

Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana
Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas
Departamento de Estomatología

Modelo Predictivo para determinar el Riesgo
de Caries Dental en niños de 6 a 12 años.
Ciudad de Matanzas 2004-2006.

Tesis presentada en opción al grado científico
de Doctor en Ciencias Estomatológicas.

Johany Duque de Estrada Riverón

Matanzas
2008

Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana
Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas
Departamento de Estomatología

Modelo Predictivo para determinar el Riesgo
de Caries Dental en niños de 6 a 12 años.
Ciudad de Matanzas 2004-2006.

Tesis presentada en opción al grado científico
de Doctor en Ciencias Estomatológicas.

Autor: Dra. Johany Duque de Estrada Riverón
Tutor: Prof. Tit. Dr.C. Rafael Valdés Álvarez
Asesor: MsC. Dra. Gisele Coutin Marie

Matanzas
2008

AGRADECIMIENTOS

Tal como dijera Martí: “No hay hermosura mayor que el agradecimiento....”

Quisiera pues, agradecer a todas las personas que han colaborado en la realización de esta investigación. De forma especial:

- A mi tutor, Dr. C Rafael Valdés Álvarez, quien ha sido mi guía y no por atesorar valiosos conocimientos ha dejado de transmitirlos humildemente y con mucho cariño.
 - A mi asesora, Dra. Gisele Coutin Marie, la cual considero una amiga muy valiosa, siempre sonriendo y ofreciendo su bondad sincera.
 - A mi mamá, Dra. Flora Riverón Herrera, por ser siempre la guía en mi camino.
 - A mi niño Adriano por ser la luz de mis días y apoyarme siempre, a su hermanita (Lauren) que viene en camino y me impulsan a seguir adelante.
 - A mi esposo por su comprensión eterna.
 - A mi hermano Dr. Johan Duque de Estrada Riverón, por toda su ayuda.
 - Al Dr. C Luis Soto Cantero, por sus consejos tan oportunos.
 - A la Dra. Iliana Hidalgo-Gato Fuentes, amiga, por siempre estar presente cuando te he necesitado.
 - A la Dra. María Elena Quiñones, por sus gratas conversaciones donde siempre aportaba algo nuevo.
 - A mis compañeros de trabajo (José Alberto, Idania, Yensi, Magalys, Ofelita), por ayudarme sin condiciones.
 - A todos los compañeros de la ENIA y Geocuba, en especial a Mirtha y Lisy.
- A todos Mil Gracias.....

DEDICATORIA

A la memoria de mi papá

SÍNTEISIS

La Caries Dental afecta a algunos individuos más que otros; por lo que, teniendo esto presente se decidió desarrollar un Modelo Predictivo para determinar el riesgo de Caries Dental en niños. La investigación se dividió en dos etapas: la primera, descriptiva-transversal, a través de un estudio de prevalencia y la segunda analítica, mediante un estudio de casos y testigos; esta se desarrolló en el municipio Matanzas, provincia Matanzas, en el período comprendido por los cursos académicos 2004-2006; el universo estuvo constituido por 11311 niños de 6-12 años, del que se extrajo una muestra de 1498 niños pertenecientes a la zona urbana, para el estudio de prevalencia, y de 900 infantes para el estudio de casos y testigos. Se estimó la prevalencia de la enfermedad y utilizando la Regresión Logística se identificaron presuntos factores de riesgo de Caries Dental, se construyó un Modelo matemático para el vaticinio de la enfermedad y una Escala de clasificación de riesgo de tres categorías. La prevalencia de la Caries fue de 40.0% en la población investigada y la probabilidad de padecer la misma estuvo significativamente influenciada por: Grado de infección por *Streptococcus Mutans* y *Lactobacilos* en saliva, Capacidad de Remineralización del esmalte, Experiencia Anterior de Caries, Morfología de fosas y fisuras, Capacidad Buffer salival, Viscosidad de la saliva e Higiene bucal. El Modelo construido permite a partir de los perfiles de riesgo individuales, la predicción de la Caries Dental en la población estudiada.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN -----	1
CAPÍTULO 1. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE ECOLOGÍA BUCAL Y RIESGO DE CARIES DENTAL -----	11
1.1 Ecología Bucal-----	12
1.1.1 Esmalte Dentario-----	13
1.1.2 Microorganismos cariogénicos-----	17
1.1.3 Sustrato cariogénico-----	24
1.1.4 Saliva-----	28
1.2 Riesgo de Caries Dental-----	33
1.2.1 Factores de riesgos asociados a la Caries Dental-----	42
CAPÍTULO 2. MÉTODO -----	46
2.1 Clasificación de la investigación-----	47
2.2 Operacionalización de las variables-----	47
2.3 Ética -----	51
2.4 Técnicas y procedimientos-----	51
2.4.1 Universo y muestra-----	51
2.4.2 Técnicas para la recogida de la información-----	55
2.4.3 Técnicas de procesamiento y análisis-----	56
2.4.4 Precedencia Temporal-----	62
2.4.5 Procedimientos-----	64
CAPÍTULO 3. RESULTADOS -----	66
3.1 Prevalencia de la Caries Dental -----	67

3.2 Comportamiento de las variables biológicas y sociodemográficas-----	67
3.3 Identificación de factores de Riesgo de Caries Dental-----	72
3.4 Predicción de Caries Dental-----	74
3.5 Escala de Riesgo-----	76
3.6 Validación del Modelo Predictivo-----	76
CAPÍTULO 4. DISCUSIÓN-----	77
4.1 Discusión de los Resultados-----	78
4.1.1 Prevalencia de la Caries Dental-----	78
4.1.2 Comportamiento de las variables biológicas y sociodemográficas-----	80
4.1.3 Identificación de factores de Riesgo de Caries Dental--	91
4.1.4 Predicción de Caries Dental-----	95
4.1.5 Escala de Riesgo-----	96
4.1.6 Validación del Modelo Predictivo-----	96
Conclusiones-----	99
Recomendaciones-----	100
Referencias Bibliográficas-----	101
Bibliografía-----	115
ANEXOS-----	117
1. Consentimiento de participación-----	117
2. Encuesta Recogida de datos-----	119
3. Instructivo (variables) -----	121
4. Encuesta Valoración dietética-----	139

5. Encuesta Determinación Nivel de Conocimientos de	
Educación para la Salud Bucal-----	140
6. Tablas Estadísticas-----	145
7. Figuras-----	166
8. Modelo Predictivo (instructivo) -----	172

INTRODUCCIÓN

Desde los tiempos más remotos el hombre ha tenido una incesante preocupación por las enfermedades del aparato dentario y su reparación, para permitirle prestar el servicio constante y fundamental a que está destinado.

Se afirma con verdad, que las lesiones dentarias son tan antiguas como la vida del hombre sobre el Planeta: Con razón dice Arthur W. Lufkin, que “la historia de la evolución de las prácticas médicas y dentales es esencialmente la historia del desarrollo de la humanidad”. Esta razón indudable se observa hasta nuestros días, donde los progresos científicos de todo orden han llevado el conocimiento del hombre, hasta límites imposibles de sospechar siquiera hace un siglo. ⁽¹⁾

Las primeras lesiones dentarias se atribuyen a la era primaria, por hallazgos existentes hoy en diversos museos que demuestran la presencia de dichas lesiones en animales de la época prehistórica. Según los conocimientos actuales las afecciones debidas a la actividad microbiana se remontan a la época paleozoica. En el museo nacional de Ottawa existe el esqueleto de un dinosaurio que presenta “el único caso de Caries conocido en dicha especie y que fue encontrado en el Red Deer River”, distrito de Alberta, Canadá.

Las primeras pruebas que se poseen con relación a la presencia de Caries en el hombre, se encuentran en el cráneo de “La Chapelle aux Saintes”, llamado el Hombre de Neandertal al que se atribuye una antigüedad que oscila entre los veinticinco mil y cuarenta mil años. Desde la época del papiro de Ebers descubierto en 1875 (el documento más antiguo conocido, en el que se exponen causas de Caries y se propone su curación) hasta nuestros días, ha sido incesante el aporte de ideas para explicar la presencia de la enfermedad y los recursos para conjurarla.

El papiro de Ebers es una recopilación de doctrinas médicas y dentales que abarcan el período comprendido entre los años 3700 y 1500 antes de Cristo, siendo probablemente esta última fecha la época en que se escribió. En él, se encuentran conceptos terapéuticos y observaciones diversas, y se mencionan “remedios” de aplicación, no solamente a los dientes, sino también a la encía. ⁽²⁾

Cinco siglos antes de nuestra era, ya se conocían en Egipto, según menciona Herodoto, especialistas que se dedicaban a curar los dolores de los dientes.

Más próximo a la era cristiana, Hipócrates (460 a.C.) y Aristóteles (384 a.C.), estudian las enfermedades de los dientes; 300 años a.C. se funda la escuela de Alejandría, tratando los problemas dentales con un criterio ampliamente conservador y así, sucesivamente durante las diversas épocas han existido hombres interesados en resolver estos problemas; creándose en 1832 por Snell el primer sillón dental. En 1893, G.V. Black propone el sistema de nomenclatura dental aceptado con pequeñas variantes hasta la fecha. Desde entonces hasta el momento actual, los progresos de la operatoria dental han ido en aumento, perfeccionándose las técnicas y depurándose los procedimientos. ⁽³⁾

¿Por qué tantos investigadores han estado interesados en resolver el problema Caries Dental? ¿Qué es esta enfermedad?

Se considera a la Caries Dental como un proceso o enfermedad dinámica crónica, que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y, por causa del desequilibrio entre la sustancia dental y el fluido de la placa circundante, da como resultado una pérdida de mineral de la superficie dental, cuyo signo es la destrucción localizada de los tejidos duros. ⁽⁴⁾

Las causas de las Caries son multifactoriales, siendo la placa dentobacteriana el principal factor relacionado con el origen de esta enfermedad. La placa dentobacteriana es un depósito no calcificado que aparece en la superficie del diente, la cual está compuesta por microorganismos y una matriz inter microbiana de productos bacterianos constituyentes y compuestos de la saliva. ⁽⁵⁾

La Caries Dental constituye actualmente la enfermedad crónica más frecuente en el ser humano. El 90-95 % de la población sufre esta entidad patológica, siendo responsable de la pérdida de la mitad de las piezas dentarias. La población no tiene todavía conciencia suficiente de su importancia al no ser una enfermedad mortal. El 57% de los niños de tres años está afectado por Caries. Este porcentaje aumenta a los seis años hasta el 80% y al 98% en los adultos. ⁽⁶⁾

Esta enfermedad es el problema de salud más extendido entre la población en todas las edades y aunque se ha observado en los últimos años un claro descenso en los países desarrollados, no sucede lo mismo en los menos ricos, lo que ha provocado el interés de los investigadores en estudiar el perfil epidemiológico de la Caries Dental, así como la prevalencia de la misma. ⁽⁷⁾

En la década de los noventa, casi todos los países de la Región de Las Américas presentaron una tendencia a la reducción de la prevalencia de Caries Dental; asimismo, con el propósito de ampliar la cobertura de los servicios de salud bucal y maximizar los recursos disponibles del sector público, se utilizaron tecnologías más eficaces en relación con el costo. Los factores importantes que han influido en estos cambios han sido el inicio, continuidad y sostenibilidad de los programas nacionales de fluoración de la sal y del agua del consumo humano.

La vigilancia epidemiológica de la Caries Dental en la región se realiza mediante encuestas clínicas de corte transversal en grupos poblacionales específicos, de acuerdo con protocolos establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁽⁸⁾

En Cuba, en el año 2005, el 87,56% de las consultas correspondieron a la atención primaria de salud,⁽⁹⁾ porcentaje que aumentó considerablemente desde el año 2000, donde solo se produjeron 51,4% de consultas en este nivel de atención.⁽⁸⁾

La tendencia de la enfermedad en la población menor de 15 años ha seguido un comportamiento similar al descrito para otros países, observándose que se produce un incremento notable a medida que se incrementa la edad de las personas.

Desde el punto de vista epidemiológico el índice que más se utiliza en relación con la presencia de Caries es el índice CPO-D, el cual considera toda la historia de enfermedad de las personas al incluir los dientes que están afectados por Caries, los que ya han sido Obturados y aquellos que fueron Extraídos o Perdidos por esta causa. Se interpreta como el promedio de dientes cariados, obturados y perdidos de las personas de una población determinada. Es importante al comparar países, regiones o grupos de población, tener en cuenta no solo el índice sino también sus componentes: por ciento y promedio de cariados; por ciento y promedio de obturados; por ciento y promedio de extraídos o perdidos, para poder conocer qué por ciento o promedio corresponde a cada uno de ellos y entonces precisar las necesidades de tratamiento y de rehabilitación de éstas poblaciones.⁽⁴⁾

En el último decenio Cuba redujo la Caries Dental en un 25,6% y el índice COP-D disminuyó de 3,9 a 2,9.⁽⁸⁾

Desde hace mucho tiempo se reconoció que enfermedades dentales (dentro de ellas la Caries Dental) afectan a algunos individuos más que otros y se han hecho esfuerzos para identificar los que tienen alto nivel de riesgo de Caries.

La conveniencia de identificar individuos de alto riesgo de Caries Dental no es nueva en la profesión dental. Intentos para desarrollar pruebas predictivas empezaron en 1900. Desde ese tiempo, muchos investigadores han estudiado gran variedad de factores demográficos, dietéticos, fisiológicos, químicos, eléctricos y microbiológicos, para predecir el incremento de Caries. La mayoría de los trabajos de predicción de riesgo de Caries fueron resumidos en una publicación reportando los procedimientos de un Simposium Internacional “Métodos de predicción de Caries” en octubre de 1977. Los métodos reportados no fueron lo suficientemente válidos o confiables para garantizar su uso en ese tiempo. La reconocida carencia de éxito con la predicción de Caries reportada en 1977 sirvió para desanimar el entusiasmo de consolidar agencias para futura investigación de predicción, particularmente en los EE.UU. ⁽¹⁰⁾ No obstante, varios investigadores continuaron haciendo esfuerzos de predicción de Caries a través de pequeñas investigaciones, principalmente estudiando factores de riesgo solos, o limitadas combinaciones de estos. Al inicio de los años 80 se revivió el interés por la predicción de esta enfermedad en los EE.UU cuando una disminución importante de Caries entre los niños fue reportada. El estudio Nacional de Prevalencia de Caries Dental (NDCPS) reportó una disminución significativa de la misma y un incremento en el número de niños de 5 a 17 años libres de Caries. Este estudio también reveló una fuerte distribución asimétrica de Caries Dental, con alta experiencia de Caries mostrada

en solo el 20% de los niños. Como resultado revivió el interés por desarrollar métodos para identificar individuos de alto riesgo de Caries.

Una meta básica en la medicina y odontología es prevenir el inicio de la enfermedad y su desarrollo posterior. Una manera ideal para cumplir con esta meta sería concentrar la mayoría de los recursos disponibles sobre aquellos individuos o grupos de individuos que estén más propensos a desarrollar una enfermedad, es decir, aquellos en riesgo. ⁽¹¹⁾

La investigación de métodos para permitir la identificación de niños de alto riesgo de Caries debería ser materia de alta prioridad para la profesión dental en este tiempo. Un satisfactorio desarrollo de una tecnología actual de predicción del riesgo de Caries podría tener amplias implicaciones para la entrega de cuidados de salud dental sirviendo a la población. La significancia de tal investigación está ligada a tres realidades distintas.

- ✓ La máxima proporción del gasto es para la prevención y tratamiento de la Caries Dental y sus secuelas; el costo consciente de la práctica dental debe reexaminar métodos actuales de prevención y tratamiento de Caries Dental.
- ✓ La Caries Dental parece estar concentrada en una pequeña proporción de personas de alto riesgo.
- ✓ El sistema de cuidados dentales continúa dirigido a todos los niños como si la experiencia de Caries hoy fuera la misma que en la década de los años 50 y 60, y como si todos los niños fueran de igual riesgo de Caries Dental.

La misma observación se aplica para los programas de salud pública que continúan empleando técnicas preventivas y aplicación de programas, desarrollados cuando la prevalencia de Caries fue universal entre los niños y las tasas de incidencia

fueron mucho más altas que hoy. Proporcionar servicios de diagnóstico y preventivos sobre un programa rígido y anticuado, sin adecuada consideración de los patrones actuales del riesgo de Caries, aumenta desmesuradamente el gasto de cuidados dentales por servicios que son frecuentemente de solamente valor marginal. La confluencia de estas tres consideraciones indica que hay una necesidad por una apreciación fresca de la actitud de anular el paciente tradicional y adoptar nuevas medidas de prevención. El desarrollo y adopción de más regímenes preventivos eficientes enfatiza una necesidad de desarrollar un modelo válido de predicción de Caries, uno que combine el tamizaje de pacientes con una evaluación actual del riesgo para permitir un acercamiento a más prevención de Caries costo-efectiva.⁽¹²⁾

En Cuba, no existe un Modelo Predictivo efectivo a partir del conocimiento de los factores de riesgo de padecer Caries Dental en niños de 6 a 12 años, que facilite la detección y las acciones preventivas selectivas de dichos niños.

