental caries and beverage consumption in young children. Pediatrics 2003; 112 (3 Pt 1):184-91.
222. van Loveren C, Duggal MS. Experts' opinions on the role of diet in caries prevention. Caries Res 2004; 38 (Suppl 1):16-23.
223. Sanders TA. Diet and general health: dietary counselling. Caries Res 2004; 38 (Suppl 1):3-8.

224. Shenkin JD, Heller KE, Warren JJ, Marshall TA. Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents. *Gen Dent* 2003; 51(4):302-3.
225. Krasse B. The Vippenholm dental caries study: recollection and reflexion 50 years later. *J Dent Res* 2001; 80(9):1785-8.
226. Burt BA, Satishchandra P. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1017-23.
227. Lingstrom P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol* 2000; 11(3):366-80.
228. Llana-Puy MC, Montanana-Llorens C, Forner-Navarro L. Cariogenic oral flora and its relation to dental caries. *ASDC J Dent Child* 2000; 67(1):42-6.
229. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004; 21(Suppl 1):71-85.
230. Krawczyk D, Mielnik-Blaszczak M. The role of oral hygiene in dental caries prevention in children and adolescents. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med]* 2002; 57(1):299-302.
231. Retnakumari N. Prevalence of dental caries and risk assessment among primary school children of 6-12 years in the Varkala municipal area of Kerala. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 1999; 17(4):135-42.
232. Petrucca A, Antonini G, Valenti P. Both lactoferrin and iron influence aggregation and biofilm formation in *Streptococcus mutans*. *Biometals* 2004; 17(3):271-8.

233. Messer LB. Assessing caries risk in children. *Australian Dent J* 2000; 45 (1):10-16.
234. Harrison R. Oral health promotion for high-risk children: case studies from British Columbia. *J Canad Dent Assoc* 2003; 69(5):292-6.
235. Okada M, Kuwahara S, Kaihara Y, Ishidori H, Kawamura M, Miura K, Nagasaka N. Relationship between gingival health and dental caries in children aged 7-12 years. *J Oral Sci* 2000; 42(3):151-5.
236. Laguna Cedillo A N, Martínez Guerra D, Varela Martínez F, Villa Cano T. Zepeda Zepeda A. La saliva como método de diagnostico para determinar la incidencia de caries en alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala. [En línea].2003. Disponible en:<http://odontología.iztacala.unm.mx/memorias> 15 col/MEMORIAS: htm. [Consultado: 4 Enero 2005].
237. Stack KM, Papas AS. Xerostomia: etiology and clinical management. *Nutr Clin Care* 2001; 4(1):15-21.
238. Woltgens JH, Gruythuysen RJ, Geraets WG. Relationship between cariogenic events and salivary tests in boys and girls: oral examination. *J Biol Buccale* 1992; 20(3):145-9.
239. Biesbrock AR, Dirksen T, Schuster G. Effects of tung oil on salivary viscosity and extent and incidence of dental caries in rats. *Caries Res* 1992; 26 (2):117-23.
240. Pascotto RC, Navarro MF, Capelozza Filho L, Cury JA. In vivo effect of resin-modified glass ionomer cement on enamel demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 125(1):36-41.

241. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126(3):318-24.
242. Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ. The effect of orthodontic treatment on salivary flow, pH, buffer capacity, and levels of mutans streptococci and lactobacilli. *Aust Orthod J* 1999; 15(4):229-34.
243. Kukleva MP, Shetkova DG, Beev VH. Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. *Folia Med (Plovdiv)* 2002; 44(1-2):56-9.
244. Allison PJ, Schwartz S. Interproximal contact points and proximal caries in posterior primary teeth. *Pediatr Dent* 2003; 25(4):334-40.
245. Lysenko GN. A role of unfavourable antenatal factors in the formation of teeth and in the development of dental diseases in children. *Gig Sanit* 2004; (4):28-30.
246. Zheng S, Deng H, Gao X. Studies on developmental enamel defects in the primary dentition of children with histories of low birth weight and prematurity and their susceptibility to dental caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 1998; 33(5):270-2.
247. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J* 1999; 49(1): 15-26.
248. Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(4):881S-892S.

249. Mariri BP, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Marshall TA, Broffitt B. Medically administered antibiotics, dietary habits, fluoride intake and dental caries experience in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(1):40-51.
250. dos Santos MT, Masiero D, Simionato MR. Risk factors for dental caries in children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist* 2002; 22(3):103-7.
251. Oncag O, Alpoz AR, Eronat C. Salivary *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* levels and buffer capacity in children with esophageal burns. *J Clin Pediatr Dent* 2000;24(2):147-51.
252. Shyama M, Al-Mutawa SA, Morris RE, Sugathan T, Honkala E. Dental caries experience of disabled children and young adults in Kuwait. *Community Dent Health* 2001; 18(3):181-6.
253. Christensen LB, Petersen PE, Thorn JJ, Schiodt M. Dental caries and dental health behavior of patients with primary Sjogren syndrome. *Acta Odontol Scand* 2001; 59(3):116-20.
254. Andrews N, Griffiths C. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 2. *Aust Dent J* 2001; 46(3):174.
255. Friedlander AH, Norman DC. Late-life depression: psychopathology, medical interventions, and dental implications. *Oral Radiol Endod* 2002; 94(4):404-12.
256. Shaner JW. Caries associated with methamphetamine abuse. *J Mich Dent Assoc* 2002; 84(9):42-7.

257. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Nederfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res* 2002; 36(1):31-5.
258. Ahluwalia M, Brailsford SR, Tarelli E, Gilbert SC, Clark DT, Barnard K, Beighton D. Dental caries, oral hygiene, and oral clearance in children with craniofacial disorders. *Dent Res* 2004; 83(2):175-9.
259. Desai M, Messer LB, Calache H. A study of the dental treatment needs of children with disabilities in Melbourne, Australia. *Aust Dent J* 2001; 46(1):41-50.
260. Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: a controlled study. *Aust Dent J* 2002; 47(2):156-62.
261. Broadbent JM, Ayers KM, Thomson WM. Is attention-deficit hyperactivity disorder a risk factor for dental caries? A case-control study. *Caries Res* 2004; 38(1):29-33.
262. Gemmel A, Tavares M, Alperin S, Soncini J, Daniel D, Dunn J, Crawford S, Braveman N, Clarkson TW, McKinlay S, Bellinger DC. Blood lead level and dental caries in school-age children. *Environ Health Perspect* 2002; 110(10A):625-30.
263. Syrjala AM, Niskanen MC, Knuuttila ML. The theory of reasoned action in describing tooth brushing, dental caries and diabetes adherence among diabetic patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29(5): 427-32.
264. da Silva DB, Souza IP, Cunha MC. Knowledge, attitudes and status of oral health in children at risk for infective endocarditis. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(2):124-31.

265. Wogelius P, Poulsen S, Sorensen HT. Use of asthma-drugs and risk of dental caries among 5 to 7 year old Danish children: a cohort study. *Community Dent Health* 2004; 21(3):207-11.
266. Eloot A, Vanobbergen J, Martens L. Oral health in asthmatic children: a dose-response study. *Rev Belge Med Dent* 2004; 59(2):130-7.
267. Gao YX, Feng XP. The influence of oral health behavior of parent and children to caries risk factors of children. The influence of oral health behavior of parent and children to caries risk factors of children. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue* 2004; 13(1):65-8.
268. Carson P, Freeman R. Dental caries, age and anxiety: factors influencing sedation choice for children attending for emergency dental care. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(1):30-6.
269. Dautov FF, Lysenko GN, Lysenko AI. Risk factors and incidence of dental diseases in children in a large industrial town. *Gig Sanit.* 2005; (5):16-7.
270. Foster H, Fitzgerald J. Dental disease in children with chronic illness. *Arch Dis Child* 2005; 90(7): 703-8.
271. Bretz WA, Corby PM, Schork NJ, Robinson MT, Coelho M, Costa S, Melo Filho MR, Weyant RJ, Hart TC. Longitudinal analysis of heritability for dental caries traits. *J Dent Res* 2005; 84(11):1047-51.
272. Shuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1038.

273. Pine CM, Adair PM, Nicoll AD, Burnside G, Petersen PE, Beighton D, Gillett A, et al. International comparisons of health inequalities in childhood dental caries. *Community Dent Health* 2004; 21(Suppl 1):121-30.
274. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Sheiham A. A Life course approach to assessing causes of dental caries experience: the relationship between biological, behavioral, socio-economic and psychological conditions and caries in adolescents. *Caries Res* 2003; 37(5):319-26.
275. Clarke P, Fraser-Lee NJ, Shimono T. Identifying risk factors for predicting caries in school-aged children using dental health information collected at preschool age. *J Dent Child* 2001; 68(5-6):373-8.
276. Okada M, Kawamura M, Kaihara Y, Matsuzaki Y, Kuwahara S, Ishidori H, Miura K. Influence of parents' oral health behaviour on oral health status of their school children: an exploratory study employing a causal modelling technique. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(2):101-8.
277. Aligne CA. Passive smoking and children's teeth. [En línea]. 2005. Disponible en : <http://www.brnjournals.com/cgl/reprintform>. [Consultado: 4 Abril 2006].
278. Beighton D, Brailsford S, Samaranayake LP, Brown JP, Ping FX, Grant-Mills D, Harris R, Lo EC, Naidoo S, Ramos-Gomez F, Soo TC, Burnside G, Pine CM. A multi-country comparison of caries-associated microflora in children. *Community Dent Health* 2004; 21(Suppl 1):96-101.
279. Hofling JF, Spolidori DM, Rosa EA, Pereira CV, Moreira D. Salivary counts of mutans streptococci and lactobacilli in children ageing 6-8 year old having a socioeconomic background in Brazil. *Indian J Dent Res* 1998; 9(3):91-7.

280. Habibian M, Beighton D, Stevenson R, Lawson M, Roberts G. Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and mutans streptococci in dental plaque of a group of infants in southern England. *Arch Oral Biol* 2002;47(6):491-8.
281. Rantavuori K, Lahti S, Hausen H, Seppa L, Karkkainen S. Dental fear and oral health and family characteristics of Finnish children. *Acta Odontol Scand* 2004;62(4):207-13.
282. Freire M, Hardy R, Sheiham A. Mothers' sense of coherence and their adolescent children's oral health status and behaviours. *Community Dent Health* 2002; 19(1):24-31.
283. Shenkin JD, Broffitt B, Levy SM, Warren JJ. The association between environmental tobacco smoke and primary tooth caries. *J Public Health Dent* 2004; 64(3):184-6.
284. Segovia-Villanueva A, Estrella-Rodriguez R, Medina-Solis CE, Maupome G. Caries severity and associated factors in preschool children aged 3-6 years old in Campeche City, Mexico. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2005; 7(1):56-69.
285. Mattos Vela MA, Melgar Hermosa RA. Riesgo de caries dental. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14 (1-2):101-106.
286. Keene K, Johnson RB. The effect of nicotine on growth of *Streptococcus mutans*. *Miss Dent Assoc J* 1999; 55(4):38-9.
287. Bruno-Ambrosius K, Swanholm G, Twetman S. Eating habits, smoking and toothbrushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15(3):190-6.

288. Freire MC, Sheiham A, Hardy R. Adolescents' sense of coherence, oral health status, and oral health-related behaviours. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(3):204-12.
289. Skaret E, Weinstein P, Milgrom P, Kaakko T, Getz T. Factors related to severe untreated tooth decay in rural adolescents: a case-control study for public health planning. *Int J Paediatr Dent* 2004; 14(1):17-26.
290. Antunes JL, Narvai PC, Nugent ZJ. Measuring inequalities in the distribution of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32(1):41-8.
291. Jimenez R, Tapias-Ledesma MA, Gallardo-Pino C, Carrasco P, de Miguel AG. Influence of sociodemographic variables on use of dental services, oral health and oral hygiene among Spanish children. *Int Dent J* 2004; 54(4):187-92.
292. Witt-Pawlowski K. Analysis of the value of API and gum bleeding SBI markers for hygiene status in adolescent patients using an individual prophylaxis program. *Ann Acad Med Stetin* 2002; 48:381-93.
293. Nomura LH, Bastos JL, Peres MA. Dental pain prevalence and association with dental caries and socioeconomic status in schoolchildren, Southern Brazil, 2002. *Pesqui Odontol Bras* 2004; 18(2):134-40.
294. Goodman HS, Macek MD, Wagner ML, Manz MC, Marrazzo ID. Self-reported awareness of unrestored dental caries. Survey of the Oral Health Status of Maryland Schoolchildren, 2000--2001. *Pediatr Dent* 2004; 26(4):369-75.
295. Moyses ST, Moyses SJ, Watt RG, Sheiham A. Associations between health promoting schools' policies and indicators of oral health in Brazil. *Health Promot Int* 2003; 18 (3): 209-18.

296. Kallestål C, Wall S. Socio-economic effect on caries. Incidence data among Swedish 12-14-year-olds. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30 (2): 108-14.
297. Cosic K, Bos CA, van Jaarsveld CH, van der Schans CP. Caries prevalence and oral health among schoolchildren. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2005; 112 (10): 358-62.
298. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Declerck D. Social inequalities in oral health among children. *Rev Belge Med Dent* 2001; 56(4):258-69.
299. Mattila ML, Rautava P, Paunio P, Ojanlatva A, Hyssala L, Helenius H, Sillanpää M. Caries experience and caries increments at 10 years of age. *Caries Res* 2001; 35(6):435-41.
300. Thomson WM, Williams SM, Dennison PJ, Peacock DW. Were NZ's structural changes to the welfare state in the early 1990s associated with a measurable increase in oral health inequalities among children. *Aust N Z J Public Health*. 2002; 26(6):525-30.
301. Raitio M. Caries risk determination and cost-effectiveness of targeted prevention in adolescents. [En línea]. 2002. Disponible en: <http://herkules.oulu.fi/isbn9514266366/html/index.html>. [Consultado: 4 Junio 2005].
302. Ortiz Z, Esandi ME, Bortman M. Epidemiología básica y vigilancia de la salud. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://www.epidemiologia.anm.edu.ar/pdf/modulos/Modulo%20>. [Consultado: 4 Junio 2005].

303. Petrie A, Sabin C. Medical statistics at a glance. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2000.
304. Universidad Chapell Hill. Procedimientos de la Conferencia sobre evaluación del riesgo en Odontología. Carolina del Norte: Universidad Chapell Hill, 1989.
305. Loe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. Int Dent J 2000; 50(3):129-39.
306. Anusavice KJ. Present and Future Approaches for the Control of Caries. J Dent Educ 2005; 69(5): 538-554.
307. Holleron BW, Porteous NB, Amaechi B. Treating caries as a disease and restoring carious teeth via remineralization. J Dent 2005; 33(3):187-91.
308. FDI. Fluoruros y Caries Dental. Rev FDI WORLD 2001; 10(3):24-26.
309. Steinberg A D, Steinberg. S. Cariology. [En línea]. 2004. Disponible en <http://www.uic.edu/classes/peri/peri343/main2.htm>. [Consultado: 4 Junio 2005].
310. Jones S, Burt BA, Petersen PE, Lennon MA. The effective use of fluorides in public health. Bull World Health Organ 2005; 83(9):670-6.
311. ten Cate JM. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. Caries Res 2004; 38(3):254-7.
312. Hellwig E, Lussi A. What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? Caries Res 2001; 35 (Supl 1):57-9.
313. Marthaler TM. Increasing the public health effectiveness of fluoridated salt. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2005; 115(9):785-92.