La capacidad para predecir la Caries Dental es inexacta, se clasifica el riesgo de forma dicotómica: alto o bajo, utilizando como criterios predictores solo aquellos que estén disponibles en los servicios estomatológicos, que no siempre constituyen predictores reales de la enfermedad o su forma de medirlos no resulta confiable.⁽⁴⁾

Se incluyen variables como: Fluorosis dental u Opacidades del esmalte, de baja prevalencia en Cuba, y no se toman en cuenta variables asociadas significativamente con la enfermedad como: Capacidad buffer salival y Microorganismos cariogénicos.

En el nivel conceptual, el trabajo epidemiológico para desarrollar un modelo preciso y práctico de predicción de Caries puede proporcionar conocimiento fundamental acerca de cuatro metas relacionadas:

- ✓ La predicción exacta y práctica de Caries permitirá la identificación de niños de alto riesgo a enfermar. Entonces los servicios dentales preventivos pueden ser dirigidos a aquellos que más lo necesitan.
- ✓ Procedimientos preventivos de mayor efectividad. Pueden ser empleados más servicios preventivos intensivos que pueden tener un impacto significativamente mayor en prevenir la Caries.
- ✓ Niveles apropiados de tratamiento. Para identificar con éxito el grupo de alto riesgo, el más grande grupo de bajo riesgo de Caries es también definido. Análogo al cuidado más intensivo para el grupo de alto riesgo, los cuidados preventivos para el grupo de bajo riesgo pueden ser escalados abajo a un nivel proporcionado con el más bajo patrón de enfermedad esperado.
- ✓ Eficiencia económica y costo. Por cuidados preventivos apropiadamente igualados al estado de riesgo evaluado en cada individuo, puede ser posible alcanzar beneficios económicos en cuidados de salud pública. ⁽¹¹⁾

Muchas han sido las propuestas de Modelos de Predicción de Caries Dental pero considerando la amplia variación en la prevalencia de Caries y las diferencias en las condiciones de vida y cuidados dentales a escala universal, es improbable que el mismo grupo de predictores sea igualmente relevante en una perspectiva global. ⁽¹³⁾

Teniendo en cuenta lo antes expuesto, se decidió investigar la prevalencia de la Caries Dental en niños y los posibles factores de riesgo relacionados con la misma, permitiendo así una mejor predicción y clasificación del riesgo a enfermar, facilitando la elaboración de programas preventivos, con el objetivo de disminuir la incidencia de esta enfermedad y elevar el nivel de salud buco-dental.

Con el estudio se procurará las respuestas de las siguientes interrogantes:

- ¿Cuántos niños en la población infantil de 6-12 años de la ciudad de Matanzas están afectados por Caries Dental?
- ¿Cuáles son los principales factores de riesgo de la Caries Dental que probablemente están actuando sobre los niños de la ciudad de Matanzas?
- ¿Cuáles de estos posibles factores de riesgo podrían ser incorporados a un Modelo Predictivo para determinar el Riesgo de Caries Dental en niños de 6-12 años?

A partir de la segunda y tercera interrogantes puede ser definida la siguiente hipótesis:

La presencia de Caries Dental en los niños de 6-12 años de la ciudad de Matanzas es la representación de un grupo de variables sociodemográficas y biológicas que constituyen probables factores de riesgo de ésta, los cuales pudieran ser incluidos en un modelo de predicción de Caries Dental en niños.

Para dar respuesta a las interrogantes e hipótesis planteadas se formularon los siguientes objetivos:

- Estimar la prevalencia de Caries Dental
- Identificar los factores de riesgo relacionados con la Caries Dental
- Elaborar un Modelo de Predicción con los factores de riesgo identificados
- Validar el Modelo Predictivo elaborado

CAPÍTULO 1.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE
ECOLOGÍA BUCAL Y RIESGO DE CARIES
DENTAL

En este capítulo se presentan elementos teóricos importantes que sustentan los aspectos abordados en la introducción. Está dividido en dos partes: en la primera se destacan aspectos útiles sobre Ecología Bucal y en la segunda se brinda información sobre Riesgo de Caries Dental.

1.1 Ecología Bucal.

La Caries Dental, bajo ciertas circunstancias puede considerarse como una enfermedad infecciosa causada por la flora normal de la cavidad bucal. Como muchas enfermedades infecciosas, una masa crítica de bacterias cariogénicas es un pre-requisito, y esta masa crítica puede ser obtenida solamente en la presencia de sacarosa, un sustrato en el cual la bacteria cariogénica se desarrolla.

La infección bacteriana es necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, la cual requiere de la presencia de la sacarosa. Los ácidos producidos por la fermentación bacteriana en la placa dental disuelven la matriz mineral del diente. Una mancha blanco-tiza reversible es la primera manifestación de la enfermedad, la cual puede llevar a una cavitación si el mineral continúa siendo expuesto al reto ácido. ⁽¹⁴⁾

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, la Caries Dental es transmitida verticalmente de la madre al hijo. El genotipo del estreptococo mutans de los niños es similar al de sus madres en un 70% de las veces. La transmisión del microorganismo también puede producirse a través de las asistentes de círculos infantiles o guarderías, abuelos o familiares.

Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se cree que la ventana de la infectividad para adquirir el estreptococo mutans está

limitada al período de los nuevos dientes emergidos; sin embargo el estreptococo mutans ha sido detectado en niños antes de los 12 meses, atribuyéndole un papel fundamental a la madre, ⁽¹⁵⁾ demostrándose que resulta útil identificar las variaciones genómicas entre distintas poblaciones, ya que esas variables y combinaciones pueden ser heredadas y con ello se confiere la susceptibilidad o resistencia que tendremos a enfermedades como Caries Dental y Enfermedades periodontales; pero aunque la susceptibilidad genética es muy importante, sólo tiene una parte de la responsabilidad para el inicio o progresión de la enfermedad. Además del factor genómico, el factor llamado medio ambiente, juega un papel sustancial, por lo que en individuos con susceptibilidad genética dentro de un medio ambiente propicio, su estilo de vida será determinante para que la enfermedad sea expresada. ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

1.1.1 Esmalte Dentario.

Para el análisis sistemático entre el aspecto clínico e histológico del estado progresivo de la Caries Dental, es indispensable conocer e interpretar las características estructurales, físico-químicas y biológicas del tejido adamantino en estado de salud. ⁽¹⁸⁾

Se plantea en diversos estudios que la resistencia del esmalte dental a la desmineralización ácida está condicionada por la velocidad de difusión de los ácidos (permeabilidad) y la velocidad de disolución de los cristales que conforman los prismas. La velocidad con que difunden los ácidos al interior del esmalte está en relación al número y tamaño de los poros y la composición mineral de la solución en ellos contenida, la velocidad de disolución de los cristales depende de

la composición mineral y química del esmalte y de características macro y micro estructurales;⁽¹⁹⁾ por lo que se han realizado numerosos estudios para conocer los aspectos morfológicos del esmalte, utilizando modernos métodos como la microscopía electrónica de barradura y la luz polarizada, con lo que se ha podido determinar la existencia del esmalte aprismático, del cual se tiene actualmente poca información; pero conocer su existencia permite tomar ciertas consideraciones clínicas del grabado ácido o su eliminación previo a las restauraciones de odontología adhesiva.^{(20) (21)}

También los avances en el área de la Biología Molecular han tenido su implicación en la Estomatología. Se han analizado los genes de la amelogenina, principal proteína implicada en la formación del esmalte dental, correlacionando su importancia y características físicas en la estructura del esmalte y en la aparición del defecto conocido como Amelogénesis imperfecta, trastorno que predispone a la aparición de la enfermedad Caries Dental.⁽²²⁾

En la actualidad se conoce que la saliva le aporta al esmalte de los dientes recién brotados, iones de calcio y de fosfatos que permiten gradualmente incrementar su grado de mineralización y a la vez, perfeccionar su estructura. Este lento proceso, denominado maduración post-eruptiva aumenta de igual forma la resistencia del esmalte a la disolución ácida, y por tanto, disminuye la susceptibilidad a la Caries Dental.⁽²⁰⁾

En numerosos estudios se describen los aspectos más importantes del complejo mecanismo físico-químico de des-remineralización del esmalte dental y se conocen como principales factores: la influencia inhibitoria de las proteínas salivales y del

fluoruro, las variaciones anatómicas de los elementos dentarios, el comportamiento químico de los fosfatos, la importancia de la carga y los coeficientes de difusión sobre el gradiente. La estabilidad-inestabilidad del sistema dependen del pH del medio (está demostrado que la descalcificación del diente se acentúa cuando el pH disminuye por debajo de 5,5), de la concentración de fluoruros (los dientes con esmalte fluorado son mucho más resistentes a la descalcificación) y de la fuerza iónica. Tanto in vitro como in vivo, la persistencia de la acidez favorece la disolución, mientras que la reducción del tiempo de exposición estimula la remineralización. ⁽¹⁹⁾

Muchos autores coinciden que es fundamental para la resistencia del esmalte a la disolución ácida el período en el cual las estructuras dentarias se encuentran en formación pudiéndose presentar alteraciones estructurales en los tejidos dentarios y por consiguiente Caries Dental. ⁽²³⁾

Diferentes investigaciones clínicas han estudiado los mecanismos a través de los cuales las lesiones cariosas progresan y regresan con el objetivo de evaluar las estrategias dirigidas a la prevención de la Caries Dental.

Para potenciar la resistencia y la capacidad de remineralización del esmalte se recomienda el uso de productos, sustancias o medicamentos que posean acción preventiva a la Caries Dental, la elección de los mismos y su tratamiento posterior dependerá del riesgo de Caries identificado para cada individuo.

Pueden ser utilizados:

- Flúor
- Compuestos remineralizantes

- Xylitol

Flúor (mineral electronegativo, reduce la tasa de disolución ácida, incrementa la remineralización y estabiliza el pH)

- Solución de fluoruro de sodio 0,02%. Enjuagatorios bucales semanales o quincenales.
- Laca con fluoruro de sodio 2,2% y 2%. Aplicaciones trimestral, cuatrimestral o semestral.
- Barniz con fluoruro de sodio 0,1%. Aplicaciones trimestral, cuatrimestral o semestral.
- Cremas Dentales con fluoruro de sodio. Cepillado diario
- Flúor sistémico. Fluoración del agua y la sal de cocina.

Compuestos mineralizantes (contienen calcio, fosfato y flúor en estado iónico).

- Solución fuerte. Enjuagatorios bucales diarios, semanales o quincenales, en dependencia del grado de riesgo identificado.
- Gel. Cepillado durante 15 días, mensualmente o cada 2 ó 3 meses, en dependencia del grado de riesgo.

Xylitol (es un polialcohol, no metabolizado por los microorganismos bucales, favorece la remineralización, estimula el flujo salival, disminuye los efectos del *Streptococo mutans* y estabiliza la Caries rampante).

- Crema dental con xylitol 10%. Cepillado diario
- Comprimidos masticables con 10g de xylitol. Uso diario
- Crema dental con xylitol y flúor a diferentes concentraciones. Cepillado diario.

Es importante destacar además que la presencia de surcos profundos tiene una significativa asociación con la futura aparición de la Caries, en esa área. Las superficies oclusales de los dientes posteriores constituyen la localización más frecuente de la Caries Dental porque ofrecen un nicho ecológico propicio para la acumulación de microorganismos sin requerir especificidad de sustrato. Las cerdas de un cepillo dental no pueden penetrar más de 0,25mm en las fisuras estrechas que de esa manera “atrapan” placa dentobacteriana, células y restos de alimentos, por lo es recomendable el uso de sellantes de fosas y fisuras en niños con Alto y Moderado riesgo de Caries, la acción de los mismos consiste precisamente en sellar las fosas y fisuras profundas para prevenir las Caries y estos están indicados principalmente en:

- Primeros molares permanentes: niños de 6 y 7 años de edad
- Segundos molares permanentes: niños de 11 a 13 años de edad
- Segundos molares temporales: niños de 2 a 4 años de edad
- Lesiones incipientes del esmalte sin cavitación, que no responden a otras medidas preventivas.
- Fosas y fisuras con restauraciones de extensión limitada
- Fosas y fisuras retentivas en molares cuyo contralateral esté cariado o restaurado. ⁽⁴⁾

1.1.2 Microorganismos cariogénicos.

Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo, básicamente las especies mutans (con sus serotipos c, e y f), sanguis, sobrinus y cricetus, han sido

asociados a la Caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. El *Streptococo mutans*, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas humanas, es el primero en colonizar la superficie del diente después del brote. Su nombre lo recibe de su tendencia a cambiar de forma pudiéndose encontrar como coco o de forma más alargada, como bacilo. ⁽²⁴⁾

➤ Factores de virulencia

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se está haciendo referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno. En el caso del *Streptococo Mutans*, los más involucrados en la producción de Caries son:

1. Acidogenicidad: El *estreptococo* puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
2. Aciduricidad: Es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
3. Acidofilicidad: El *estreptococo mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H^+) fuera de la célula.
4. Síntesis de glucanos y fructanos: Por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva

de nutrientes.

5. Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno: Sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.

6. Producción de dextranasa: Además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano.

➤ Recursos metabólicos

La bacteria obtiene su energía del alimento ingerido, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia gama de hidratos de carbono. Entre las sustancias que aprovecha figuran la glucosa, fructosa, sacarosa, galactosa, maltosa, rafinosa, ribulosa, melibiosa e incluso el almidón. La bacteria fermenta todos estos compuestos al disponer de un gran conjunto de enzimas, proteínas que rompen las moléculas de hidratos de carbono, convirtiéndolos en varios subproductos de su metabolismo, como el etanol o el ácido láctico. A la postre, todos estos subproductos acidifican la boca y los dientes, lo que inhibe a las otras bacterias, permitiendo al estreptococo mantener una posición de claro dominio. ^{(25) (26)}

El paso más importante para que se ocasione la Caries es la adhesión inicial del estreptococo mutans a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo (PAC) y algunas de la saliva, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el estreptococo mutans produce glucanos solubles e insolubles utilizando las enzimas

glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta. ⁽²⁷⁾

El grado de infección por el estreptococo mutans en la saliva refleja el grado de infección existente en los dientes, en un sentido muy general. Pudiera, por tanto, ser una forma útil de determinar la probabilidad de Caries en cada sujeto estudiado, y puede a su vez permitir la selección de los sujetos altamente infectados, y considerárseles como de mayor riesgo de Caries. Debido a esto, muchos investigadores han elaborado y comparado la efectividad de métodos para determinar la concentración de estreptococos mutans en saliva. Ejemplo de ello son los Tests de los sistemas Dentocult S.M y Cariescreen.

Actualmente el recuento de estreptococos mutans se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de Caries. Recuentos superiores a 100.000 UFC/ml de estreptococos en saliva se consideran indicadores de riesgo de Caries y recuentos salivales más bajos concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad. El recuento de estreptococos serviría también para evaluar la posibilidad de un tratamiento odontológico preventivo. ⁽¹⁵⁾

Debido a que la Caries Dental es considerada una enfermedad infecciosa, existiendo numerosos estudios que comprueban la transmisibilidad de este microorganismo entre los humanos y sobre todo entre miembros de una misma familia ⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾ es que científicos de todo el mundo se han dedicado a estudiar esta bacteria y aprovechando los avances obtenidos en área de la esfera científica han descifrado el genoma del estreptococos mutans en la Universidad de Oklahoma en EE.UU. El 85 por ciento del genoma, está constituido por un cromosoma circular, lo forman 1963 genes que codifican para proteínas.

Este descubrimiento, sin dudas, abre las puertas a tratamientos muchos más efectivos contra la Caries.

La Odontología genómica usa los conocimientos del Proyecto Genoma Humano (PGH) y la identificación de las variables génicas para estudiar las funciones e interacciones de todos los genes relacionados a la función y a las enfermedades de las estructuras dentales y los tejidos bucales, incluyendo las interacciones con factores ambientales.

En el nuevo campo de la medicina bucal, la Odontología genómica tiene amplios horizontes además de la salud, ya que con el desarrollo tecnológico y el conocimiento científico irán comprendiendo cómo las variaciones génicas confieren riesgo a padecer las enfermedades bucales más comunes, y cómo podremos predecir su probabilidad o riesgo antes de que aparezcan los típicos signos o síntomas para evitar secuelas o complicaciones.