314. Banoczy J, Marthaler TM. History of fluoride prevention: successes and problems (literature review). *Fogorv Sz* 2004; 97(1):3-10.
315. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluoride for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004; 32:319-21.
316. Bian JY, Wang WH, Wang WJ, Rong WS, Lo EC. Effect of fluoridated milk on caries in primary teeth: 21 month results. *Community Dent Oral Epidemiol*; 2003;31(4):241-5.
317. Demos LL, Kazda H, Cicuttini FM, Sinclair MI, Fairley CK. Water fluoridation, osteoporosis, fractures--recent developments. *Aust Dent J* 2001;46(2):80-7.
318. Juric H, Dukic W, Jankovic B, Karlovic Z, Pavelic B. Suppression of salivary *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* by topical caries preventive agents. *Eur J Public Health* 2003; 11(4):219-22.
319. Newbrun E. Topical fluorides in caries prevention: A North American perspective. *J Dent Educ* 2001; 65(10): 1078-83.
320. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003; 4(CD002782) DOI: 10.1002/14651858.CD002782.
321. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, 1(CD002280) DOI: 10.1002/14651858.CD002280.

322. Demito CF, Vivaldi-Rodrigues G, Ramos AL, Bowman SJ. The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an in vitro study. *Orthod Craniofac Res* 2004;7(4):205-10.
323. Zimmer S, Bizhang M, Seemann R, Witzke S, Roulet JF. The effect of a preventive program, including the application of low-concentration fluoride varnish, on caries control in high-risk children. *Clin Oral Investig* 2001; 5(1):40-4.
324. Davies GM, Davies RM. A new look at fluoride varnishes. *Dent Update* 2004; 31(6):351- 354.
325. Petersson LG, Twetman S, Dahlgren H, Norlund A, Holm AK, Nordenram G, Lagerlof F, Soder B, Kallestal C, Mejare I, Axelsson S, Lingstrom P. Professional fluoride varnish treatment for caries control: a systematic review of clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004;62(3):170-6.
326. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002; 3(CD002279) DOI: 10.1002/14651858.
327. Hicks MJ, Flaita CM. Enamel caries formation and lesion progression with a fluoride dentrifice and calcium-phosphate containing fluoride dentrifice: a polarized light microscopic study. *ASDC J Dent Child* 2000; 67(1): 21-8.
328. Chaves SC, Vieira-da-Silva LM. Anticaries effectiveness of fluoride toothpaste: a meta-analysis. *Rev Saude Publica* 2002; 36(5):598-606.
329. Saporito RA, Boneta AR, Feldman CA, Cinotti W, Sintes JL, Stewart B, Volpe AR, Proskin HM. Comparative anticaries efficacy of sodium fluoride and

sodium monofluorophosphate dentifrices. A two-year caries clinical trial on children in New Jersey and Puerto Rico. *Am J Dent* 2000; 13(4):221-6.

330. Zimmer S. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res* 2001; 35 (Suppl 1):18-21.

331. Twetman S, Petersson L, Axelsson S, Dahlgren H, Holm AK, Kallestal C, Lagerlof F, Lingstrom P, Mejare I, Nordenram G, Norlund A, Soder B. Caries-preventive effect of sodium fluoride mouthrinses: a systematic review of controlled clinical trials. *Acta Odontol Scand* 2004; 62(4):223-30.

332. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003; 3(CD002284) DOI: 10.1002/14651858.

333. Ploenes K, Braun BA. Clinical and microbiologic effects of local chlorhexidine applications. *Int Dent J* 2002; 52(5): 325-7.

334. Matthijs S, Adrizen PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 29(1): 1-8.

335. Twetman S. Antimicrobials in future caries control? A review with special reference to chlorhexidine treatment. *Caries Res* 2004; 38(3):223-9.

336. Forgie AH, Paterson M, Pine CM, Pitts NB, Nugent ZJ. A randomised controlled trial of the caries-preventive efficacy of a chlorhexidine-containing varnish in high-caries-risk adolescents. *Caries Res* 2000; 34(5):432-9.

337. Splieth C, Steffen H, Rosin M, Welk A. Caries prevention with chlorhexidine-thymol varnish in high risk schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28 (6):419-23.

338. Baca P, Junco P, Bravo M, Baca AP, Munoz MJ. Caries incidence in permanent first molars after discontinuation of a school-based chlorhexidine-thymol varnish program. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(3):179-83.
339. Van Strydonck DA, Timmerman MF, van der Velden U, van der Weijden GA. Plaque inhibition of two commercially available chlorhexidine mouthrinses. *J Clin Periodontol* 2005; 32(3):305-9.
340. Anderson MH. A review of the efficacy of chlorhexidine on dental caries and the caries infection. *Calif Dent Assoc* 2003; 31(3):211-4.
341. van Lunsen DM, de Soet JJ, Weerheijm KL, Groen HJ, Veerkamp JS. Effects of dental treatment and single application of a 40% chlorhexidine varnish on mutans *Streptococci* in young children under intravenous anaesthesia. *Caries Res* 2000; 34(3):268-74.
342. Ekenback SB, Linder LE, Lonnie H. Effect of four dental varnishes on the colonization of cariogenic bacteria on exposed sound root surfaces. *Caries Res* 2000; 34(1):70-4.
343. Piovano S, Marcantoni M, Dono R, Bellagamba H. Effect of a chlorhexidine varnish on *Streptococcus mutans* in saliva. *Acta Odontol Latinoam* 2005; 18(1):7-13.
344. Maguire A, Rugg-Gunn AJ. Xylitol and caries prevention- is it a magic bullet? *British Dental J* 2003; 194: 429-36.
345. Gales MA, Nguyen TM. Sorbitol compared with xylitol in prevention of dental caries. *Ann Pharmacother* 2000; 34(1): 98-100.

346. Kakuta H, Iwami Y, Mayanagi H, Takahashi N. Xylitol inhibition of acid production and growth of mutans streptococci in the presence of various dietary sugars under strictly anaerobics conditions. *Caries Res* 2003; 37(6): 404-9.
347. Lynch H, Milgrom P. Xylitol and dental caries: an overview for clinicians. *J Calif Dent Assoc* 2003; 31(3): 205-9.
348. Sintes JL, Elias-Boneta A, Stewart B, Volpe AR, Locett J. Anticaries efficacy of sodium monofluorophosphate dentrifice containing xylitol in a dicalcium phosphate dehydrate base. A 30 months caries clinical study in Costa Rica. *Am J Dent* 2002; 15 (4): 215-9.
349. Iwata C, Nakagaki H, Morita I, Sekiya T, Goshima M, Tatematsu M, Robinson C. Daily use of dentrifice with and without xylitol and fluoride: effect on glucose retention in humans in vivo. *Arch Oral Biol* 2003; 48(5): 389-95.
350. Jannensson L, Renvert S, Kjellsdater P, Gaffar A, Nabi N, Birkhed D. Effect of triclosan-containing toothpaste supplemented with 10% xylitol on mutans streptococci in saliva and dental plaque. A 6 month clinical study. *Caries Res* 2002; 36(1):36-9.
351. Kovari H, Pienihakkinen K, Alanen P. Use of xylitol chewing gum in daycare centers: a follow-up study in Savonlinna, Finland. *Acta Odontol Scand* 2003;61(6):367-70.
352. Locker D, Jokovic A, Kay EJ. Prevention. The use of pit and fissure sealants in preventin caries in the permanent dentition of children. *Br Dent J* 2003; 195(7): 375-8.