La Odontología genómica se encamina a dos objetivos: Ser preventiva y Ser predictiva. De igual manera, la Odontología genómica irá a la par de la medicina para buscar estrategias para un tratamiento fármaco genético muy individualizado, no sólo curativo, y sí menos tóxico y más efectivo de acuerdo al perfil génico de un individuo o de una población específica.⁽³⁰⁾

Muchas han sido las propuestas para disminuir las concentraciones del microorganismo Ej. agentes antibacterianos, liberación de fluoruro por los ionómeros de vidrios, teniendo un significativo efecto en la disminución del número de colonias de estreptococos mutans y también la vacunación como forma preventiva contra la Caries Dental. Desde hace más de 20 años se ha venido

investigando en una vacuna que permita, al igual que en el tétanos, la tos ferina o la meningitis, prevenir y/o controlar la enfermedad. Las investigaciones en este campo están enfocadas a bloquear la adherencia inicial y la acumulación de la placa. A pesar de los múltiples esfuerzos y la gran inversión económica, los estudios en la vacuna se encuentran aún en el proceso de experimentación en animales. ⁽³¹⁾

De igual forma, buscando prevenir la unión del estreptococo mutans al diente, se han utilizado anticuerpos producidos en plantas y animales, lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y, por tanto la Caries; debido a estas investigaciones es que se han realizado estudios sobre los anticuerpos anti-estreptococos mutans presentes en la saliva, demostrando el papel importante que juega la respuesta inmune frente a los microorganismos causantes de la Caries Dental. ⁽²⁷⁾

En la respuesta inmune frente a estreptococos mutans intervienen dos tipos de factores: la colonización materna y los factores genéticos. Una alta colonización materna por estreptococos mutans puede facilitar el desarrollo de una respuesta protectora en el hijo. Se ha demostrado la existencia de diferencias en la respuesta a antígenos de estreptococos mutans que pueden tener base genética. ⁽³²⁾

En muchas investigaciones se ha asociado con la Caries Dental otro microorganismo presente en la cavidad bucal y que al igual que el estreptococo mutans tienen la capacidad de producir cantidades sustanciales de ácido en un pH bajo, ellos son los lactobacilos. Se plantea que las condiciones que favorecen este microorganismo son una ingestión alta y frecuente de azúcar.

El número de lactobacilos en la cavidad bucal se relaciona hasta cierto punto con la ingestión de carbohidratos. Asimismo el conteo de lactobacilos puede ser usado tanto para evaluar el riesgo de Caries como para conocer las alteraciones dietéticas.

En contraste, existe una bacteria llamada lactobacilos zeae que se encuentra presente en muchos productos lácteos y que ha sido manipulada para producir un anticuerpo en su superficie que neutraliza los estreptococos que son perjudiciales, a diferencia de los anticuerpos administrados por separado, que degeneran rápidamente y se eliminan de la cavidad bucal, el lactobacilo puede persistir durante tres semanas en la boca, luchando continuamente contra las bacterias causantes de Caries. Debido a que esta bacteria se considera inocua para los seres humanos, el empleo de la misma resulta prometedor como agente preventivo contra la Caries Dental. ⁽³³⁾

Se plantea además que la exclusión en la alimentación de una sustancia necesaria para un patógeno puede servir como medida preventiva de la enfermedad. En este caso, el mejor ejemplo es el efecto de la sacarosa sobre el desarrollo de la Caries Dental. La ausencia de sacarosa en la dieta elimina virtualmente el deterioro de los dientes. En ausencia de sacarosa las bacterias cariogénicas son incapaces de sintetizar el polisacárido pegajoso de la superficie externa que necesitan para mantener unidas las células bacterianas al diente. ⁽³⁴⁾ Por lo que es recomendable disfrutar de dulces y golosinas en salud, o sea, no comerlos indiscriminadamente. También es importante motivar a cambios en los patrones de consumo, evaluar los cambios y reforzar las conductas positivas. ⁽⁴⁾

1.1.3 Sustrato Cariogénico.

Existen pocas dudas de que el cambio en el estilo de vida de la civilización fue lo que determinó un aumento en la prevalencia de la Caries Dental, refiriéndose principalmente al incremento en la dieta de alimentos blandos que contienen hidratos de carbono (azúcar blanca).

Existe una estrecha relación entre el consumo de azúcar y la formación de Caries. Ciertas características de los alimentos azucarados (consistencia, textura, adhesión) y las condiciones en las cuales son ingeridos, son más importantes como determinantes de su potencial cariogénico que la cantidad de azúcar que ellos contengan.

Los factores que establecen la cariogenicidad potencial de los alimentos azucarados son:

- La consistencia física de la dieta: Los alimentos adhesivos son mucho más cariogénicos que los no retentivos.

Ej. una bebida azucarada (tomada rápidamente, no a traguitos) es menos cariogénica que lo que es una confitura o un dulce, independientemente de la cantidad de azúcar que ellos contengan.
- Momento de la ingestión: Los alimentos azucarados son más peligrosos si son consumidos entre comidas que durante ellas (postres, golosinas, etc.) Esto tiene que ver con los mecanismos de defensa naturales de la boca que funcionan al máximo durante las comidas y tienden a eliminar los restos de alimentos que quedan en ella y a neutralizar los ácidos (capacidad buffer) que puedan haberse formado. Por esta razón, acaso el

peor momento para ingerir un alimento cariogénico sea inmediatamente antes de ir a acostarse, porque la boca se halla casi en reposo completo durante el sueño.

- La frecuencia: Tras la ingestión de azúcar se produce a los pocos minutos una reducción del pH de la placa dental que facilita la desmineralización del diente y favorece la Caries, por lo que cuanto más frecuentes sean, más cariogénicos se vuelven. ⁽³⁴⁾

Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Se plantea que causa aproximadamente cinco veces más Caries que el almidón y que favorece el desenvolvimiento de Caries de superficies lisas. ⁽³⁵⁾

La particular cariogenicidad de la sacarosa está asociada con su alta energía de hidrólisis, que puede ser utilizada por las bacterias para sintetizar glucanos insolubles. En investigaciones realizadas, se ha comprobado que los polisacáridos producidos en vivo en presencia de sacarosa resultan en grandes acumulaciones de placa, fenómeno que por sí mismo puede causar un incremento en la cariogenicidad. También se registró que la sacarosa promueve la colonización de estreptococos mutans, tanto en modelos animales como en humanos.

Se ha planteado que uno de los factores más importantes en la prevención de la Caries es hacer una dieta adecuada.

El control individual de la ingesta de azúcar puede producir una reducción de Caries tan importante como la lograda por los fluoruros. El problema radica en la dificultad de modificar conductas en forma permanente de tal manera que pueda afectar la prevalencia de la enfermedad. ⁽³⁶⁾

Ciertos alimentos pueden proteger de la formación de la Caries Dental por las sustancias que contienen en su estructura, ya sea porque son fibrosos, grasos, proteínas, etc, esto reduce su potencial cariogénico y cuando son mezclados con los alimentos azucarados reducen el potencial, ellos son llamados Alimentos Protectores; citamos, por ejemplo, el queso. Diversos estudios han demostrado que terminar una comida con queso de postre, disminuye la acidez de la placa y, por tanto, presumiblemente la aparición de Caries. Este efecto se reconoce también a los fosfatos contenidos en ciertos alimentos, aunque ello resulta poco trascendente. ⁽³⁷⁾

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana. Ello ha sido muy estimulado en individuos diabéticos, obesos o con Caries Dental, frente a la necesidad de reducir la ingesta de azúcar.

Las investigaciones se han centrado principalmente en los poli alcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xylitol); almidones hidrolizados (lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos).

A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

Los poli alcoholes son importantes sustitutos del azúcar. No son azúcares sino derivados del azúcar en los que los grupos reactivos aldehídos han sido reducidos a grupo hidroxilo. ⁽³⁸⁾

En la prevención de la Caries Dental se considera la ingesta de flúor en el agua o en la dieta, como un factor fundamental. También como factor dietético a tener en cuenta se plantea la mal nutrición de ciertos países del tercer mundo, pues se sabe que retrasa la erupción de los dientes y produce alteraciones en su desarrollo.

(39)(40)

La falta de vitamina A, vitamina D o Calcio, altera también la estructura del diente y produce alteraciones en su desarrollo. Los niños con bajo nivel de Fósforo en sangre, y aun con Calcio normal presentan alteraciones frecuentes en la dentina.

(41)(42)

Una buena higiene bucal puede proteger la salud dental sin límites definidos.

Como parte de las más tempranas medidas de higiene bucal, antes de la erupción de los primeros dientes, se insiste en la limpieza que puede realizarse con una gasa limpia humedecida con agua hervida, una vez brotados los dientes se comienza el entrenamiento con el cepillo dental.

Se han desarrollado numerosas técnicas de cepillado fundamentadas básicamente en el movimiento impreso al cepillo. En Cuba la más utilizada es la Stillman modificada, generalmente es la que se le recomienda al paciente, pero se debe tener en cuenta que esta debe ser la que más conveniente resulte para él y la que garantice la eliminación de la placa; por lo que el control de la placa dentobacteriana, es una medida importante a tener en cuenta para mantener una correcta higiene determinándose la misma a través de alguno de los índices de placa que se han descritos.

Si la higiene bucal fuera ineficiente, de acuerdo a la susceptibilidad a Caries y a

las características individuales se debe proceder a:

- Valorar los factores que dificultan la eficiencia de la higiene bucal
- Indicar forma, frecuencia y tiempo de cepillado, zonas en las que debe insistir, tipo de cepillado a emplear y si debe utilizar auxiliares del cepillo (hilo dental y palillos dentales)
- Motivar al paciente a lograr un cambio favorable en su higiene bucal, reforzando los cambios positivos e insistir en las revisiones periódicas preventivas realizadas por el estomatólogo.

La Educación para la salud es una forma eficiente de ganar terreno en contra de la Caries Dental. ⁽⁴⁾

1.1.4 Saliva.

La saliva es una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas entre otros elementos. Es el factor singular de mayor importancia en el medio bucal.

La ausencia de saliva es un condicionante para la formación de Caries. ⁽⁴³⁾

Las macromoléculas salivales están comprometidas con las funciones de formación de la película salival, adherencia y agregación bacteriana, formación de la placa bacteriana, sin embargo presentan otras funciones como control de la microflora bucal, lubricación e hidratación, mineralización y digestión, que proveen de un medio protector a los dientes.

Papel de las proteínas salivales:

- Control de la microflora bucal

Algunas proteínas actúan sobre las bacterias controlando la estabilidad de la flora y

la invasión de microorganismos patógenos Ej. sialoperoxidasa, lisozima.

- Lubricación e Hidratación

Las proteínas salivales Ej. mucin glicoproteínas, mantiene los tejidos bucales lubricados y previene la deshidratación de la mucosa.

- Mineralización de los dientes

Ciertas fosfoproteínas salivales Ej. statherin, inhiben la precipitación de calcio y fosfato y mantiene la saliva en un estado de súper saturación.

- Digestión

La amilasa presente en la saliva juega un importante papel en la actividad digestiva. ⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁵⁾

La saliva mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de limpieza mecánica, el despeje de carbohidratos, la maduración post-eruptiva del esmalte, la regulación del medio iónico para proveer capacidad de remineralización sin la precipitación espontánea de sus componentes y la limitación de la difusión ácida.

⁽⁴⁶⁾

- ✓ Despeje de carbohidratos en la cavidad bucal

Una de las mayores funciones de la saliva es el despeje de carbohidratos en la cavidad bucal. Mientras mayor sea el flujo salival más rápido será el despeje de carbohidratos; esto se puede lograr si la secreción salival es estimulada por Ej. con goma de mascar (chicle), lo cual tendría un realce menor si la goma de mascar contiene sacarosa u otro carbohidrato fermentable, pero por el contrario si contiene xylitol o sorbitol, que son muy pocos metabolizados por las bacterias de la placa el incremento salival sería muy efectivo en el despeje de carbohidratos. ⁽³⁸⁾

✓ Rol de la saliva en la desmineralización y remineralización de los dientes

La saliva previene la desmineralización del esmalte porque contiene calcio, fosfato y flúor, además de agentes buffer.

Las concentraciones de calcio y fosfato mantienen la saturación de la saliva con respecto al mineral del diente, pero son importantes en la formación de cálculos.

El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero juega un importante papel en la remineralización ya que al combinarse con los cristales del esmalte, forma el flúor apatita, que es mucho más resistente al ataque ácido.

La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos obteniendo ácido como producto final; el resultado es un cambio en el pH de la placa, cuando se relaciona con el tiempo recibe el nombre de Curva de Stephcan, ya que al llevarlo a un esquema adopta una forma curva característica. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos para irse incrementando gradualmente, planteándose que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales. ⁽⁴⁶⁾

Para que esto se produzca actúa el Sistema Buffer de la saliva que incluyen: bicarbonato, fosfatos y proteínas.

✓ Proteínas

La saliva tiene niveles bajos de proteínas comparado con el plasma, pero las que están presentes en ellas tienen un efecto buffer en el pH de la cavidad bucal.

✓ Iones fosfatos

Al igual que las proteínas los iones fosfatos presentes en la saliva actúan como buffer.

✓ Bicarbonato

Está presente en menos de 1 mmol/l cuando no se ha estimulado la secreción salival, pero si el flujo salival aumenta, este aumenta a 60 mmol/l. El bicarbonato es el más importante dentro del Sistema Buffer, por la capacidad de neutralizar los ácidos producidos por la placa bacteriana. ⁽⁴⁴⁾

El pH salival depende de las concentraciones de bicarbonato, el incremento en la concentración de bicarbonato resulta en un incremento del pH.

Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5-3, sin embargo aumenta a 7-8 si aumenta gradualmente el flujo salival. ⁽³⁷⁾

La disminución del flujo salival, llamada Xerostomía obstaculiza el papel protector de la saliva, esto puede producirse por enfermedades sistémicas, radiaciones, estrés y algunos medicamentos. Asimismo una baja velocidad en el flujo salival, generalmente es acompañada por un número aumentado de estreptococos mutans y lactobacilos. Por su parte, la viscosidad aumentada es el resultado de la unión de glicoproteínas de alto peso molecular fuertemente hidratadas reforzadas por el ácido siálico que al igual que otras aglutininas salivales favorecen la adhesión del estreptococo mutans a las superficies dentales, resultando en una alta actividad de Caries. ⁽⁴⁷⁾

Numerosos han sido los estudios realizados sobre el flujo salival planteándose que

este disminuye notablemente durante el sueño, aumentando durante el día, especialmente con la ingestión de alimentos, citando algunos textos que la secreción salival es aproximadamente 1500 ml/24 horas y que muchos factores pueden afectar la composición de la saliva, entre ellos: hormonas, embarazo, tipo de flujo, duración del estímulo, naturaleza del estímulo, ejercicios, drogas, enfermedades, etc.⁽⁴⁵⁾

Investigadores en Biología Molecular han descubierto el mecanismo que controla la proliferación celular de los acinos glandulares y su expresión genética. Este método es una posibilidad real que puede estar disponible para incrementar el número específico y la actividad de las células glandulares.

La saliva debe ser considerada como un sistema, con factores múltiples que actúan conjuntamente e influyen sobre el desarrollo de la Caries Dental; puede incluirse entre los factores de ataque cuando es ácida y dentro de los principales de defensa cuando es neutra.⁽⁴⁶⁾ Por lo que se recomienda para la prevención de la Caries el cepillado con pastas dentales que contengan bicarbonatos, calcio y flúor, haciendo uso de la promoción de salud para hacerles entender a los pacientes el por qué y la importancia del mismo.⁽⁴⁾

Finalmente es importante la comprensión de los múltiples factores involucrados en el desarrollo y evolución de la Caries Dental para el diseño de alternativas para su prevención y control: dilucidar el papel que juega el micro ambiente en la cavidad bucal, las estrategias de evasión de las barreras de defensa del huésped, los mecanismos que utilizan los estreptococos mutans para colonizar las superficies dentales y las relaciones sinérgicas o antagónicas entre los diferentes

microorganismos que se encuentran en la Placa Dento Bacteriana, será posible establecer un indicador de riesgo potencial para el desarrollo de Caries Dental e incrementar las medidas preventivas en poblaciones que por las características del desarrollo dentario, inmunológico, los hábitos alimentarios y la predisposición genética son potencialmente susceptibles. ⁽²⁷⁾

Es necesario considerar además que por ser la promoción y la prevención de salud la piedra angular de la atención médica en el mundo actual, la Estomatología debe ser cada día más preventiva y educacional, dirigiéndose la atención muy especialmente a la población infantil, siendo esta privilegiada con respecto a otros grupos de edades; surgiendo entonces un abanico de posibilidades para desarrollar no solamente el trabajo clínico, sino también el trabajo educativo con el objetivo de mejorar las condiciones de salud individuales y comunitarias.

1.2 Riesgo de Caries Dental

Todos los seres vivos están expuestos constantemente a múltiples y diversos riesgos de enfermar y de morir. La noción de riesgo epidemiológico es función de la existencia del ser humano viviendo en un ambiente social en variación permanente, vale decir, los riesgos que afectan nuestra salud, dependen de la vida en sociedad y, más precisamente, del tipo estructural de la sociedad en que vivimos.

En vista de las dificultades de aplicación de modelos de determinación causal en el abordaje de su objeto de conocimiento, la epidemiología moderna se estructura en torno de un concepto fundamental: Riesgo. La idea de riesgo ha sido crucial para el desarrollo de una epidemiología de las enfermedades no infecciosas.

Riesgo es el correspondiente epidemiológico del concepto matemático de probabilidad. ⁽⁴⁸⁾; por lo tanto, el concepto epidemiológico de riesgo implica la probabilidad que tiene un individuo (riesgo individual) de desarrollar una enfermedad determinada o un accidente o un cambio en su estado de salud en un período específico y en una comunidad dada a condición de que no enferme o muera de otra causa en ese período. ⁽⁴⁹⁾

Por definición, se nota la convergencia de tres dimensiones siempre relacionadas con el concepto de riesgo: ocurrencia de enfermedad, denominador de base poblacional y tiempo.

Con propósitos científicos u operacionales, el concepto de riesgo se torna útil al generar nociones correlacionadas como factor de riesgo o grupo de riesgo; por lo que los factores de riesgo (o criterios de riesgo) son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o la etiología necesaria), solo sucede que están asociadas al evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total. ⁽¹¹⁾

Concretamente, se entiende por criterio o factor de riesgo a toda característica y circunstancia determinada ligada a una persona, a un grupo de personas o a una población, susceptibles de ser modificadas; que sin ser causas propiamente, pueden favorecer que el agente causal actúe. ⁽⁵⁰⁾

Para ser considerados como tales, los factores de riesgo deben cumplir los siguientes requisitos:

- Asociarse con frecuencia significativa a una determinada enfermedad. El aumento o disminución del factor de riesgo se acompaña de un aumento o disminución de la enfermedad.
- Preceder a la enfermedad durante un período de tiempo dado.
- Predecir la ulterior aparición de la enfermedad a la cual predisponen cuando están presentes.
- Poseer un carácter patógeno evidente. ⁽⁵¹⁾

Para determinar la etiología de las enfermedades, es importante poder identificar los criterios para la definición y clasificación de los factores de riesgo que se pueden considerar como responsables, lo mismo que conocer sus fuentes, medir su variación, tener la factibilidad de compararlos en varios sujetos y asegurarse de la validez de su comparación.

Según Colimon (1990), los factores de riesgo son eventos o fenómenos de cualquier naturaleza a los cuales se expone el individuo en su ambiente cuya consecuencia puede ser la producción de una enfermedad o efecto. ⁽⁵²⁾

Se puede considerar el ambiente del individuo como compuesto por dos dimensiones, una externa o social, y la otra interna o biológica y psicológica. Por lo tanto, se puede hablar de dos tipos de factores de riesgo: factores de riesgo del ambiente externo y factores de riesgo del ambiente interno.

Los factores de riesgo del ambiente externo pueden ser considerados como asociados con la enfermedad.

Los factores de riesgo del ambiente interno pueden ser considerados como predictores de una enfermedad.

Se trata entonces de establecer la relación de los factores de riesgo, externos e internos, los cuales forman un conjunto de factores responsables de la enfermedad en la comunidad y en el individuo. ⁽⁵¹⁾

La interrelación entre los factores de riesgo internos y externos, lo mismo que la variabilidad de la exposición, pueden explicar el por qué determinados sujetos expuestos a un factor de riesgo desarrollan una enfermedad, mientras que otros con la misma exposición y a veces mayor, no presentan dicha enfermedad.

Se debe evitar la confusión entre factor de riesgo, que es una posible causa o algún factor que se investiga como responsable de la enfermedad, y el riesgo de la enfermedad, que es la probabilidad de enfermar en un grupo dado.

El riesgo de enfermedad es, por ejemplo, una probabilidad de adquirirla, cuando se trabaja en incidencia, o de tenerla, cuando se trabaja con prevalencia.

Personas expuestas a un factor o a una causa reconocida tienen mayor riesgo o probabilidad de contraer dicha enfermedad que personas carentes de este factor de exposición. ⁽⁵²⁾

Una distinción teórica ha sido propuesta entre factores de riesgo (cuyo efecto puede ser prevenido) y marcadores o indicadores de riesgo (estados que no pueden ser modificados mediante acciones o cambios de conducta), cuyo efecto se halla por lo tanto fuera de control, tal es el caso de la edad, grupo sanguíneo o género. ⁽⁵⁰⁾

La exposición a un factor de riesgo no siempre produce la enfermedad, al igual que la misma puede ser producida por otros factores de riesgo distintos a los que se están investigando. ⁽⁵²⁾

En este marco debe advertirse algo recurrentemente olvidado: “factor de riesgo” y “factor predictivo” no son sinónimos: el hecho de que esté actuando o no un factor de riesgo (y conocer el grado en que este gravita) puede ocasionalmente ser útil para la predicción, pero una variable puede hacer importante aportación a los efectos de predecir, aunque en sí misma no sea un factor de riesgo ni tenga papel causal alguno.

Un factor puede servir para la predicción sin que eso lo convierta ni por asomo en un agente causal. Por ejemplo, los marcadores de riesgo suelen tener valor predictivo, pero como ya vimos no pueden considerarse factores de riesgo. ⁽⁵⁰⁾

La identificación de factores de riesgo es paso obligatorio para la prevención primaria. Asimismo el reconocimiento de marcadores de riesgo puede ser extremadamente útil en la identificación de grupos bajo-alto riesgo, para la prevención secundaria, cuando están disponibles los medios de detección precoz y tratamiento rápido. ⁽⁴⁸⁾

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos; por lo que la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se combinan no solo sus efectos directos y aislados sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés. ⁽⁵³⁾

Los factores de riesgo se pueden combinar en un “modelo de pronóstico” para mejorar la capacidad de predicción. En la práctica, este proceso no es simple. La

razones son: el principio de la diversidad biológica entre los individuos, por su recombinación genética, que los hace diferentes en su susceptibilidad a contraer enfermedades, mostrando diferentes manifestaciones y con un espectro de variación entre los pacientes y el factor tiempo, dado que las enfermedades se producen y desarrollan en el tiempo, los pacientes poseen diferentes combinaciones de signos y síntomas. ⁽⁵⁴⁾

Los modelos de regresión logística binaria resultan los de mayor interés, ya que la mayor parte de las circunstancias analizadas en medicina responden a este modelo (presencia o no de enfermedad, éxito o fracaso, etc); pero del conjunto de variables que podemos tener en un estudio, ¿que variables deben introducirse en el modelo?

El modelo debe ser aquél más reducido que explique los datos ([Principio de parsimonia](#)), y que además sea clínicamente congruente e interpretable. ⁽⁵⁵⁾

La investigación estomatológica desarrollada en un grupo de países, en los últimos 25 años, constituye un trabajo formidable y sus resultados facilitan una mejor comprensión del proceso de inicio de la Caries Dental y de los factores relacionados con la misma, lo cual propicia la búsqueda de mejores formas de impedir su aparición. ⁽⁵⁶⁾

Aunque todavía muchos investigadores no están de acuerdo como ocurre el proceso causal de la Caries, entender este proceso ayudaría a definir mejores modelos predictivos, pero no son necesariamente un requisito para el desarrollo de nuevos modelos de evaluación del riesgo. Igual como no se entiende el proceso que conlleva al desarrollo de la mayoría de los cánceres, no impide

desarrollar modelos efectivos de predicción, lo mismo es válido para la Caries.

Sin embargo, se podrían considerar los aspectos siguientes: pensando en términos de cáncer o de otras enfermedades que amenazan la vida, sería satisfactorio considerar cantidades considerables de información de cada paciente para crear modelos predictivos útiles.

¿Merece la pena el mismo esfuerzo para Caries?

Hasta ahora los estudios han enseñado que probablemente el predictor más efectivo de futura actividad de Caries es Experiencia de Caries en el pasado, pero existe un desarrollo de herramientas técnicamente sofisticadas para la predicción de Caries y los datos resultantes sin duda van a ser incorporados a futuros análisis multivariados. ⁽⁵⁷⁾

Para justificar la predicción de futura ocurrencia de una enfermedad, es bien sabido que la enfermedad en cuestión debe tener baja incidencia para justificar el esfuerzo y gasto de identificar individuos a ser susceptibles a una condición. Hasta el final de los años 70, la incidencia de Caries fue suficientemente alta hasta ser ubicua en los escolares. Bajo tales condiciones, el intento para predecir el grupo de niños susceptibles a Caries podría haber sido ineficiente; en contraste, la experiencia de Caries ha disminuido, pero se ha distribuido desproporcionadamente, tanto que aproximadamente el 60% de la enfermedad ocurre solamente en el 20% de los niños, por lo que la lógica de intentar identificar a priori, el alto riesgo de enfermar es una actividad útil y práctica; la evaluación del riesgo es atractiva como medida para incrementar la eficacia y eficiencia de intervenciones preventivas, además, ayuda a definir apropiados niveles de cuidados preventivos, contribuyendo a un uso

más racional y eficiente de los recursos. ⁽⁵⁸⁾⁽⁵⁹⁾

Importancia de la evaluación de riesgo

La evaluación del riesgo de Caries Dental es de mucha importancia dentro de la profesión por las siguientes razones:

- a. Vigilar la salud bucal ⁽⁶⁰⁾
- b. Identificar pacientes que necesitan servicios preventivos agresivos. La detección temprana de los individuos en alto riesgo de Caries Dental, es de suma importancia para el individuo, para el equipo médico y para la sociedad. La ganancia puede ser expresada tanto en términos de salud bucal y economía. Esto subraya la importancia de hallar métodos predictivos precisos que con razonable certeza puedan identificar un individuo con alto riesgo de Caries Dental ⁽⁶¹⁾ lo que permitiría aplicar selectivamente las medidas preventivas, ayudando así a bajar el costo por estas actividades y mejorar su eficiencia.
- c. Para seleccionar apropiadamente los intervalos de control estomatológico al paciente y su plan de tratamiento o manejo de la Caries Dental. Identifica pacientes que requieren medidas de control de Caries Dental y valora el impacto de estas medidas. Este intervalo de control estomatológico estará basado en parte en una evaluación del riesgo de una progresión de la enfermedad adicional. ⁽⁶²⁾⁽⁶³⁾ Por ello, la evaluación y reevaluación debería volverse una parte integral del trabajo de cada paciente y los pacientes con riesgo alto de Caries Dental necesitarán tener los factores de riesgo controlados antes de iniciar un tratamiento muy costoso o complejo. ⁽⁶⁰⁾
- d. Como criterio de selección para la toma de radiografías de aleta de mordida. En

el control estomatológico, después de un examen clínico, las radiografías pueden ser requeridas y la frecuencia de tomar estas para ayudar al diagnóstico de Caries Dental debería también estar basada en una evaluación del riesgo de Caries Dental. La Facultad de Profesionales Dentales Generales (Reino Unido) en 1998 publicó normas sobre el Criterio de Selección para Radiografías Dentales con intervalos apropiados basados en una evaluación del riesgo de Caries Dental, estos criterios son empleables tanto en niños como en adultos. Estas normas fueron desarrolladas por un panel de expertos convocados por la Facultad antes mencionada que usaron una metodología basada en la evidencia para sacar sus recomendaciones. El intervalo entre exámenes radiográficos de aleta de mordida está determinado de acuerdo a la evaluación de riesgo. Esto permite limitar al máximo la dosis de radiación que recibe el paciente. ⁽⁶²⁾

Predictores de riesgo

Muchos predictores han sido usados para identificar niños con riesgo alto de Caries Dental. Hasta aproximadamente la primera mitad de la década del ochenta la mayoría de los estudios consideraban un solo factor o una sola categoría de factores a la vez, no tomando en cuenta la etiología multifactorial de la Caries Dental. De manera general se ha observado que individualmente estos predictores tienen poco efecto, lo cual varía al agrupar algunos de ellos, aumentando así su poder predictivo. ⁽⁶⁴⁾

Limitaciones de la Evaluación de riesgo

A pesar de los esfuerzos considerables de investigación, la predicción de la Caries Dental permanece aun como una ciencia inexacta y aunque clasificaciones de

grupo pueden ser confiables, pocos han obtenido el objetivo teórico de 80% de sensibilidad y 80% de especificidad establecido por muchos expertos en el campo. Tiene que ser apreciado que un cierto porcentaje de “errores” es inevitable en los elementos diagnósticos y pronósticos de la planeación del tratamiento, y que por ello una decisión informada es requerida para hacer elecciones apropiadas entre errores de falsos positivos y falsos negativos. Evaluación de riesgo incorrecta puede llevar a tratamiento inapropiado que puede incluir elementos de sobre y sub tratamiento (dependiendo de la mala clasificación involucrada). Es por esta razón que la investigación de riesgo continua llamando la atención de los profesionales y organismos financiadores de la salud pública. ⁽¹¹⁾

1.2.1 Factores de riesgos asociados a la Caries Dental.

Entre los factores de riesgo que han sido relacionados con la enfermedad Caries Dental, se encuentran:

- Alto grado de infección por *Streptococos Mutans*: El *estreptococo mutans*, es el microorganismo más fuertemente relacionado con el inicio de la actividad de Caries. Los altos grados de infección por *estreptococo mutans* ($> 10^6$ UFC \times $> 10^5$ ml/saliva), significan elevado riesgo de Caries y de transmisión del microorganismo.
- Alto grado de infección por *Lactobacilos*: Los *lactobacilos* se relacionan con la progresión de la lesión cariosa en corona y/o raíz. El alto grado de infección por *lactobacilos* ($> 10^6$ UFC *lactobacilos* \times ml de saliva), se relaciona con elevada actividad de Caries y con la elevada ingestión de carbohidratos fermentables) ⁽⁶⁵⁾
- Experiencia anterior de Caries: Generalmente las personas que han sido muy

afectadas por Caries, tienen mayor probabilidad a seguir desarrollando la enfermedad. ⁽⁶⁶⁾

- Deficiente Resistencia del esmalte al ataque ácido: Cuando la resistencia del esmalte al ataque ácido es deficiente, el proceso de desmineralización se extiende y se favorece el progreso de la Caries.

- Deficiente Capacidad de mineralización: 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, la desmineralización progresa y se favorece el progreso de Caries. ⁽¹⁹⁾

- Dieta cariogénica: Se considera uno de los principales factores promotores de Caries. La cariogenicidad de un alimento, no se determina solamente en base al contenido de azúcar, sino que hay que considerar varios factores: características físicas del alimento, solubilidad, retención, capacidad para estimular el flujo salival y cambios químicos en la saliva, la textura (tamaño y forma de las partículas), la frecuencia y horario de su consumo y tiempo de permanencia en la boca. ⁽⁶⁷⁾

- Mala Higiene bucal: Las deficiencias en la higiene bucal se traducen en mayor acumulación de placa dentobacteriana, lo cual reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores, facilitando el proceso de desmineralización y elevando el riesgo de Caries, sobre todo en personas con alto número de microorganismos cariogénicos. ⁽¹⁵⁾

- Baja Capacidad buffer salival: La baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo, incrementa la posibilidad de desmineralización.

- Flujo salival escaso (Xerostomía): Las funciones protectoras de la saliva, resultan

afectadas al disminuir el flujo salival, promoviendo desmineralización y elevación del número de microorganismos cariogénicos. Ello incrementa el riesgo de Caries.

- Viscosidad salival: La saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de carbohidratos, favoreciendo la desmineralización. ⁽⁴⁴⁾

- Apiñamiento dentario moderado y severo, tratamiento ortodóncico y prótesis: Dificultan los procedimientos de higiene bucal, promoviendo acumulación de placa dentobacteriana patógena y por consiguiente favorecen la desmineralización.

- Anomalías de esmalte: Su alta prevalencia eleva el riesgo de Caries.

- Recesión gingival: Condiciona la aparición de Caries radicular en presencia de placa dentobacteriana.