353. Prnell CA, O' Farrell M, Howell F, Hegarty M. Evaluation of a community fissure sealant programme in County Meath, Ireland. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 20(3): 146-52.
354. Taifour D, Frencken JE, Van't Hof MA, Beiruti N, Truin GJ. Effects of glass ionomer sealants in newly erupted first molars after 5 years: a pilot study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31(4):314-9.
355. Lygidakis NA, Ourlis KI. A comparison of fluoroshield with belton fissure sealant four years' results. *Pediatr Dent* 1999; 21(7): 429-31.
356. Adair SM. The role of sealants in caries prevention programs. *J Calif Dent Assoc* 2003; 31(3):221-7.
357. Matalon S, Slutzky H, Weiss I. Surface antibacterial properties of 4 fissure sealant materials. [En línea]. 2002. Disponible en: <http://www.tau.ac.il/medicine/conf2002/Q/Q-03.doc>. [Consultado: 8 Junio 2005].
358. Weintraub JA. Pit and fissure sealants in high-caries-risk individuals. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1084-90.
359. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Worthington H, Mäkelä M.. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 3(CD001830 pub2) DOI: 10.1002/14651858.
360. Albani F, Ballesio I, Campanella V, Marzo G. Pit and fissure sealants: results at five and ten years. *Eur J Paediatr Dent* 2005; 6(2):61-5.
361. Hunting E. An intervention programme to establish regular toothbrushing: understanding parent's beliefs and motivating children. *Int dent J* 2000; 50(6):312-23.

362. Schou L. The relevance of behavioural sciences in dental practice. *Int Dent J* 2000; 50(86):324-32.
363. Ramsay DS. Patient compliance with oral hygiene regimens: a behavioural self-regulation analysis with implications for technology. *Int Dent J* 2000, 50(6):304-11.
364. Iwata C, Nakagaki H, Morita I, Sekiya T, Goshima M, Tatematsu M, Robinson C. Daily use of dentrifice with and without xylitol and fluoride: effect on glucose retention in humans in vivo. *Arch Oral Biol* 2003; 48(5): 389-95.
365. Halla-Junior R, Oppermann RV. Evaluation of dental flossing on a group of second grade students undertaking supervised tooth brushing. *Oral Health Prev Dent* 2004; 2(2):111-8.
366. Dorfer CE, von Bethlenfalvy ER, Kugel B, Pioch T. Cleaning efficacy of a manual toothbrush with tapered filaments. *Oral Health Prev Dent* 2003; 1(2):111-8.
367. Peter S, Nayak DG, Philip P, Bijlani NS. Antiplaque and antigingivitis efficacy of toothpastes containing Triclosan and fluoride. *Int Dent J* 2004; 54(5 Suppl 1):299-303.
368. Neander KD. Oral hygiene with tongue cleaners. *Pflege* 2004; 17(2):92-7.
369. Conforti NJ, Cordero RE, Liebman J, Bowman JP, Putt MS, Kuebler DS, Davidson KR, Cugini M, Warren PR. An investigation into the effect of three months' clinical wear on toothbrush efficacy: results from two independent studies. *J Clin Dent* 2003; 14(2):29-33.

370. Zhang YP, Blake-Haskins J, Din CS, Gaffar A. The improved remineralization and fluoride uptake in vivo of triclosan/copolymer/sodium fluoride toothpaste vs. sodium fluoride toothpaste. *J Clin Dent* 2003; 14(1):23-8.
371. Yao KJ, N'Da NA, Koffi NM. Prevalence of dental caries in school milieu in the northwest of Cote d'Ivoire. *Med Trop* 2001; 61(2):148-52.
372. Charles CH, Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, McGuire JA, Vincent JW. Comparative efficacy of an antiseptic mouthrinse and an antiplaque/antigingivitis dentifrice. A six-month clinical trial. *Am Dent Assoc* 2001; 132(5):670-5.
373. Maltz M, Barbachan e Silva B, Carvalho DQ, Volkweis A. Results after two years of non-operative treatment of occlusal surface in children with high caries prevalence. *Braz Dent J* 2003;14(1):48-54.
374. Axelsson P. Preventive materials, methods, and programs. In: Axelsson P. Series on preventive dentistry. Chicago: Quintessence Publishing Co., 2004.
375. Curnow MM, Pine CM, Burnside G, Nicholson JA, Chesters RK, Huntington E. A randomised controlled trial of the efficacy of supervised toothbrushing in high-caries-risk children. *Caries Res* 2002;36(4):294 -300.
376. Ashley P. Toothbrushing: why, when and how? *Dent Update* 2001; 28(1):36-40.
377. Auschill TM, Hein N, Hellwig E, Follo M, Sculean A, Arweiler NB. Effect of two antimicrobial agents on early in situ biofilm formation. *J Clin Periodontol* 2005; 32(2):147-52.

378. Heintze SD, Twetman S. Interdental mutans streptococci suppression in vivo: a comparison of different chlorhexidine regimens in relation to restorative material. *Am J Dent* 2002; 15(2):103-8.
379. Watson PS, Pontefract HA, Devine DA, Shore RC, Nattress BR, Kirkham J, Robinson C. Penetration of fluoride into natural plaque biofilms. *Dent Res* 2005; 84(5):451-5.
380. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A):201-26.
381. Sheiham A. Dietary effects of dental diseases. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):569-91.
382. Francisco SB, Del Bel Cury AA, Tabchoury CP. In situ study of sucrose exposure, mutans streptococci in dental plaque and dental caries. *Braz Dent J* 2001; 12(2):101-4.
383. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, Stumbo PJ. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* 2003; 112 (3 Pt 1):184-91.
384. Mobley CC. Nutrition and dental caries. *Dent Clin North Am* 2003; 47(2):319-36.
385. Bennick A. Interactions of plant polyphenols with salivary proteins. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2):184-96.

386. Hamilton-Miller JM. Anticariogenic properties of tea camellia sinensis>J Med Microbiol 2001; 50(4):299-302.
387. Ahola AJ, Yli-Knuuttila H, Suomalainen T, Poussa T, Ahlstrom A, Meurman JH, Korpela R.Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors. Arch Oral Biol 2002; 47(11):799-804.
388. Anderson M.Chlorhexidine and xylitol gum in caries prevention.Spec Care Dentist 2003; 23(5):173-6.
389. Mettes TG, van der Sanden WJ, Mikx FH, Verdonchot EH. Routine dental examination as evaluation tool in clinical cariology Ned Tijdschr Tandheelkd 2003; 110(12):488-92.374.
390. Splieth CH, Nourallah AW, Konig KG.Caries prevention programs for groups: out of fashion or up to date? Clin Oral Investig 2004; 8(1):6-10.
391. Zaura-Arite E, ten Cate JM. Effects of fluoride and clorhexidina containing barnices on plaque composition and on desmineralization on dentinal grooves in situ. Eur J Oral Sui 2000; 108(2):154-61.
392. Whelton H, O'Mullane D.The use of combinations of caries preventive procedures. J Dent Educ 2001; 65(10):1110-3.
393. Axelsson S, Soder B, Nordenram G, Petersson LG, Dahlgren H, Norlund A, Kallestall C,Mejare I, Lingstrom P, Lagerlof F, Holm AK, Twetman S.Effect of combined caries-preventive methods: a systematic review of controlled clinical trials.Acta Odontol Scand 2004;62(3):163 - 9.
394. Mettes D. Insufficient evidence to support or refute the need for 6-monthly

dental check-ups. What is the optimal recall frequency between dental checks? Cochrane Database Syst Rev. [En línea].Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. [Consultado: 2 Enero 2006].

395. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion. J Dent Res 2003; 82(2):117-22.

396. Brown LJ, Wall TP, Lazar V. Trends in total caries experience: permanent and primary teeth. J Am Dent Assoc 2000; 131(2):223-31.