- Enfermedad Periodontal: Las personas que presentan Enfermedad Periodontal o secuelas de esta, tienen mayor riesgo de Caries radicular.

- Factores sociales: Tales como el bajo nivel de ingresos, bajo nivel de instrucción, bajo nivel de conocimientos en educación para la salud, inadecuadas políticas de servicios de salud, se asocian a mayor probabilidad de Caries. ⁽⁴⁾

- Otros estados de riesgo: Entre éstos se pueden señalar: el bajo peso al nacer, la diabetes mellitus, malnutrición, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, pacientes epilépticos, parálisis cerebral, discapacitados físicos y/o mentales, déficit vitamínico, lactancia con biberón, personas sometidas a radioterapia, personas medicadas con ansiolíticos, psicofármacos, antihistamínicos, sedantes, tranquilizantes. ⁽⁶⁸⁾

La vigilancia de los factores de riesgo exige muchos recursos y conocimientos técnicos, lo cual plantea un desafío para los países en desarrollo. Además, resulta

difícil la comparación de los estudios realizados en los diversos países debido a la utilización de metodologías e instrumentos distintos. Sin embargo, la identificación oportuna de las personas en riesgo y su tratamiento adecuado conferirá beneficios adicionales. ⁽⁵²⁾

Como consideraciones finales del capítulo pueden plantearse las siguientes:

Tanto in vitro como in vivo la persistencia de la acidez favorece la disolución de los prismas del esmalte, mientras que la reducción del tiempo de exposición estimula la remineralización.

El paso más importante para que se ocasionen las lesiones cariosas es la adhesión inicial del estreptococo mutans a la superficie del diente; actualmente el recuento de este microorganismo se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de Caries Dental.

Para prevenir el desarrollo de la Caries Dental es fundamental la Educación Nutricional e Higiénica de la familia, la cual resulta una forma eficiente de ganar terreno en contra de las Caries.

La saliva debe ser considerada como un Sistema con factores múltiples que actúan conjuntamente sobre el desarrollo de la Caries Dental.

Todo individuo afectado por Caries Dental debe ser sometido a controles sucesivos cuya periodicidad dependerá de su nivel de riesgo y de la actividad de las lesiones.

Es importante la comprensión de los múltiples factores de riesgo involucrados en el desarrollo y evolución de la Caries Dental para el diseño de alternativas para su prevención y control.

CAPÍTULO 2.

MÉTODO

En este capítulo se muestran los aspectos metodológicos esenciales de la investigación; incluye la clasificación del estudio, la operacionalización de las variables utilizadas, los aspectos éticos y las técnicas y los procedimientos empleados para el cumplimiento de los objetivos del trabajo.

2.1 Clasificación de la investigación.

Se realizó una investigación de innovación tecnológica, la cual se dividió en dos etapas. En la primera, con la finalidad de estimar la prevalencia de Caries Dental y dar respuesta al primer objetivo se realizó una investigación descriptiva transversal, y en la segunda, un estudio analítico de casos y testigos*, con lo que se pudo cumplimentar el resto de los objetivos propuestos.

2.2 Operacionalización de las variables.

Para dar salida a los objetivos se estudiaron las variables siguientes.

VARIABLE	TIPO	ESCALA DE CALIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
1. Edad	Cuantitativa continua	6-8 años 9-12 años	Se consideró la edad en años cumplidos al momento de la investigación, a partir de la cual se clasificaron los sujetos en dos grupos previamente definidos.

* Se utilizará indistintamente este o en su defecto control(es)

2. Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según género biológico de pertenencia.
3. Grado de infección por Estreptococos Mutans	Cualitativa Ordinal	Alto Moderado Bajo	Según número de colonias. Ver técnica de Recuento de E. Mutans (modificado) (Anexo 3)
4.Grado de Infección por Lactobacilos	Cualitativa Ordinal	Alto Moderado Bajo	Según número de colonias. Ver Método Simplificado de Recuento de lacto bacilos (modificado) (Anexo 3)
5. Experiencia Anterior de Caries.	Cualitativa Ordinal	Baja Moderada Alta	Según Índice COP-d y coe-d de Klein, Palmer y Nuckson.(Anexo 3)
6. Morfología de fosas y fisuras	Cualitativa Ordinal	Poco profundas Moderadamente profundas Profundas	Según exploración clínica se consideró Poco profundas: Si el explorador no pudo penetrar algún área de las superficies fisuradas. Moderadamente profundas: Si la penetración fue mínima (menor 0,5 mm). Profundas : Si la penetración fue mayor de 0,5 mm, y no se detectó suavidad.

7. Lesiones Blancas del Esmalte	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según examen clínico se anotó positivo si el paciente presentaba. Caries de Esmalte sin cavitación (ó mancha blanca). El esmalte perdió su brillo, se tornó opaco con aspecto blanco tiza y ligeramente poroso.
8. Grado de Resistencia del Esmalte al ataque ácido.	Cualitativa Ordinal	Alto Moderado Bajo	Según velocidad de desmineralización ácida. Ver Técnica Colorimétrica. (Anexo 3)
9. Capacidad de Remineralización.	Cualitativa Ordinal	Buena Regular Mala	Según observación clínica. (Anexo 3)
10. Anomalías del Esmalte.	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según observación clínica. (Hipoplasia e Hipocalcificaciones) (Anexo 3)
11. Capacidad Buffer Salival.	Cualitativa Ordinal	Baja Moderada Alta	Según Técnica de la Capacidad Amortiguadora Salival. (Anexo 3)
12. Velocidad del Flujo Salival.	Cualitativa nominal dicotómica	Normal Disminuida	Según Medición del Flujo Salival. (Anexo 3)
13. Viscosidad Salival.	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según Método de Evaluación de la Viscosidad Salival. (Anexo3).
14. Higiene Bucal	Cualitativa Ordinal	Buena Aceptable Deficiente	Según Índice de Placa de Silness y Loe. (Anexo 3)

15. Frecuencia de Cepillado	Cualitativa Ordinal	Óptimo Aceptable Deficiente	Según Anamnesis. (Anexo 3)
16. Visitas al Estomatólogo.	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según referencia de los padres. Se anotó positivo si al menos tenían 1 visita al Estomatólogo en los últimos 12 meses.
17. Uso de fluoruros.	Cualitativa Ordinal	Óptimo Aceptable Deficiente	Según Anamnesis. (Anexo 3)
18. Apiñamiento Dentario	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según Examen Clínico. (Anexo 3)
19. Enfermedad Periodontal.	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según Observación clínica. (Anexo 3)
20. Dieta	Cualitativa Ordinal	Dieta cariogénica Dieta aceptable Dieta no cariogénica	Según Encuesta de Valoración Dietética por cinco días. (Anexo 4)
21. Conocimientos de Educación para la Salud de la madre.	Cualitativa Ordinal	Excelente Buena Aceptable Deficiente	Según Encuesta. (Anexo 5)
22. Conocimientos de Educación para la Salud del padre.	Cualitativa Ordinal	Excelente Buena Aceptable Deficiente	Según Encuesta. (Anexo 5)

23. Nivel de Instrucción de la madre.	Cualitativa Ordinal	Primaria Media Superior	Según Anamnesis. (Anexo 3)
24. Nivel de Instrucción del padre.	Cualitativa Ordinal	Primaria Media Superior	Según Anamnesis. (Anexo 3)

2.3 Ética

La participación de los niños en la investigación dependió del consentimiento informado dado por sus padres o tutores legales (Anexo 1). La aceptación de los mismos se solicitó de forma oral y por escrito.

2.4 Técnicas y procedimientos

2.4.1 Universo y muestra

El universo del estudio estuvo constituido por 11311 niños de 6-12 años de edad residentes del municipio Matanzas, provincia de Matanzas en el período comprendido por los cursos académicos 2004-2006; de los que se previó extraer una muestra inicial de 1343 niños según la fórmula siguiente:

$$n = \frac{n_o}{1 + \frac{n_o - 1}{N}}, \text{ donde } n_o = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 PQ}{E_o^2}$$

Siendo:

P: Prevalencia de Caries Dental estimada en estudios anteriores (0,80)

$Q: 1 - P(0,20)$

$Z_{1-\alpha/2}$: Percentil de la distribución normal.

E_0^2 : Cuadrado del máximo error admisible (0,08)

n : Tamaño de muestra (1343)

N : Tamaño poblacional.

Diseño muestral para el estudio de prevalencia:

Se seleccionaron cinco escuelas del listado de 30 pertenecientes a la zona urbana mediante un muestreo simple aleatorio; se escogieron mediante la generación de números aleatorios con el programa Statistica 6.0. Las escuelas incluidas fueron la 10,11, 12, 21 y 29.

Escuelas	Matrícula
Abraham Lincoln	239
Eusebio Guiteras	264
Juan Arnao	178
Leonor Pérez	133
Francisco Vega	684
Total	1498

Debido a que la diferencia con el tamaño muestral necesario (1343) y el total de niños (1498) era despreciable (155) se decidió examinar a todos los niños.

Diseño muestral para el estudio de casos y testigos:

Según lo recomendado por algunos autores ⁽⁶⁹⁾ se trató de disponer de no menos

de 10 casos por cada variable de estudio (24 variables, por tanto 240 casos), dado que existían 600 niños con Caries, provenientes de la muestra del estudio de prevalencia, y de acuerdo a los recursos disponibles en el momento de la investigación, se decidió tomar aleatoriamente el 50% del total (en suma 300 casos). Se escogieron (de manera aleatoria también) 2 testigos por caso para un total de 600 infantes, quedando conformada la muestra definitiva por 900 niños. El procedimiento para el muestreo fue la generación de números aleatorios con el programa Statistica 6.0

Criterio de casos: Aquellos niños que después de realizársele el examen bucal presentaron Caries Dental activa, cualquiera que fuere su avance: rápido o lento.

Se consideró diente cariado, cuando existía:

⇒ Cavidad patológica producto de la destrucción de los microorganismos sobre la superficie dentaria, presentando cualesquiera de las siguientes características clínicas:

- color blanco amarillento y consistencia blanda
- color amarillo oscuro o marrón, consistencia dura más resistente.

⇒ Fosas y fisuras que en el examen clínico presentaron fondos y paredes reblandecidas.

⇒ Cambio de coloración en zonas inter proximales de los dientes.

⇒ Fracturas de obturaciones sin restaurar.

⇒ Obturaciones temporales.

Criterio de control: Aquellos niños que después de realizársele el examen bucal no presentaron signos, ni síntomas de Caries Dental activa.

Criterios de Inclusión: Se incluyeron los niños que cumplieron con los siguientes requisitos:

- Niños comprendidos en las edades de 6-12 años
- Voluntariedad y cooperación de los padres o tutores de los niños en relación con la participación en la investigación.

Criterios de Exclusión: Fueron excluidos aquellos niños que no cumplieron con los requisitos de inclusión y que por referencia de sus padres presentaron las siguientes entidades patológicas.

- ⇒ Bajo peso al nacer
- ⇒ Mal nutrición
- ⇒ Déficit vitamínico
- ⇒ Hipotiroidismo
- ⇒ Hipoparatiroidismo
- ⇒ Lactancia por biberón
- ⇒ Epilépticos
- ⇒ Discapacitados físicos/ mentales
- ⇒ Radioterapia
- ⇒ Personas medicadas con antihistamínicos, ansiolíticos, psicofármacos o antibióticos.

2.4.2 Técnicas para la recogida de la información

La selección de los casos y los controles, así como la recogida de información para la estimación de la prevalencia y para el cálculo del índice COP-D (individual) fue realizada por el autor principal.

Cada uno de los investigadores que participaron en el estudio de casos y testigos (cinco en total) examinó a la totalidad de la muestra (900 niños), pero con variables diferentes, de modo que ningún investigador influyó en la decisión de otro, evitando así los sesgos que pudieran incluirse entre examinadores.

Previo a la recogida de información, el investigador principal impartió un seminario donde explicó detalladamente a cada uno de los investigadores los procedimientos o técnicas que se llevarían a cabo en el estudio, de acuerdo con las variables que cada uno de ellos estudiaría.

Se realizó además control de sesgos.

Para evitar el sesgo de selección (clave metodológica medular de los estudios de casos y controles) ⁽⁷⁰⁾ la elección de los controles fue realizada en las mismas escuelas de donde procedían los casos.

Cuando los casos proceden de una población bien delimitada en el tiempo y el espacio, la selección de controles se puede realizar mediante un muestreo aleatorio simple de dicha población. Siendo así queda descartado sesgo alguno por este concepto. ⁽⁷⁰⁾ (en la presente investigación, se tuvo en cuenta este argumento).

Para impedir el sesgo del observador, el investigador principal inicialmente no informó al resto de los colaboradores de cuáles niños pertenecían al

grupo de casos o al grupo de controles, sin embargo como esto (en esta investigación) puede ser fácilmente revelado, los doctores fueron advertidos de introducir el sesgo que llevaría a detectar falsamente mayor exposición en los casos que en los controles, como por ejemplo: en el énfasis en el interrogatorio, o que se realizara más detallado en los casos que en los testigos.

Asimismo para obviar el sesgo del observado se elaboró el cuestionario lo más detallado posible, incluyéndose todos los puntos que pudieran ayudar a mejorar la memoria y se aplicó en forma exacta tanto a casos como controles.

Con el propósito de garantizar la calidad en la recogida de la información, el investigador principal controló la actividad del resto de los participantes en el estudio, evaluando su desempeño en el 10% de la muestra por cada uno de ellos, (90 niños por investigador, en total 450 niños) actividad realizada de forma imprevista.

2.4.3 Técnicas de procesamiento y análisis

La fuente de información fue la encuesta elaborada al efecto (Anexo 2) y se confeccionó una base de datos en Excel con los datos recogidos. Se empleó el paquete estadístico SPSS 11.0 para el análisis y Microsoft office Word 2003 para el procesamiento del texto.

Para dar cumplimiento al primer objetivo se estimó la Prevalencia de Caries Dental mediante la siguiente expresión:

$$\begin{array}{rcl} \text{Prevalencia} & & \text{Niños con Caries Dental de} \\ \text{De} & & \text{la muestra} \\ \text{Caries Dental} & & \text{Ciudad de Matanzas, 2005.} \\ \text{Ciudad de Matanzas, 2005} & = & \frac{\quad}{\text{Total de niños de la muestra}} \quad \text{X 100 niños} \\ & & \text{Ciudad de Matanzas, 2005.} \end{array}$$

Asimismo se utilizaron otras medidas para datos cualitativos como fueron las frecuencias absolutas y los porcentajes. Los intervalos de confianza se calcularon con un 95 por ciento de confiabilidad.

Primeramente se efectuó un análisis univariado entre cada una de las variables explicativas o independientes (cualitativas) y la variable de respuesta o dependiente (Caries Dental), para indagar sobre la influencia de un conjunto de presuntos factores de riesgo sobre la presencia de Caries Dental, mediante la prueba de independencia (χ^2) y en caso de asociación significativa ($p < 0.05$), se incluyó en un análisis posterior. En el caso de la variable cuantitativa se utilizó la prueba t de comparación de medias (en muestras independientes), con varianzas desconocidas.

En los estudios de este tipo pueden presentarse correlaciones fuertes entre las variables independientes (colinealidad) ⁽⁷¹⁾, con el objetivo de detectarlas se valoró la asociación existente entre ellas mediante varias pruebas según las características de las variables: prueba de independencia (χ^2) para variables cualitativas y la prueba de Bartholomeu para variables ordinales. Se consideró que existía correlación significativa si el valor del coeficiente calculado fue superior a 0.5.

A continuación, se empleó la Regresión Logística (RL) con respuesta dicotómica, el modelo de esta formula que para una variable dicotómica, “Y” (en este estudio fue presencia de Caries Dental o no), la probabilidad de que un niño adquiriera Caries (o sea, que $Y = \text{Caries Dental}$) puede enunciarse en función de varias

variables explicativas o factores de riesgo, en este caso X_1, X_2, \dots, X_n , de la forma siguiente:

$$\text{proba } Y = \text{Caries} = \frac{1}{1 + \exp(b_0 - b_1x_1 - \dots - b_nx_n)}$$

Donde:

b_0 : es el término independiente y

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

Para seleccionar el modelo se decidió emplear el método de las aproximaciones sucesivas hacia atrás (Backward Wald), el cual incluye en su ajuste inicial a todas las variables y después va eliminando aquellas cuyos coeficientes no sean significativamente diferentes de 0 ($p > 0.05$), a través del Test de Wald ($|Z| < 1.96$), excluyéndolas del modelo en el paso correspondiente. Finalmente se obtuvo un modelo que permitió determinar la probabilidad de Caries Dental en función de los factores de riesgo incluidos y, análogamente, estimar la influencia absoluta o pura de cada factor sobre la aparición de la Caries Dental al controlar los restantes. Se estimaron los odds ratio (OR) para cada variable, dados por la ($\exp(b_i)$); y se interpretaron.