397. Florio FM, Pereira AC, Meneghim M de C, Ramacciato JC. Evaluation of non-invasive treatment applied to occlusal surfaces. Dent Child 2001; 68(5-6):326-31.

398. Morinushi T, Inoue K, Toyoshima S, Morinushi M, Araki Y, Kondo K. Preventive effects by intensive restorative treatment against caries in children. J Clin Pediatr Dent 2002; 26(4):357-62

399. Toi CS, Bonecker M, Cleaton-Jones PE. Mutans streptococci strains prevalence before and after cavity preparation during Atraumatic Restorative Treatment. Oral Microbiol Immunol 2003; 18(3):160-4.

400. Murayama M, Kinjyo S. Mutans streptococci, lactobacilli in saliva and acidity from organisms in dental plaque: changes after restorative treatment. J Clin Pediatr Dent 2004; 28(4):327-32.

401. White BA, Maupome G. Making clinical decisions for dental care: concepts to consider. Spec Care Dentist 2003; 23(5):168-72.

402. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002.

403. Nishi M, Bratthall D, Stjernswärd J. How to calculate the significant caries index (SiC Index). 2001. [En línea]. Disponible en: <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html>. [Consultado 20 Junio 2006]
404. Louro J, Bayarre Vea H Pérez E. Encuesta de APGAR familiar. Facultad de psicología. La Habana: Facultad de psicología, 1994.
405. Norman GR, Streiner DL. Bioestadística. Madrid: Harcourt Brace, 1998.
406. Silva LC. Excursión a la regresión logística en ciencias de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1994.
407. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solis CE, Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sanchez AA, Maupome G, Avila-Burgos L. Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. Acta Odontol Scand 2005; 63(4):245-51.
408. Joshi N, Rajesh R, Sunitha M. Prevalence of dental caries among school children in Kulasekharam village: A correlated prevalence survey. Journal of Indian Society of Pedodontic and Preventive Dentistry 2005; 23(3): 138-140. 396.
409. Galindo E M de V, Pereira J A da C, Feliciano K V de O, Kovacs MH. Prevalência de cárie e fatores associados em crianças da comunidade do Vietnã, Recife. Rev Bras Saúde Matern Infant 2005; 5(2):199-208.
410. Bastos D C B. Avaliação da prevalência de cárie dental em escolares de 7 a 12 anos após três anos de um programa preventivo. Pesqui Bras Odontopediatria Clín Integr 2003;3(1):41-48.
411. Programa nacional de atención estomatológica integral a la población. 2002. [En línea]. Disponible en:

<http://aps.sld.cu/bvs/materiales/programa/otros/estomatologia/programanacional.pdf>. [Consultado: 10 Mayo 2006].

412. Rodríguez Lorenzo E, Rodríguez Lorenzo C. Comportamiento de la Caries Dental en Escolares. 2004.[En línea].Disponible en: http://www.ucmh.sld.cu/rhab/articulo_rev8/ccdent.htm. [Consultado: 20 Abril 2006].

413. Calleja Martínez YM, González Heredia E, Valle Llagostera G, Castañeda Deroncelé M, Lao Sala NO. Estado de salud bucal de 5 consultorios del municipio "Mella", Santiago de Cuba. 2006. [En línea]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_3_06/est01306.htm. [Consultado: 20 Abril 2006].

414. Narvai PC, Frazão P, Roncalli AG, Antunes JLF. Cárie dentária no Brasil: declínio, polarização, iniquidade e exclusão social. Rev Panam Salud Publica. 2006;19(6):385-393.

415. Borutta A, Brauner K, Hufnagl S, Marton S, Mavrodisz K, Tarjan I. Oral health in 8-9 year-old children in Saxony-Anhalt (Germany) and in two Hungarian cities (Budapest and Debrecen). Community Dent Health. 2006 ;23(1):26-30.

416. Mendes Goncalves D, Caricote Lovera N. Prevalencia de Caries Dental en Escolares de 6 a 12 años de edad del Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, Venezuela. (2002-2003). [En línea]. 2003. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws>. [Consultado: 3 Diciembre 2005].

417. Kopycka-Kedzierawski DT; Billings RJ .Application of nonhomogenous Markov models for analyzing longitudinal caries risk.Community Dent Oral Epidemiol 2006;34(2):123-9

418.

Naidu R, Prevatt I, Simeon D. The oral health and treatment needs of schoolchildren in Trinidad and Tobago: findings of a national survey. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16(6):412-8.

419. Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen ME. Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003; 31(5):344-50.

420. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. Effect of caries experience in primary molars on cavity formation in the adjacent permanent first molar. *Caries Res*. 2005; 39(5):342-9.

421. Larmas M. Dental Caries Seen from the Pulpal Side: a Non-traditional Approach *J Dent Res* 2003, 82(4): 253-256.

422. da Silva Bastos R, Olympio KP, Bijella VT, Buzalaf MA, de Magalhaes Bastos JR. Trends in dental caries prevalence in 12-year-old schoolchildren between 1976 and 2001 in Bauru, Brazil. *Public Health* 2005; 119(4):269-75.

423. Cardoso L, Rosing C, Kramer P, da Costa CC, da Costa Filho LC. Polarization of dental caries in a city without fluoridated water. *Cad Saude Publica* 2003; 19(1):237-43.

424. Tickle M. The 80:20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes? *Community Dent Health* 2002; 19(1):39-42.

425. Pitts NB, Evans DJ, Nugent ZJ, Pine CM. The dental caries experience of 12-year-old children in England and Wales. Surveys coordinated by the British Association

for the Study of Community Dentistry in 2000 / 2001.2004.[En línea]. Disponible en :<http://www.bascd.org/viewdoc.php>. [Consultado: 16 Febrero 2007]

426. Favarini Ochoa M, Abegg C. Escolares livres de cárie e severidade da doença aos 12 anos em dois distritos de saúde de Porto Alegre.RevFacOdontol Porto Alegre 2006;46(1):37-46

427. Marthaler T, Menghini G, Steiner M.Use of the Significant Caries Index in quantifying the changes in caries in Switzerland from 1964 to 2000. Community Dent Oral Epidemiol. 2005 ;33(3):159-66

428. Vanobbergen J,Martensa L, Lesaffreb E, Bogaertsb K., Declerckb D. The Value of a Baseline Caries Risk Assessment Model in the Primary Dentition for the prediction of caries. Caries Research 2001; 35(6):442-450.

429. Petersson GH. Assessing caries risk--using the Cariogram model. Swed Dent J 2003; 158(Suppl):1-65.

430. Petti S, Iannazzo S,Tarsitani G, Slade GD. Impact of Examiner Error on Prediction of Incident Caries Using Past Caries Experience. [En línea].2003.

Disponible en: <http://iadr.confex.com/iadr/2003Goteborg/techprogram/abstract35460.htm>.

[Consultado: 3 Enero 2005].

431. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Diagnosis and Management of Dental Caries throughout Life March 26-28. [En

línea].2001. Disponible en: http://www.odontoclinica.cl/caries_diag_manejo_text-completo.htm. [Consultado: 6 Enero 2005].

432. Johnson MF. The role of risk factors in the identification of appropriate subjects for caries clinical trials: design considerations. *J Dent Res* 2004; 83 (Spec Iss C): 116-8.
433. Smith JF. Risk assessment for caries. [En línea].2005. Disponible en: <http://www.chclibrary.org/micromed/00068400.html>. [Consultado: 6 Enero 2006].
434. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2006; 16(3):152-60.
435. Napimoga MH, Kamiya RU, Rosa RT, Rosa EA, Hofling JF, Mattos-Graner RO, Goncalves RB. Genotypic diversity and virulence traits of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries-active individuals.*J Med Microbiol* 2004; 53(Pt 7):697-703.
436. Hirose H, Hirose K, Isogai E, Miura H, Ueda I. Close association between *Streptococcus sobrinus* in the saliva of young children and smooth-surface caries increment. *Caries Res* 1993;27(4):292-97.
437. Grönroos Lisa. Quantitative and Qualitative Characterization of Mutans Streptococci in Saliva and in Dentition. [En línea].2000.Disponible en <http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/laa/hamma/vk/gronroos/index.html>. [Consultado: 12 Enero 2005].
438. Höfling J F, Spolidório DMP, Pereira* CV, Rosa EAR, Moreira D. Presença de *Streptococcus mutans* e *Streptococcus mutans* associado a *Streptococcus sobrinus* em escolares de diferentes classes sócio-econômicas e sua relação com a atividade cariogênica dessas populações. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1999;13(2): 173-180.

439. Ismail A. Preventing Dental Caries in Children at High Caries Risk. [En línea].2005.Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/47/section3.html>. [Consultado: 12 Enero 2006].
440. Gispert Abreu E, Herrera Nordet M, Felipe Lazo I, Ramos Cardoso L, Díaz Valdés J L. Factores de riesgo de la afectación anual por caries dental en niños de 6 a 14 años. Municipio Habana Vieja. [En CD-Rom].2005.ISBN 959-7164-32-7. [Consultado: 12 Diciembre 2005].
441. Hassan AK. Reasons for tooth extraction among patients in Sebha, Libyan Arab Jamahiriya: a pilot study.East Mediterr Health J 2000 ;6(1):176-8
442. Ak G, Sepet E, Pinar A , Aren G, Turan N. Reasons for early loss of primary molars..Oral Health Prev Dent 2005;3(2):113-7.
443. Jamieson LM, Thomson WM, McGee R.An assessment of the validity and reliability of dental self-report items used in a National Child Nutrition Survey.Community Dent Oral Epidemiol. 2004 ;32(1):49-54.
444. Valera Bassalobre F, Fernandes Freire T M; Souza Valera R E de; Carneiro Mondelli J. Análise morfométrica da superfície oclusal: sua influência na prevalência de lesões cariosas.Salusvita 2005;24(2):293-308.
445. Domejean-Orliaguet S, Gansky SA, Featherstone JD Caries risk assessment in an educational environment. J Dent Educ. 2006 ;70(12):1346-54.
446. Brailsford SR, Sheehy EC, Gilbert SC, Clark DT, Kidd EA, Zoitopoulos L, Adams SE, Visser JM, Beighton D. The microflora of the erupting first permanent molar. Caries Res 2005; 39(1):78-84.

447. Araujo AM, Naspitz GM, Chelotti A, Cai S. Effect of Cervitec on mutans streptococci in plaque and on caries formation on occlusal fissures of erupting permanent molars. *Caries Res.* 2002 ;36(5):373-6.
448. Gary RR. Effectiveness of Methods Used by Dental Professionals for the Primary Prevention of Dental Caries. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1063-72
449. Cury JA, Francisco SB, Del Bel Cury AA, Tabchoury CP. In situ study of sucrose exposure, mutans streptococci in dental plaque and dental caries. *Braz Dent J.* 2001; 12(2):101-4.
450. Sousa Quaglio JM, Ardenghi Bernardes M, Machado; Mendes T, Imperato Medeiros F, Pettorossi; JC, Pinheiro, SL. Association between clinical parameters and the presence of active caries lesions in first permanent molars. *Pesqui Odontol Bras* 2006; 20(4):358-63.
451. Guo JH, Jia R, Fan MW, Bian Z, Chen Z, Peng B. Construction and immunogenic characterization of a fusion anti-caries DNA vaccine against PAc and glucosyltransferase I of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res* 2004; 83(3):266-70.
452. Ferreira MA; Latorre Mdo R; Rodrigues CS; Lima KC. Effect of regular fluoride gel application on incipient carious lesions. *Oral Health Prev Dent* 2005;3(3):141-9.
453. Sudha P, Bhasin S, Anegundi RT. Prevalence of dental caries among 5-13-year-old children of Mangalore city. 2005.[En línea]. Disponible en: <http://www.jisppd.com/article.asp?> [Consultado 6 febrero 2007]
454. Pérez Luyo A G. La biopelícula: una nueva visión de la placa dental / Bio-film: A new view of dental plaque. *Rev Estomatol Here* 2005d; 15(1):82-85.

455. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease. BMC Oral Health 2006;6(Suppl 1):S14-S14.
456. Marquis RE, Clock SA, Mota-Meira M. Fluoride and organic weak acids as modulators of microbial physiology. FEMS Microbiol Rev. 2003 ;26(5):493-510.
457. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiology. 2003 Feb;149(Pt 2):279-94.
458. Bedos C, Brodeur JM, Arpin S, Nicolau B. Dental caries experience: a two-generation study. J Dent Res 2005;84(10):931-6.
459. Berkowitz RJ. Acquisition and Transmission of Mutans Streptococci. J Cal Dent Assoc 2003;31(2):135-138.
460. Caufield PW. Dental caries: an infectious and transmissible disease where have we been and where are we going? N Y State Dent J. 2005; 71(2):23-7.
461. Gispert Abreu E, Herrera Nordet M, Felipe Lazo I. Control indirecto del grado de infección por Estreptococos mutans en la temprana infancia. [En línea]. 2004. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>. [Consultado 6 Diciembre 2005].
462. Gispert Abreu E, Herrera Nordet M, Felipe Lazo I. Prevención indirecta de caries en la temprana infancia. Área “Aballí”. II Parte. 2006. [En línea]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_04_06/est04406.html. [Consultado 6 Diciembre 2005]
463. Schor EL. Family pediatrics: report of the Task Force on the Family. Pediatrics. 2006; 117(1):218-9.

464. Mattila ML, Rautava P, Ojanlatva A, Paunio P, Hyssala L, Helenius H, Sillanpaa M. Will the role of family influence dental caries among seven-year-old children? *Acta Odontol Scand* 2005;63(2):73-84.
465. Nurko C, Skur P, Brown JP. Caries prevalence of children in an infant oral health educational program at a WIC clinic. *J Dent Child* 2003;70(3):231-4.
466. Tang C, Quinonez R B, Hallet K, Lee JY, Whitt K. Examining the association between parenting stress and the development of early childhood caries *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2005; 33 (6): 454–460.
467. van Palestein Helderma WH, van't Hof MA, van Loveren C. Prognosis of caries increment with past caries experience variables. *Caries Res* 2001; 35(3):186-92.
468. Pienihäkkinen K, Jokela J, Alanen P. Risk-based early prevention in comparison with routine prevention of dental caries: a 7-year follow-up of a controlled clinical trial; clinical and economic aspects. [En línea]. 2005. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/5/2>. [Consultado: 6 Abril 2006].
469. Bader JD, Perrin NA, Maupome G, Rindal B, Rush WA. Validation of a simple approach to caries risk assessment. *J Public Health Dent* 2005; 65(2):76-81.
470. Perrin N. Multivariate Examination of Caries Risk Assessment. [En línea]. Actualizado 2003. Disponible en: <http://www.kpchr.org/public/dental/current.htm>. [Consultado: 8 Junio 2005].
471. Benn DK, Dankel DD, Kostewicz SH. Can low accuracy disease risk predictor models improve health care using decision support systems? [En línea]. 2005.

Disponible en: <http://medicine.ucsd.edu/f98/E001130.htm>. [Consultado: 6 Junio 2005].

472. Ley PJ, Fontana M, Zandona A, Eckert G. Evaluation of a Caries Risk Assessment and Management Program. [En línea].2006.Disponible en: <http://www.iadr/.confex.com/radr/2006Orld/techprogram/abstract75363.htm>.

[Consultado: 8 Marzo 2005].