En la construcción de modelos, resulta necesario una vez obtenido el mismo, presumiblemente bueno, evaluar su bondad de ajuste, que en este caso se comprobó mediante la utilización del estadígrafo JI CUADRADO (χ^2) de Hosmer y Lemeshow. Se consideró que el modelo presentaba un buen ajuste a los datos, si

($p > 0.05$). A partir de las variables seleccionadas se instituyó un modelo predictivo de Caries Dental en niños con la finalidad de predecir, para un niño dado, la probabilidad de desarrollar Caries Dental dado un perfil de riesgo.

Finalmente, (según recomiendan otros autores) ⁽⁷²⁾ se decidió corregir el intercepto de las funciones logísticas de la siguiente manera:

$$b_0^* = b_0 - \ln \left[\frac{n_1}{n_2} \cdot \frac{1-p}{p} \right]$$

Siendo:

n_1 : total de casos

n_2 : total de testigos

p : prevalencia de Caries Dental.

Elaboración de la Escala de Riesgo

Para facilitar la clasificación y predicción del riesgo a enfermar en los futuros pacientes se elaboró una escala de clasificación, utilizando los valores de probabilidad de enfermar obtenidos con el Modelo de Regresión Logística. Esta escala se elaboró con tres categorías (Bajo, Moderado y Alto riesgo) utilizando la media aritmética y la desviación estándar, como lo demuestra la siguiente tabla.

Categorías de Riesgo	Escala (p= Probabilidad de adquirir Caries Dental)
Bajo	menor valor $\leq p \leq$ media aritmética
Moderado	Media aritmética $< p \leq$ media aritmética + desviación estándar
Alto	Media aritmética + $< p \leq$ mayor valor desviación estándar

Validación del Modelo Predictivo

La evaluación de la eficiencia del modelo se realizó en una muestra de niños seleccionada al efecto a través de un muestro simple aleatorio (alrededor de 400), utilizándose para ello el programa Statistica 6.0, estos cumplían con los requisitos del estudio y no pertenecían a la muestra con la cual se construyó el modelo, empleándose los siguientes criterios:

- Tamaño Poblacional: 11311
- Prevalencia esperada: 40.0 %
- Peor resultado: 45.00
- Nivel de confianza: 95%
- Tamaño de muestra: $357 \approx 400$

Se escogieron al azar 4 escuelas. Estas fueron:

- Mártires del Goicuría
- Mariana Grajales
- Jorge Dimitrow

- Eliseo Noel Caamaño

Se seleccionaron 100 niños por escuela, calculándose en la muestra real, la probabilidad de Caries Dental para cada unidad de análisis (niño) con independencia de la presencia o no de la enfermedad en cuestión.

Para efectuar la validación del Modelo se construyó una curva ROC (Receiving Operating Characteristic). Este procedimiento se aplica frecuentemente en la evaluación de pruebas diagnósticas o de procedimientos pronósticos. ⁽⁶⁹⁾

Asimismo, es práctica común en la validación y comparación de un conjunto de criterios diagnósticos y pronósticos. ⁽⁷³⁾ La curva ROC constituye pues un instrumento simple, gráfico e ilustrativo para evaluar procedimientos diagnósticos y pronósticos. Permite, por lo demás evaluar el poder discriminatorio del test en todo el rango de posibilidades, sin necesidad de elegir un punto de corte específico y es independiente de la prevalencia de la enfermedad en cuestión ya que solo está en relación con S (Sensibilidad) y E (Especificidad) probabilidades condicionadas al hecho de la presencia o ausencia de la enfermedad. ⁽⁷⁴⁾

La valoración de la eficiencia del Modelo se realizó por la observación visual de la curva y por el cálculo del área bajo la misma. Cuanto más alejada del eje de las abscisas esté la curva que se genera, más eficientemente resulta la función para los efectos de la predicción.

El área bajo la curva ROC da una medida de la capacidad predictora global de la función, ya que cuanto mayor sea el área, mayor capacidad predictiva tendrá esta.

⁽⁶⁹⁾

Se acepta además, que las curvas ROC proporcionan un buen índice de la capacidad de una prueba diagnóstica para discriminar entre estados alternativos de salud cuando los resultados son medidos tanto en escala ordinal, por intervalo o continua. Esta metodología resulta de gran utilidad para todo profesional de la salud encargado de desarrollar, validar e interpretar resultados de pruebas diagnósticas.⁽⁷⁵⁾

Para procesar este objetivo se emplearon los programas SPSS para Windows versión 11.0 y Epidat 3.0. Se utilizó un nivel de significación del 5% en todas las pruebas de hipótesis.

El procesamiento del texto, las tablas y gráficos se realizaron mediante el uso de Microsoft office Word 2003.

2.4.4 Precedencia Temporal

Un vínculo causal presupone una relación temporal en el sentido de que la presunta causa de cierto efecto, necesariamente ha de precederlo en el tiempo.

Los estudios de casos y controles son adecuados cuando los recursos son escasos y el tiempo disponible reducido (esta es la razón que los ha convertido en la forma dominante de la investigación etiológica contemporánea). Estos estudios deben su notable popularidad básicamente a la agilidad y economía con que pueden desarrollarse. Constituyen la alternativa natural a los estudios de cohorte, que son más caros, de mayor duración y más complejos desde el punto de vista logístico.

El rasgo más atractivo de los estudios de casos y controles consiste en que operan con muestras muy reducidas. El tamaño muestral se elige

sobre todo usando el sentido común, observando lo que se hace en la literatura y teniendo en cuenta los recursos de que se disponen. ⁽⁷⁰⁾

El diseño de los estudios de casos y controles cabe considerarlo como una forma más eficiente de estudio de seguimiento, en el cual los casos son los mismos que habrían que incluir en un estudio de seguimiento y los controles proporcionan un medio rápido y no costoso de inferir la distribución de la experiencia persona-tiempo según la exposición en la población que dio lugar a los casos.

La mayor eficiencia de los estudios de casos y controles es una ventaja que puede compensar su mayor posibilidad de sesgo, esta se logra con un buen diseño y análisis con respecto a los principios que rigen el correcto diseño de estudios, minimizando la posibilidad de sesgos que distorsionan los hallazgos. ⁽⁷⁶⁾

En las enfermedades crónicas (como es el caso de la Caries Dental), el conocimiento de lo que ocurrió antes de su comienzo puede ser muy difícil (o imposible), simplemente debido a la dificultad (o imposibilidad) para identificar el momento en que comenzó el trastorno. ⁽⁷⁰⁾

Sin embargo en la presente investigación se trató de minimizar este inconveniente. Las variables: Edad, Sexo, Color de la piel, Experiencia anterior de Caries, Morfología de fosas y fisuras, Lesiones Blancas del esmalte y Anomalías del esmalte, por la propia naturaleza de las mismas están exentas de tales cuestionamientos.

Por otra parte, con respecto a las variables: Frecuencia de cepillado, Visitas al estomatólogo, Uso de fluoruros, Dieta, Conocimientos de Educación para la Salud del padre y de la madre y Nivel de Instrucción de la madre y del padre

fueron tomados en cuenta estos criterios en el momento de la anamnesis o aplicación del cuestionario, partiendo del hecho de que las lesiones cariosas se desarrollan durante un período de meses o de años (en niños \approx entre 6 y 18 meses) ⁽⁴⁾ y asumiendo que se produce al menos una Caries nueva por año, se valoró un período de 12 meses anterior al interrogatorio. En el caso de la Dieta se aplicó una encuesta por 5 días, para establecer un patrón de comportamiento, partiendo de la imposibilidad de que alguien recuerde los alimentos ingeridos diariamente por un período de un año.

Con relación a las variables Grado de Infección por estreptococos mutans y lacto bacilos en saliva, Grado de resistencia del esmalte a la dilución ácida, Capacidad de Remineralización del esmalte, Capacidad Buffer salival, Velocidad Salival, Higiene bucal, Apiñamiento dentario y Enfermedad periodontal, fueron incorporadas a la investigación, después de un profundo análisis crítico de las mismas y a pesar de la imposibilidad de conocer el comportamiento anterior que han tenido, sin embargo por la importancia clínica que revisten en los estudios sobre cariología y porque además, en la literatura especializada sobre el tema, existen investigaciones con diseños experimentales o de cohorte que afirman la precedencia temporal de las mismas en relación con la presencia de Caries Dental, se decidió finalmente la inclusión de estas en el estudio. ⁽¹⁹⁾⁽⁴⁴⁾⁽⁷⁷⁻⁸³⁾

2.4.5 Procedimientos

Para la ejecución del estudio se realizaron coordinaciones con las Administraciones de las Escuelas seleccionadas y con el Centro Provincial de

Higiene y Epidemiología, lo cual permitió la recogida de la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos propuestos.

Consideraciones finales:

La metodología empleada en este capítulo minimiza los sesgos derivados de este tipo de investigaciones, esto permite la confiabilidad de los resultados obtenidos en la misma, los cuales son representados en el capítulo siguiente.

Con esta metodología se utiliza la información obtenida del estudio de prevalencia para diseñar un estudio analítico, lo que puede considerarse como algo relevante en la obtención de los objetivos propuestos.

CAPÍTULO 3.

RESULTADOS

Este capítulo presenta los principales resultados de la investigación realizada en la ciudad de Matanzas, provincia de Matanzas. El mismo contiene el nivel de prevalencia de la Caries Dental en niños, estimado para la zona urbana del municipio Matanzas, el comportamiento de un conjunto de variables biológicas, sociales y demográficas y los factores de riesgo de Caries Dental identificados para esta población. Incluye además, un modelo matemático construido para la predicción de la Caries Dental en niños de 6-12 años de edad y una escala de clasificación del Riesgo.

3.1 Prevalencia de la Caries Dental en niños de la ciudad de Matanzas.

La Tabla 1, Figura 1, muestra la Prevalencia de Caries Dental en niños de 6-12 años, de la ciudad de Matanzas, durante el período estudiado. Se observó una prevalencia puntual de 40,0 %, es decir 40,0 casos por cada 100 niños, con un intervalo de confianza de 95% entre 37,0-43,0. La precisión del intervalo verifica la calidad de la estimación obtenida.

3.2 Comportamiento de las variables biológicas y sociodemográficas según grupos casos y testigos.

En la Tabla 2 se expone la distribución de los casos y controles según la Edad y el Sexo, en ella se observa que el 58,2% se encuentra en el grupo de 6-8 años y el 41,8% en el grupo de 9-12 años. Con relación al sexo la distribución fue casi equitativa para ambos, del total de 900 niños, 453 fueron del sexo femenino y 447 del masculino.

La distribución de niños según la Edad y los grupos control y casos se muestra en la Tabla 3. El grupo de edad más representado es el de 6-8 años, tanto en los controles con un 57,3% como en los casos con un 60,0%.

La Tabla 4 presenta la distribución equitativa de ambos sexos tanto en los controles (femenino con 51,3% y masculino con 48,7%) como en los casos (femeninos con 48,3% y masculinos con 51,7%), donde se expone un ligero predominio masculino en el grupo de casos.

En la Tabla 5, Figura 2 se muestra la distribución de niños según Grado de infección por *Streptococo Mutans* y grupos. Existió un predominio en el grupo de casos de la categoría de Alto (91,3%), no ocurriendo así en los controles donde predominó el Bajo grado de infección (45,3%).

En la Tabla 6, Figura 3 se observa la distribución de la muestra según Grado de infección por *Lactobacilos*. Nótese que predominó el Bajo grado de infección en los controles (53,8%), con respecto a los casos (14,7%) mientras que en el grupo de niños con la enfermedad, el mayor porcentaje (45,3%), correspondió a la categoría de Moderado grado de infección.

La Tabla 7, Figura 4 presenta la distribución de niños según Experiencia anterior de Caries y grupos de casos y testigos, predominando la Experiencia anterior de Caries moderada (97,0%) en los casos con respecto a los controles, donde se encontró un mayor predominio de niños con COP=0 (79,0%).

Al observar la distribución de la muestra estudiada en los grupos control y casos según la Morfología de fosas y fisuras (Tabla 8, Figura 5) se pudo apreciar que

el 73,3% de los casos presentaron fosas y fisuras medianamente profundas y el 71,8% de los niños pertenecientes al grupo control poseían fosas y fisuras poco profundas.

La Tabla 9 muestra la presencia de Lesiones Blancas del esmalte respecto a los grupos estudiados, se observó que si bien los niños con Caries son los que mas lesiones blancas presentaron (15,0%), el porcentaje de niños examinados que presentaron esta afección solo fue del 12,0%.

La Tabla 10 representa la distribución de niños según Grado de Resistencia del esmalte al ataque ácido y grupos de estudio. Nótese que el 57,2% de los controles presentaron Alta resistencia al ataque ácido, sin embargo en los casos predominó la Baja resistencia del esmalte con un 43,7%.

La distribución que tuvo la muestra estudiada según la Capacidad de Remineralización del esmalte es mostrado en la Tabla 11, Figura 6. El 46,8 % de los controles presentaron Buena capacidad de remineralización, mientras que en los casos se destacó la Regular, con un 46,0%.

En la Tabla 12 se analiza la distribución de niños según Anomalías del esmalte y grupos. Nótese que solo el 7,9 % del total de niños presentaron esta afección, aunque esta predominó en el grupo de casos (10,0%), con respecto al grupo control (6,8%).

En la Tabla 13, Figura 7 se muestra el comportamiento de los grupos casos y control con respecto a la Capacidad Buffer Salival. Nótese que en los controles el mayor porcentaje (47,3%) correspondió a la capacidad buffer salival Alta y en los casos se comportó de modo inverso, el mayor porcentaje se encontró en la

capacidad buffer salival Baja (44,3%).

En la Tabla 14 se expone la distribución de niños según Velocidad del flujo salival y grupos, encontrándose en los controles, un mayor porcentaje de niños con flujo salival normal (75,3%); en los casos, se puede notar una mayor proporción de infantes con flujo salival disminuido (39,3%) en relación a los controles.

En la Tabla 15, Figura 8 se observa la distribución de la muestra según la Viscosidad Salival y los grupos de estudio. El mayor porcentaje de saliva viscosa (42,0%) correspondió al grupo de casos y el menor a los controles (29,2%).

La distribución de niños según Higiene bucal y grupos estudiados es presentada en la Tabla 16, Figura 9. Nótese que en el grupo control el 49,2% de la Higiene fue aceptable, el 42,5% deficiente, y solo un 8,3% mantuvo buena Higiene bucal, no ocurriendo así en el grupo de casos donde sólo el 8,7% presentó Higiene bucal aceptable y el 91,3% deficiente.

Al analizar la Tabla 17 donde se expone la distribución de la muestra según Frecuencia de cepillado y grupos, se destaca que esta fue aceptable en el 49,3% de los niños en el grupo control, pero solo el 8,2% fue óptimo. Se puede apreciar que a diferencia de esto en el grupo de casos el 91,0 % correspondió a una frecuencia Deficiente de cepillado y solo un 9,0% fue aceptable.

La Tabla 18 refleja la distribución de niños según Visitas al Estomatólogo y grupos estudiados. Nótese que un mayor porcentaje de niños en el grupo de casos (67,0%) no asistían al estomatólogo, por su parte, los infantes del grupo control acudían a consulta con mayor frecuencia (51,2%).

La distribución de la muestra según Uso de fluoruros y grupos, se presenta en la Tabla 19, observándose resultados similares tanto para casos como para controles.

En la Tabla 20 se observa la distribución de niños según Apiñamiento Dentario y grupos estudiados. Se aprecia que del total de niños, el apiñamiento predominó en los controles (14,0%) con respecto a los casos (9,7%).

La Tabla 21 muestra la distribución de niños según Enfermedad Periodontal y grupos casos y control. Obsérvese que hubo un predominio en el grupo de casos (65,3%) con respecto al grupo control (30,5%).

La Tabla 22 representa la distribución de la muestra estudiada según la Dieta y los grupos casos y control. Se constata que en el grupo control la más frecuente fue la dieta Aceptable con un 43,0%, mientras que en el grupo afectado con la enfermedad, fue la Cariogénica (63,3%).

En la Tabla 23 se presentan los Conocimientos de Educación para la salud de la madre. La categoría de Bien fue la más frecuente en las madres, tanto en el grupo control (39,7%) como en el grupo de casos (42,7%).

La Tabla 24 refleja los Conocimientos de Educación para la salud del padre. La categoría mas frecuente fue la de Aceptable (36,5% en el grupo control y 31,7% en el grupo de casos).