473. Elderton RJ. Preventive (evidence-based) approach to quality general dental care. Med Princ Pract 2003; 12 (Suppl 1):12-21

ANEXOS.

1. Dentigrama.

Nombre y apellidos del niño -----

Escuela

Edad ----- Residencia -----

[illegible]

2. Encuesta de factores biosocio-ambientales.

Nombre y apellidos de la madre-----

Nombre y apellidos del hijo-----

Escuela

Edad ----- Residencia -----

Marcar con una X donde corresponda.

Variables biosocio-ambientales	Escala de clasificación	
Afectados por dos o más (≥ 2) caries dentales	Si	No
Afectados por caries dentales cavitadas	Si	No
Afectados con dientes perdidos (por caries dental)	Si	No
Afectados con caries dental en superficies proximales y(o) lisas	Si	No
Superficies oclusales de riesgo	0	1 2
Anomalías del esmalte	Si	No
Áreas desmineralizadas	Si	No
Placa dento-bacteriana en el 20% o más ($\geq 20\%$) de las superficies (Ver debajo*)	Si	No
Ingestión de alimentos con azúcar cuatro o más (≥ 4) veces al día	Si	No
Placa dento-bacteriana en $\geq 20\%$ de las superficies e ingestión de alimentos con azúcar ≥ 4 veces al día	Si	No
Grupo de edad de 8 a 9 años	Si	No
Sexo	F	M
Madres con caries dentales cavitadas.	Si	No
Funcionabilidad familiar(Ver Anexo 3)	Funcional	Disfuncional
Extensión de la familia	≥ 7	1 a 6
Situación sistémica de riesgo	Si	No
Actividades estomatológicas en la comunidad	Si	No
Nivel educativo de la madre en salud bucal (Ver encuesta)	Bajo	Alto

* Higiene bucal (extensión de placa dento-bacteriana):

$$\frac{\text{Superficies teñidas}}{\text{Superficies presentes}} \times 100 \text{ -----}\%$$

3. Encuesta de funcionabilidad familiar resumida. (Percepción de la madre).

Nombre y apellidos de la madre-----

Nombre y apellidos del hijo-----

Escuela -----

Edad ----- Residencia -----

Clasificar y marcar con una X su respuesta, según la frecuencia en que la situación se presente.

1. Se distribuyen las tareas del hogar a) Si----- b) No ---- c) A veces-----
2. Toma de decisiones conjuntas a) Si ----- b) No ---- c) A veces -----
3. Expresiones de cariño y apoyo a) Si ----- b) No---- c) A veces -----
4. Todos cooperan ante familiares allegados (convivientes), enfermos graves, discapacitados físicos y/o mentales, o inadaptados sociales, con alcoholismo u otras drogo-dependencias que han generado una situación difícil en la familia. a)No se han presentado casos ----- Si ---- b) No---- c) A veces
5. Se conversa habitualmente de forma relajada y afectuosa
a) Si----- b) No---- c) A veces-----

6. Los intereses y necesidades de cada cual son respetados por el núcleo familiar a) Si----- b) No---- c) A veces-----

Incisos	Puntuación
a	2
b	0
c	1
No se han presentado casos	2

Evaluación.

Puntuación	Nivel de funcionabilidad familiar
≥6	Funcional: cumplimiento de las funciones familiares y buenas relaciones intrafamiliares
0 a 5	Disfuncional: alteraciones en el cumplimiento de las funciones familiares y (o) en las relaciones intrafamiliares

4. Encuesta de nivel educativo de la madre.

Nombre y apellidos de la madre-----

Nombre y apellidos del hijo-----

Escuela -----

Edad ----- Residencia -----

Marcar con una X su respuesta

	Si	A veces	No
¿Indica a su hijo cepillarse después de desayuno?			
¿Indica a su hijo cepillarse después de comida?			
¿Supervisa el cepillado de su hijo?			
¿Examina los dientes y la boca de su hijo?			
¿Limita el consumo de dulces y golosinas del niño?			
¿Incorpora vegetales a la dieta del niño?			
¿Lleva al niño a consulta al menos una vez al año?			
¿Si el niño posee un diente cariado, prefiere le sea extraído?			

Puntuación	Nivel educativo de la madre
2	Por cada si
1	Por cada a veces
0	Por cada no

Evaluación.

Puntuación	Nivel educativo de la madre
≥ 11	Alto
0 a 10	Bajo

5. Encuesta para evaluar el modelo pronóstico.

Variables biosocio-ambientales	Si	No
Experiencia anterior de caries dental ≥ 2		
Experiencia anterior de dientes perdidos por caries dental		
Experiencia de caries dental en superficies proximales y(o) lisas		
Áreas desmineralizadas		
Caries dentales cavitadas en la madres		
Familias disfuncionales(Ver Anexo 3)		
Infrecuentes actividades estomatológicas en la comunidad		

Ver dentigrama en Anexo 1.

6 Ética.

6.1 Principios éticos cumplimentados.

- Beneficios para los sujetos envueltos en el estudio: se identificaron los factores conducentes al agravamiento de la afectación por caries dental , y se elaboró un modelo pronóstico del agravamiento, el cual podrá ser tomado en cuenta en las estrategias educativo-preventivas con enfoque de riesgo para que cada cual reciba acciones de acuerdo a la probabilidad de agravamiento que le reduzcan la posibilidad del mismo, ello además pudiera ser introducido para el perfeccionamiento de la Atención Primaria en estomatología. Los procedimientos implementados no conllevaron riesgos biológicos y se tomaron las medidas pertinentes para no incurrir en daños psicológicos.
- La información acerca del estudio se brindó a las madres de los niños de forma verbal y por escrito, se les dio tiempo para que expresaran su deseo personal de participar o no en la investigación de forma individual, voluntaria sin presión, coacción, manipulación o imposición, exponiendo las alternativas que poseían, las consecuencias posibles de no ser identificados los factores de riesgo del agravamiento de la afectación por caries dental en los niños y la libertad de retirarse del estudio en el momento que desearan.
- A los niños también se les explicó la importancia del examen bucal para el desarrollo de un estudio que pretende obtener información para mejorar la atención estomatológica a los niños y niñas.
- Confidencialidad de la información de los participantes en el estudio: no se divulgó la identidad, ni los detalles íntimos de los datos de las encuestas. Se informó que hallazgos de la investigación serian publicados solo en revistas científicas, sin mencionar nombres ni apellidos de los involucrados.
- La intervención perseguía obtener información acerca de la morbilidad por caries dental en la población y pronosticar la probabilidad de agravamiento de la afectación por caries dental.

- El estudio en escuelas de la comunidad involucró a ambos sexos.
- No se incluyó a niños de las escuelas de discapacitados físicos y mentales ya que poseen características particulares que lo hacen más vulnerables a la afección y requieren de investigaciones específicas para luego sugerir intervenciones de acuerdo a sus necesidades y posibilidades.
- Se solicitó el consentimiento informado.

6.2 Consentimiento de participación informada.

La caries dental es una enfermedad frecuente que ocasiona diversas secuelas. Esta enfermedad puede aparecer desde edades tempranas de la vida, e influenciar la salud bucal en edades posteriores, originando dolor y como consecuencias afectación en el sueño, en los juegos infantiles y pérdida dentaria que pudiera derivar en dificultades para la alimentación, afectaciones psicológicas y en el crecimiento y desarrollo del niño, es por ello que la indagación de los aspectos concernientes a la caries dental y los factores vinculados a su aparición y agravamiento posee gran importancia para posteriormente realizar actividades educativo-preventivas más apropiadas a cada caso.

El presente estudio persigue aportar datos sobre el la magnitud de la afectación por caries dental en los niños y los factores asociados al incremento en el número de lesiones en el municipio Plaza de la Revolución de la Provincia Ciudad de La Habana

durante el período 2003 – 2006, para a partir de sus resultados identificar la probabilidad de agravamiento de la afección caries dental en los niños y sugerir procedimientos que contribuyan a disminuir la posibilidad de afectación futura y perfeccionen el sistema actual de atención , lo cual aportará a mejor calidad de vida en esta etapa de la vida y en las posteriores.

El documento de consentimiento informado, entregado por uno de los investigadores del proyecto titulado “Morbilidad por caries dental y probabilidad de agravamiento en niños de 6 a 11 años,” es parte del protocolo de una investigación que ha sido aprobado por la Comisión pertinente en la Facultad de Estomatología de La Habana y a nivel ramal.

Yo _____

ejerciendo mi libre poder de elección y mi voluntad expresa, por este medio, doy mi consentimiento para responder las encuestas y ser examinado para el estudio y además consiento en que el niño(a) -----participe.

He contado con suficiente tiempo para decidir mi participación, sin sufrir presión alguna y sin temor a represalias en caso de rechazar la propuesta. También se me ha explicado que la información que yo brinde es de carácter confidencial, que no se revelaran ni publicaran datos de mi identidad, ni detalles personales y sólo se hará divulgación científica de los resultados. Estoy consciente de mi derecho a no responder cualquier pregunta que considere indiscreta, sin tener que dar razones para esto y sin que afecte las relaciones con el equipo médico, por lo que tendré derecho a continuar recibiendo la atención médica establecida, aún si me niego a

participar en el estudio.

Para que así conste firmo el presente consentimiento a los _____ días del
mes _____ de 200_.

Consentimiento del menor a ser examinado.

He sido informado que me revisaran la boca, para el desarrollo de un estudio que pretende obtener información para mejorar la atención estomatológica a los niños y niñas.

Consentimiento a ser examinado. Si ----- No -----

En todo momento de la investigación se observaron los principios de la declaración de Helsinki.

DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL.

- En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
- La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados, y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Cuando el menor de edad puede en efecto dar su consentimiento, éste debe obtenerse además del consentimiento de su tutor legal.

- El protocolo de la investigación debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en esta Declaración.
- La investigación médica en seres humanos debe ser llevada a cabo sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínicamente competente. La responsabilidad de los seres humanos debe recaer siempre en una persona con capacitación médica, y nunca en los participantes en la investigación, aunque hayan otorgado su consentimiento.
- Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Esto no impide la participación de voluntarios sanos en la investigación médica. El diseño de todos los estudios debe estar disponible para el público.
- La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. Esto es especialmente importante cuando los seres humanos son voluntarios sanos.
- La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
- Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados.

- Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental y su personalidad.
- En toda investigación en seres humanos, cada individuo potencial debe recibir información adecuada acerca de los objetivos, métodos, fuentes de financiamiento, posible conflictos de intereses, afiliaciones institucionales del investigador, beneficios calculados, riesgos previsibles e incomodidades derivadas del experimento. La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, preferiblemente por escrito, el consentimiento informado y voluntario de la persona. Si el consentimiento no se puede obtener por escrito, el proceso para obtenerlo debe ser documentado formalmente ante testigos.
- Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe poner especial cuidado cuando el individuo está vinculado con él por una relación de dependencia o si consiente bajo presión. En un caso así, el consentimiento informado debe ser obtenido por un médico bien informado que no participe en la investigación y que nada tenga que ver con aquella relación.

- Cuando la persona sea legalmente incapaz, o inhábil física o mentalmente de otorgar consentimiento, o menor de edad, el investigador debe obtener el consentimiento informado del representante legal y de acuerdo con la ley vigente. Estos grupos no deben ser incluidos en la investigación a menos que ésta sea necesaria para promover la salud de la población representada y esta investigación no pueda realizarse en personas legalmente capaces.
- Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.
- La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. Las razones específicas por las que se utilizan participantes en la investigación que no pueden otorgar su consentimiento informado deben ser estipuladas en el protocolo experimental que se presenta para consideración y aprobación del comité de evaluación. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal.
- Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados

negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses.

Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, Junio 1964 y enmendada por las: Asambleas 29, 35, 41,48 y 52 (Escocia, 2000).

Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Atención Primaria en la Red. [En línea].2003. Disponible en: Fisterra.com [Consultado: 11 Diciembre, 2003.].

7. EJEMPLO DEL PROCEDER PARA LA OBTENCIÓN DEL MODELO PRONÓSTICO.(OBJETIVO 3)

Variables	No. orden de los niños estudiados					
	40	64	92	128	156	310
Experiencia de caries dental	1	1	0	0	0	0
Dientes perdidos por caries dental	0	0	0	0	0	0
Áreas desmineralizadas	1	0	1	0	1	1
Caries en superficies proximales y(o) lisas	1	0	0	0	0	0
Caries cavitadas en las madres	0	0	0	0	0	0
Familias disfuncionales	1	1	1	1	0	0
Insuficientes actividades comunitarias	1	0	1	1	0	1
Valor de probabilidad de afectación por ≥ 2 caries dentales	1	0.1	1	0.75	1	1
Afectación real por ≥ 2 caries dentales	Si	No	Si	No	No	Si

PASOS.

1. Obtención (por análisis multivariado) de las variables que otorgaron Riesgo Relativo (RR) a resultar afectado por 2 ó más lesiones de caries dental. (Perfil pronóstico).

2. Multiplicar cada una de las variables seleccionadas [presencia (valor 1) o ausencia (valor 0)], por el RR que otorgó, (ver tabla 7, en el acápite resultados).
3. Restar los resultados para cada variable hallado en el paso anterior y el valor obtenido restarlo de la constante de la RR multivariada con signo contrario.
4. Hallar el exponencial del resultado del paso 3 y sumarle 1.
5. Dividir 1 por el resultado del paso 4, para así obtener el valor de probabilidad a resultar afectado por 2 ó más lesiones de caries dental (Modelo pronóstico).

Los pasos 2 al 5 corresponden a la fórmula que aparece en página 62 del acápite diseño metodológico.

6. Confrontar el valor de probabilidad obtenido con la afectación real ~~por~~ caries dentales.
7. Sugerir la categorización del nivel de riesgo, en base al intervalo de confianza y al valor mínimo de la probabilidad a enfermar para los que resultaron afectados por ≥ 2 lesiones,.

Modelo pronóstico	
Valor de probabilidad	Nivel de riesgo asignado
≤ 0.96	Bajo (0)
≥ 0.97	Alto (1)

8. EJEMPLO DEL PROCEDER PARA LA VALIDACIÓN DEL MODELO PRONÓSTICO. (OBJETIVO 4)

Variables	No. orden de los niños estudiados				
	15	78	115	147	229
Experiencia de caries dental	1	0	0	1	1
Dientes perdidos por caries dental	0	0	0	0	0
Áreas desmineralizadas	1	0	1	1	1
Caries en superficies proximales y(o) lisas	0	0	0	1	0
Caries cavitadas en las madres	1	0	0	0	0
Familias disfuncionales	1	1	0	1	0
Insuficientes actividades comunitarias	1	1	1	1	1
Nivel de riesgo asignado (Modelo pronóstico)	1	0	1	1	1
Afectación real por ≥ 2 caries dentales	Si	No	No	Si	Si
Certeza del modelo	Si	Si	No	Si	Si

PASOS.

2 al 6. Iguales al anexo 7, a partir de de las variables que otorgaron RR a resultar afectado por 2 ó más lesiones de caries dental en el estudio para cumplimentar el objetivo 3, por lo que se obvia paso 1.

7. Obtener el RR a la afectación por 2 ó más lesiones de caries dental y los valores pronósticos, de acuerdo al nivel de riesgo asignado en el estudio 3; pero con los valores de probabilidad del estudio 4.