Al analizar el Nivel de Instrucción de la Madre (Tabla 25) se observó que el Nivel Primario fue el menos frecuente, tanto en los controles como en los casos, 10,5% y 10,0% respectivamente. La Enseñanza Media fue el nivel de instrucción que

prevaleció en ambos grupos (60,5% en los controles y 64,3% en los casos).

La Tabla 26 muestra la distribución de niños según Nivel de Instrucción del padre y grupos de estudio. Nótese que el Nivel Primario fue el menos frecuente en ambos grupos 5,0% en el grupo control y 5,3% en el grupo de casos. La Enseñanza Media fue el nivel de instrucción que prevaleció, tanto en el grupo control como en los casos, cuyos valores porcentuales fueron (50,5% y 51,0% respectivamente).

3.3 Identificación de factores de riesgo de Caries Dental en niños de la ciudad de Matanzas.

Análisis Univariado

Para la identificación de los factores de riesgo de Caries Dental, se realizó inicialmente un análisis univariado, excluyéndose de un análisis posterior aquellas variables que no resultaron significativamente asociadas con la Caries Dental.

La Tabla 27 exhibe un resumen de los análisis univariados, aquí se observa que el Sexo ($p=0,218$), las Anomalías de Esmalte ($p=0,065$), el Uso de fluoruros ($p=0,284$), el Apiñamiento Dentario ($p=0,07$) y la Edad ($p=0,244$), resultaron variables no asociadas significativamente a la Caries Dental por lo que se excluyeron del análisis posterior.

Hubo algunas variables que a pesar de dar significativas ($p<0,05$) fueron excluidas del análisis posterior, pues al calcular el Odds Ratio (OR), este contenía el 1 dentro del intervalo de confianza; estas variables fueron: Lesiones Blancas del esmalte, Conocimientos de Educación para la Salud de la madre, Conocimientos

de Educación para la Salud del padre, Nivel de Instrucción de la madre y Nivel de Instrucción del padre. Finalmente se analizaron 14 variables.

Análisis Multivariado

Se empleó la Regresión Logística (RL) con respuesta dicotómica. Primeramente se exploró la correlación entre las variables seleccionadas, pues si existiera una alta correlación entre un par de variables, una de ellas debería eliminarse del modelo para evitar la redundancia. Esto se conoce como la colinealidad. En este caso aceptamos que un par de variables estaban muy correlacionadas cuando el valor del coeficiente era mayor que 0,50, lo cual se produjo entre las variables Higiene bucal y Frecuencia del cepillado (0,93), se decidió eliminar del análisis a la variable Frecuencia del cepillado. (Tabla 28)

Se corrió el modelo de RL por el método de las aproximaciones sucesivas hacia atrás (Backward Wald), se incluyeron 13 variables resultantes de los análisis previos. Se obtuvieron 5 variables con resultados no significativos del valor de Z ($|Z| < 1.96$), las cuales fueron eliminadas del modelo definitivo. Estas variables fueron: Grado de Resistencia del esmalte al ataque ácido, Velocidad del Flujo Salival, Visitas al Estomatólogo, Enfermedad Periodontal y Dieta.

La probabilidad de tener Caries Dental en la población investigada está significativamente influenciada por: Grado de infección por *Streptococcus Mutans*, Grado de Infección por *Lactobacilos*, Experiencia Anterior de Caries, Morfología de fosas y fisuras, Capacidad de Remineralización, Capacidad Buffer salival, Viscosidad salival e Higiene bucal. (Tabla 29)

La Tabla 30 presenta los resultados de la Regresión Logística. El OR más alto fue para la Experiencia anterior de Caries con 46,257, lo que significa que es 46,257 veces más probable que un niño que haya tenido una experiencia previa de Caries desarrolle la enfermedad que aquel que nunca la haya padecido.

La Concentración de Estreptococos Mutans en saliva presentó un OR de 43,688 y la de Lactobacilos 39,050, seguidamente se presentó la Higiene bucal con un OR de 11,955 y la Capacidad Buffer salival con 7,131. La Capacidad de Remineralización y la Morfología de fosas y fisuras presentaron valores similares 5,062 y 5,941 respectivamente, el menor valor correspondió a la Viscosidad de la saliva 2,774, sin embargo no deja de ser importante, pues un niño con Viscosidad salival tiene 2,774 ó $\exp \left(\ln 2,774 \right)$ veces más riesgo de desarrollar Caries Dental que aquel que no posea esta condición.

3.4 Predicción de Caries Dental

Para confeccionar un modelo que permitiera la predicción de la Caries Dental, fue preciso corregir el intercepto de la función logística obtenida (véase Método).

El modelo obtenido para el pronóstico de la Caries Dental es:

CAPÍTULO 3. RESULTADOS

$$\pi(\bar{X}) = \frac{\exp(-11.57 + 1.02\bar{Visc1} + 1.96\bar{Buffer1} + 2.48\bar{Hig1} + 1.62\bar{Capa1} + 1.78\bar{Morfi1} + 3.83\bar{Expe1} + 3.66\bar{Lacto1} + 3.77\bar{Estrep1})}{1 + \exp(-11.57 + 1.02\bar{Visc1} + 1.96\bar{Buffer1} + 2.48\bar{Hig1} + 1.62\bar{Capa1} + 1.78\bar{Morfi1} + 3.83\bar{Expe1} + 3.66\bar{Lacto1} + 3.77\bar{Estrep1})}$$

Tomando:

Visc (1) = 1 (Viscosidad salival)

Buffer (1) = 1 (Capacidad Buffer salival)

Hig (1) = 1 (Higiene bucal)

Capa (1) = 1 (Capacidad de remineralización)

Morfi (1) = 1 (Morfología de Fosas y fisuras)

Expe (1) = 1 (Experiencia anterior de Caries)

Lacto (1) = 1 (Grado de concentración de Lactobacilos en saliva)

Estrp (1) = 1 (Grado de concentración de Estreptococos Mutans en saliva)

(Anexo 8)

3.5 Escala de Riesgo

La Escala de Riesgo elaborada quedó conformada de la siguiente manera.

0 – 0,300 Bajo Riesgo

0,301 – 0,710 Moderado Riesgo

0,711 – 1,00 Alto Riesgo

En la Tabla 31, Figura 10, se muestra la distribución de niños según Nivel de riesgo y grupos (casos y control). Nótese que en el grupo de casos el 76,3% de los niños presentaron un Alto riesgo de Caries y en el grupo control el 93,1% se ubicó en la categoría de Bajo riesgo.

3.6 Validación del Modelo Predictivo

La Figura 11 muestra la curva ROC derivada de la Evaluación de la predicción de Caries Dental en niños de 6-12 años. Como se puede apreciar, la eficiencia predictiva es notable: el área bajo la curva, medida de resumen de tal eficiencia, resultó ser $A = 0,75$ (intervalo de Confianza de 95%, 0,70-0,80). Se observa además que la curva ROC se encuentra por encima de la bisectriz del primer cuadrante, alejándose del eje de las abscisas lo que verifica lo anteriormente expuesto.

CAPÍTULO 4.

DISCUSIÓN

Este capítulo incluye la discusión de los resultados de la investigación. Esta se basa en el establecimiento de la relación existente entre los resultados obtenidos en el trabajo y los alcanzados por otros autores o por el propio autor en escenarios diferentes, añadiéndosele cierto grado de reflexión a partir de la bibliografía consultada. La discusión sigue el orden expuesto en el capítulo anterior.

4.1 Discusión de los Resultados

4.1.1 Prevalencia de la Caries Dental en niños de la ciudad de Matanzas.

El Reporte anual de la Organización Mundial de la Salud (OMS), acerca de la salud en el mundo, correspondiente al 2003, menciona que la Caries y la Enfermedad Periodontal son problemas de alta prioridad por la magnitud de su prevalencia e incidencia, y por el impacto que tienen en la comunidad: por el dolor que causan, la reducción de la función masticatoria y el alto costo de los tratamientos dentales. Es también importante conocer la prevalencia de Caries, la Salud bucal y la alimentación pues intervienen en el crecimiento craneofacial, el Cáncer Bucal y la presencia de enfermedades infecciosas.

Conocer la prevalencia de una enfermedad resulta útil si se pretende predecir su ocurrencia, si la prevalencia de una enfermedad es baja, incluso una prueba sumamente válida producirá un valor predictivo bajo. Cuando la prevalencia de la enfermedad está debajo de 15 ó 20% el valor predictivo positivo sufre. ⁽⁸⁴⁾

Muchas son las investigaciones sobre prevalencia de Caries Dental, describiéndose variaciones de la misma según el lugar donde se realice el estudio, así por ejemplo: Casanova-Rosado ⁽⁸⁵⁾, describe en el estado de Campeche, México, una prevalencia de 49,4% en dentición permanente, Ribeiro AG ⁽⁸⁶⁾

informa una prevalencia de 33,0% en Brasil y Tsai AI⁽⁸⁷⁾ reporta un 56,0% en Taiwán. Los resultados de la presente investigación se encuentran en un rango intermedio de los parámetros antes descritos.

En Cuba se evidencian cambios favorables en el Estado de Salud bucal, como expresión del trabajo ejecutado por el Ministerio de Salud Pública (MINSAP) en su Sistema Nacional de Salud y producto de la aplicación de estrategias sustentadas en el desarrollo social conjuntamente con la existencia de voluntad política y la participación de toda la población.

Los resultados de estas acciones patentizan el cumplimiento de las Metas de Salud bucal para todos (OMS) para el año 2000 y el año 2005. ⁽⁸⁸⁾ Las proyecciones de la Salud Pública en Cuba para el año 2015 en relación a la salud buco-dental poseen aspiraciones mayores: disminuir en un 40% la prevalencia de Caries Dental en la población cubana ⁽⁶⁾ y dentro de las metas propuestas para el nuevo Milenio, garantizar que el 50% de los niños a los 12 años de edad estén libres de Caries Dental. ⁽⁸⁸⁾

Si se analizan los resultados del presente trabajo en relación con lo que se aspira en Cuba con respecto a la presencia de Caries Dental, se puede constatar de que existe un cumplimiento de lo que se pretende, sin embargo, se impone una reflexión oportuna.

¿Es propósito del MINSAP el cumplimiento solo de estas metas? o se aspira a más.

¿Se puede estar conforme con la prevalencia obtenida en el presente estudio, solo porque esta está por debajo de lo que se aspira?

Es juicio del autor, que a pesar de obtener una reducción considerable de la prevalencia de Caries Dental, producto de la ardua labor de promoción y prevención realizada en los últimos años, esta continúa elevada.

Autores como Aguilera y Padilla ⁽⁸⁴⁾ consideran que la prevalencia de una enfermedad es baja cuando la misma se encuentra por debajo de 15 ó 20%, sin embargo en el caso de la Caries Dental, por ser una enfermedad que no compromete la vida (salvo en algunas excepciones, producto de complicaciones derivadas por el avance de la enfermedad) no se le concede la importancia que amerita; ¿y si se estuviese hablando de cáncer u otras enfermedades con complicaciones graves que conlleven a la muerte del individuo? Con esta prevalencia, irremediablemente la alarma sería elevada, por lo que se considera que en términos de salud bucal, debe ser prioridad tratar de disminuir al máximo la prevalencia e incidencia de la Caries Dental, evitando las secuelas derivadas de la misma y permitiendo a los niños y población en general de disfrutar a plenitud de una salud bucal óptima, para ello es necesario continuar trabajando y perfeccionando estrategias que permitan alcanzar metas superiores.

4.1.2 Comportamiento de las variables Biológicas y sociodemográficas según grupos de casos y testigos.

Los efectos negativos de la Caries Dental se hacen más evidentes en la medida que la edad aumenta. Tanto en la niñez como en la adolescencia es muy importante actuar en contra de la Caries. ⁽⁸⁹⁾

Mendéz ⁽⁹⁰⁾ y Alves ⁽⁹¹⁾ , plantean que el incremento no es homogéneo en los diferentes grupos de edades estudiados, acentuándose la incidencia de Caries en

los niños de 6 y 7 años, y plantean que en dicho período existe un rápido desarrollo del proceso carioso; similar resultado al de la presente investigación donde el mayor predominio de afectados estuvo en las edades comprendidas de 6 a 8 años, sin embargo no se encontró diferencias significativas entre los grupos casos y control, lo que hace pensar que la Caries es una enfermedad que está presente en ambos grupos de edades; en Cuba y como resultado del trabajo de prevención que se realiza éstos se comportan de manera similar.

Algunos estudios señalan que el sexo parece tener influencia en la Caries, siendo más común en la mujer que en el hombre, en una proporción de tres a dos ⁽⁸⁵⁾. En otros, se demuestra que para una misma edad, el sexo femenino muestra más dientes afectados que el masculino y promedios de CPO-D mayores que en los hombres, en todas las edades, planteándose el hecho de que la dentición se inicia más temprano en el sexo femenino, por lo que estos dientes han estado más expuestos al medio bucal y han tenido mayores oportunidades de ser afectados.

(15)

En esta investigación no se observó diferencias significativas entre ambos grupos; encontrándose un comportamiento equitativo de ambos sexos tanto en los controles, como en los casos, con un ligero predominio masculino en el grupo de casos.

El *Streptococo Mutans* es el microorganismo que más ha sido relacionado con el inicio de la actividad de Caries, el que más se ha aislado en lesiones cariosas humanas y el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Existe evidencia de la asociación entre los niveles de infección de los niños y la

prevalencia e incidencia de Caries. ⁽⁹²⁻⁹⁵⁾

En esta investigación se demostró una relación significativa en la asociación del *Streptococo Mutans* con la aparición de la Caries Dental, correspondiéndose este resultado con otras investigaciones realizadas. ⁽⁹⁶⁾⁽⁹⁷⁾

En algunos estudios los recuentos de *Lactobacilos* junto con otros factores han sido relacionados con la incidencia de Caries Dental. La validez de las distintas pruebas muestran una amplia variación, pero en algunos el valor de predicción ha sido elevado. ⁽⁸⁴⁾⁽⁹⁸⁾

Investigaciones recientes demuestran que existe gran cantidad de bacterias adhesivas que disminuyen el pH de la placa por la producción de ácidos, facilitando la desmineralización (entre ellas: *Streptococos Mutans* y *Lactobacilos*) aceptando a algunas cepas de éstos microorganismos como las más importantes en el inicio de la cariogénesis, ⁽⁹⁹⁾ reflexiones que coinciden con los resultados de la presente investigación donde se observó una relación significativa entre el grado de infección por *Lactobacilos* y la Caries Dental.

La literatura médica expresa que la Caries de la primera infancia, afecta a los dientes temporales según su cronología de erupción, involucra a varios dientes en forma rápida lo que ocasiona un significativo desarrollo de Caries en la dentición temporal y posteriormente en la permanente. Se plantea que los niños con Caries de la primera infancia presentan el doble de dientes cariados, obturados y perdidos a los 4 y 6 años de edad en relación con los que no las poseen.

En estudios epidemiológicos se ha obtenido correlación significativa entre la experiencia previa de Caries en dentición temporal, dentición permanente o ambas

con la actividad posterior de Caries. ⁽²³⁾; estos resultados son similares a los obtenidos en esta investigación donde se observó una relación significativa entre la experiencia anterior de Caries y la Caries Dental entre los grupos estudiados.

Niños con experiencia anterior de Caries tienen una mayor predisposición a padecer la enfermedad en años posteriores que aquellos que están libres de ellas, y requieren una terapia preventiva mayor para evitar el desarrollo de futuras lesiones cariosas. ⁽¹⁰⁰⁾

Existen otros factores que generalmente se asocian a la Caries Dental, como la presencia de fosas y fisuras profundas. La superficie oclusal es considerada la zona más vulnerable al desarrollo de las lesiones de Caries, la alta susceptibilidad de esta zona está relacionada con su morfología, que generalmente presentan invaginaciones que favorecen la retención de microorganismos y restos de alimentos. ⁽¹⁰¹⁾

Al observar la correlación entre los grupos control y casos en relación con la morfología de fosas y fisuras se apreció que esta es significativa. Estos resultados coinciden con otros estudios que revelan que las Caries de fosas y fisuras afectan al 42% de los molares permanentes al cabo del primer año de vida post eruptiva y que el 80% de las lesiones de Caries ocurren en las superficies de fosas y fisuras ⁽¹⁰²⁾ por lo que parece razonable creer que una evaluación de la morfología de estas superficies podría ser de valor para la predicción de Caries futura.

La presencia de lesiones blancas en los dientes ha sido asociada con la Caries Dental, planteándose que los niños con lesiones blancas resultan más

propensos a Caries que los que no están afectados por ella ⁽¹⁸⁾; en esta investigación no se obtuvo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos casos y control en relación a la presencia de lesiones blancas en el esmalte, sin embargo, las consideraciones antes expuestas se pueden apreciar en los resultados obtenidos, pues los niños con Caries fueron los que más lesiones blancas del esmalte presentaron, aunque el total de niños de este estudio que presentaron esta afección no fue representativo.

Muchos autores plantean que el período en el cual las estructuras dentarias se encuentran en formación, juega un papel importante la nutrición de la madre, y posteriormente la lactancia materna, demostrándose que las concentraciones de calcio son mas altas en los niños que lactan el pecho, pues sus madres ingieren mas proteínas totales y carbohidratos que los que no lactan y esto lleva a plantear que existe cierta responsabilidad de la malnutrición fetal en la resistencia del individuo a la Caries Dental, independientemente de los demás factores que determinan la aparición de esta enfermedad, a la cual están expuestos tanto los niños de un grupo como del otro.⁽⁷⁷⁾ En trabajos realizados con anterioridad se plantea que los niños con deficiencias en la Capacidad individual de Resistencia poseen mayor susceptibilidad a Caries.⁽¹⁰³⁾ Esto coincide con los resultados obtenidos en la presente investigación donde se demostró asociación positiva entre el Grado de Resistencia del Esmalte y la Caries Dental.

En diversas investigaciones se ha estudiado la respuesta de los tejidos dentales al ataque ácido y en ellas se analiza la presencia de compuestos que pueden inhibir la reparación de las lesiones. En las placas dento bacterianas, los niveles

bacterianos elevados inhiben la precipitación de fosfato de calcio in vitro, lo que indiscutiblemente afecta la remineralización de lesiones incipientes de esmalte ⁽¹⁵⁾ y como consecuencia aumenta la susceptibilidad de Caries Dental. En este trabajo se encontraron diferencias significativas entre los grupos casos y control en relación a la Caries Dental y la capacidad de remineralización, resultados similares a los de un estudio realizado en California. ⁽¹⁰⁴⁾

Al analizar el comportamiento de las anomalías del esmalte según los grupos estudiados, los datos no resultaron significativos, a pesar de que esta afección predominó en el grupo de casos. Según Cynthia Pin (2001) los niños con Hipoplasia del esmalte tienen de 2 a 5 veces más probabilidades de tener Caries, formulando la hipótesis de que esta afección del esmalte se debería tener en consideración como un factor de predisposición en los niños. ⁽¹⁰⁵⁾ Lo anteriormente expuesto parece documentarse a partir de que la nutrición materna está directamente afectada por la pobreza y se sabe que la mal nutrición materna y la mal nutrición crónica durante los primeros meses de la vida del bebé llevan a una formación incompleta del esmalte, cosa que no sucede en Cuba donde existen programas nacionales dedicados a la atención de la madre y el niño, donde una de sus direcciones es fundamentalmente la nutrición de ambos en estos períodos.

La saliva es un fluido orgánico muy complejo que se encuentra rodeando y protegiendo las estructuras bucales a través de múltiples mecanismos inmunológicos y no inmunológicos, manteniendo la integridad de las mucosas, el equilibrio ecológico, el pH y la integridad de las estructuras dentarias. Varias de sus funciones persiguen la protección de la estructura dental por lo que las

afectaciones en su cantidad y/o calidad elevan la probabilidad de Caries. La evidencia acumulada indica que propiedades químicas de la saliva guardan estrecha relación con la Caries Dental. Varios han sido los autores que han propuesto la existencia de una estrecha relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la incidencia de Caries en los individuos. ⁽⁴⁴⁾⁽⁸⁴⁾

Estas consideraciones están relacionadas con los resultados expresados en esta investigación donde se evidencia diferencia significativa entre los casos y los controles con respecto a la capacidad buffer salival. Se ha informado que la saliva de personas inmunes a las Caries Dentales es capaz de neutralizar cantidades considerables de ácidos antes que la concentración de iones de hidrógenos se altere a un punto en que el esmalte se disuelva en cantidades apreciables. Los informes indican que aproximadamente 90 por ciento de los ácidos pueden ser neutralizados por amortiguadores en la saliva. ⁽¹⁰⁶⁾

La cantidad de la saliva segregada en un periodo dado, puede influir sobre la incidencia de Caries. Las reducciones totales o casi totales en el flujo salival afectan en sentido adverso y de un modo obvio. Esto es especialmente evidente en los casos de aplasia glandular salival en los cuales puede faltar por completo el flujo salival y el resultado típico son las Caries generalizadas. ⁽⁴⁵⁾

Al analizar el comportamiento de la velocidad del flujo salival según los grupos estudiados, se encontró una significativa diferencia entre ambos. Estos resultados coinciden con lo planteado por Sydney B. Finn, quien concluyó con respecto al tema, que el aumento de la Caries está relacionado con el menor flujo salival,

mientras que la disminución de la Caries se relaciona con el aumento de flujo salival.⁽¹⁰⁶⁾

De igual manera en este estudio se encontraron diferencias significativas entre los grupos estudiados en cuanto a la viscosidad de la saliva, resultados similares a los de Ortega Pantaleón, quién comprobó que a medida que disminuye la tasa de flujo salival y aumenta la viscosidad salival, los valores del índice de Caries resultan mayores.⁽¹⁰⁷⁾

Según Moreno-Altamirano⁽¹⁰⁸⁾ la Caries Dental en niños, se atribuye, en parte, a una Higiene bucal deficiente. Estudios aplicados a la población infantil en Bogotá, Colombia demuestran hábitos de higiene bucal deficiente estrechamente relacionados con la Caries Dental.⁽¹⁰⁹⁾ Lo antes expuesto se relaciona con lo obtenido en esta investigación, donde se demostró asociación positiva entre la Higiene bucal y la Caries Dental.

Investigaciones realizadas sobre la prevalencia de Caries Dental y hábitos de Higiene bucal en un grupo de escolares del sur de México precisan que más de un tercio cepilla sus dientes 1 ó 2 veces al día,⁽⁸¹⁾ relacionándose directamente esta variable con la presencia de Caries. Estos resultados se corresponden con los datos de este estudio, demostrándose diferencias significativas, entre ambos grupos de estudio.

Al observar el comportamiento de las Visitas al estomatólogo según los grupos casos y control, se demostró la existencia de asociación positiva de esta variable con la Caries Dental, corroborado por investigaciones realizadas sobre la

presencia de Caries Dental en escolares ⁽¹⁰⁰⁾; se debe admitir que la población no aprecia todavía la importancia de asistir a la consulta estomatológica para realizarse exámenes periódicos y así evitar las dolencias ocasionadas por la Caries Dental.

Investigaciones realizadas en otros países muestran estrecha relación entre el flúor y la aparición de Caries Dental. ⁽¹¹⁰⁾ Los resultados de la presente investigación no evidenciaron diferencias significativas entre el uso de fluoruros y la aparición de Caries Dental, se piensa que esto se deba principalmente a los planes de salud llevados a cabo en Cuba, utilizando al flúor como principal agente preventivo contra la Caries Dental.

La relación del Apiñamiento Dentario con la Caries Dental ha sido ampliamente estudiada, encontrándose diferentes criterios al respecto, por ejemplo, algunos estudios plantean que el apiñamiento dentario tiene una relación marcada con la Caries Dental ⁽⁸²⁾; sin embargo investigaciones realizadas entre niños coreanos, demuestran que el apiñamiento dental es la alteración más frecuente con 38,9% y sólo el 10% de los niños están afectados por Caries ⁽¹¹¹⁾.

Investigaciones realizadas para medir la acumulación de placa sobre los dientes anteriores mal posicionados y bien posicionados plantean en los resultados, que en los dientes mal posicionados, la acumulación de placa puede ser mayor que en los bien alineados, como resultado de una mayor dificultad en la remoción de la placa por el paciente pero sin embargo en los pacientes con buena higiene bucal, la diferencia no es significativa ⁽²³⁾. En esta investigación no se encontró asociación positiva entre el Apiñamiento dentario y la Caries Dental, resultados

similares al de Quirós, en Venezuela, donde un gran porcentaje de niños entre 8 y 12 años presentan apiñamiento dentario, sin embargo la gran mayoría no están afectados por Caries Dental ⁽¹¹²⁾

Algunos estudios realizados en Cuba plantean que la Caries se relaciona con los estadios iniciales de la Enfermedad Periodontal. Se conoce que esta entidad patológica y sus secuelas son de los factores más importantes que contribuyen a su iniciación, pues crean contactos abiertos, impactación de alimentos, formación de placa que progresa apicalmente, entre otros aspectos, todo ello sumado a las consecuencias de la pérdida dentaria. ⁽¹¹³⁾

En la literatura revisada diferentes autores plantean que la acumulación de la placa dental por una higiene deficiente da lugar a la Enfermedad Periodontal y a la posibilidad que se instale la Caries;⁽⁸³⁾ resultados que coinciden con los de la presente investigación, donde se demostró relación positiva entre Enfermedad Periodontal y Caries Dental.

La dieta basada en consumo frecuente de azúcar y otros carbohidratos fermentables es reiteradamente relacionada con la producción de ácido por los microorganismos ácido génicos y por consiguiente con la aparición de Caries ⁽¹¹⁴⁾

Estudios epidemiológicos de las poblaciones contemporáneas, evaluaciones clínicas y estudios en animales apoyan fuertemente la conclusión de que una de las causas de Caries en la edad infantil es el consumo frecuente de comidas que contienen azúcar. ⁽¹¹⁵⁾ Dentro de los hidratos de carbono la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Su introducción en la dieta moderna está asociada con el incremento de la prevalencia de Caries.

Evidentemente que para la prevención de la Caries Dental es necesario el control de los hábitos dietéticos para lo cual recomiendan la reducción de la frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables.⁽¹¹⁶⁾

En algunos estudios ha sido comprobado, que más que la cantidad de azúcar ingerida, la frecuencia de las ingestiones es el factor de mayor relevancia en la determinación de la Caries Dental, permitiendo verificar la existencia de una correlación significativa entre la enfermedad, la cantidad de azúcar ingerida y la frecuencia de su ingestión.⁽¹¹⁷⁾

En esta investigación existió un comportamiento similar al descrito por la bibliografía consultada, resultando significativa la relación entre el tipo de dieta y la presencia de la enfermedad.

La Educación de la población para evitar la adquisición de enfermedades ha sido un objetivo del Sistema de salud cubano, es evidente que los padres que han alcanzado un mayor conocimiento acerca de los riesgos para la salud bucal y un mayor interés sobre el cuidado de la dentición de los niños contribuirán mucho mejor a los logros en este sentido.⁽¹¹⁸⁾ Sin embargo, este conocimiento todavía no alcanza a modificar los hábitos, situación que puede comprobarse cuando al calcular la relación de dependencia entre el nivel de conocimientos de Educación para la Salud (tanto en las madres como en los padres), entre ambos grupos estudiados y la presencia de Caries, no fue significativa. Se piensa que esta situación sea producto de que, a pesar de que el Sistema de salud cubano ha creado todas las condiciones para elevar el nivel de conocimientos de Educación para la Salud, los conocimientos adquiridos no son llevados a la práctica por los

padres y es ahí donde se debe trabajar para conocer el por qué y lograr revertir esta problemática.

Algunos autores plantean que el nivel de instrucción de los padres es también un factor importante relacionado con la Caries Dental, el rol de la madre es más crucial que el del padre. ⁽¹¹⁹⁾

Otros autores manifiestan que el nivel escolar constituye una premisa que condiciona regularmente la ocupación laboral que se va a desarrollar. Cuando la escolaridad de una persona o de un grupo es baja, contribuye a la falta de comprensión de las medidas preventivas y control de la salud, entorpece la comunicación social y la satisfacción de las necesidades, por lo que de manera indirecta constituye una amenaza, un riesgo. ⁽¹²⁰⁾

Al relacionar las variables Nivel de Instrucción de la madre y Nivel de Instrucción del padre con la Caries Dental se pudo constatar que los resultados obtenidos en este estudio son similares a los encontrados en la literatura ⁽⁸⁵⁾ en cuanto al nivel de instrucción de los padres, al referir que estas variables no tienen ninguna asociación con la Caries Dental.

4.1.3 Identificación de factores de Riesgo de Caries Dental.

Análisis Univariado

Algunas variables estudiadas en la presente investigación no pudieron ser consideradas como indicadores o probables factores de riesgo de Caries Dental, a pesar de que existen autores que las consideran como tales, estas fueron: Edad, Sexo, Lesiones Blancas del esmalte, Anomalías del esmalte, Uso de Fluoruros, Apiñamiento dentario, Nivel de Conocimientos de Educación para la Salud de la

madre, Nivel de Conocimientos de Educación para la Salud del padre, Nivel de Instrucción de la madre y Nivel de Instrucción del padre.

Según literatura consultada ⁽¹²⁰⁾, en cuanto a la edad, se plantea que generalmente se observa que a mayor edad existe un mayor CPO y se destaca que hay dos grupos de edad en que los niños son más susceptibles a la Caries Dental: 4 a 8 años para la dentición temporal, 11 a 18 para la dentición permanente. El simple hecho de pertenecer a uno de estos grupos de edad hace pensar en un paciente de alto riesgo. No obstante este comportamiento regular planteado, no se observó de esta manera en el presente estudio, demostrando que la edad no se comportó como marcador de riesgo.

El sexo en este estudio no actuó como indicador de riesgo de Caries Dental, este estuvo porcentualmente representado de forma similar tanto en los que tenían la enfermedad como en los que no la tuvieron, lo que coincide con investigaciones que plantean que diversos factores demográficos, entre ellos género, tienen poca o ninguna contribución para la predicción de Caries Dental. ⁽¹⁵⁾

A pesar de ser la lesión blanca del esmalte una condición asociada a la presencia de Caries Dental, en el presente trabajo esta no se comportó como un factor de riesgo, lo que pudiera estar relacionado con la aplicación de fluoruros en pacientes con alto y bajo riesgo de Caries Dental, resultado similar a otras investigaciones. ⁽⁷⁷⁾

Las anomalías del esmalte no resultaron ser un factor de riesgo asociado a la Caries Dental, lo que no coincide con otras investigaciones que plantean que éstas están asociadas a la Caries, ⁽¹⁸⁾ se piensa que esto se deba a la baja

presencia encontrada de estas afecciones.

El uso de fluoruros no resultó ser un factor de riesgo en este estudio; hecho que no coincide con otras investigaciones que relacionan esta variable con la Caries Dental.⁽²³⁾

Existen diferentes criterios acerca del Apiñamiento dentario, planteando algunos autores que este es un factor de riesgo de Caries Dental ⁽⁸²⁾ y otros que esta variable no tiene tal comportamiento. ⁽¹¹¹⁾ En esta investigación el Apiñamiento dentario no constituyó un factor de riesgo de Caries.

Las variables Nivel de Conocimientos de Educación para la salud de la madre y Nivel de Conocimientos de Educación para la salud del padre no se comportaron como factores de riesgo de la Caries Dental, lo cual no coincide con otros estudios ⁽¹¹⁸⁾. Asimismo el Nivel de Instrucción de la madre y el Nivel de Instrucción del padre no pueden considerarse en la presente investigación como factores de riesgo de la Caries Dental, resultados que coinciden con otros autores. ⁽⁸⁵⁾

Análisis Multivariado

El estudio de la colinealidad reveló una elevada correlación entre la Higiene bucal y la Frecuencia de cepillado, decidiéndose eliminar Frecuencia de cepillado por su forma más inexacta de medición con respecto a la Higiene bucal; el diagnóstico de colinealidad permitió entonces introducir el resto de las variables seleccionadas.

La no selección de las variables: Velocidad del flujo salival, Grado de resistencia del esmalte, Dieta, Visitas al Estomatólogo y Enfermedad Periodontal; evidencia la poca influencia de ellas en la aparición de la Caries Dental en la población objeto de estudio.

Resulta interesante explicar que es posible que en un modelo no figure tal o más cual variable ⁽⁵⁰⁾ aunque la literatura especializada plantee en algunos reportes que la misma tiene una relación directa con el fenómeno que se estudia, como es por ejemplo en este caso, la Dieta. ⁽¹¹⁴⁻¹¹⁷⁾

Basados en el principio de Parsimonia (el cual plantea que la solución más sencilla que explique completamente un problema es probablemente la correcta), el modelo que se obtenga, derivado de tal análisis debe ser aquel más reducido que explique los datos y que además sea clínicamente congruente e interpretable, teniendo en cuenta que un mayor número de variables en el mismo implicará mayor cantidad de errores. ⁽⁵⁵⁾

En la presente investigación el modelo obtenido resultó ser el más simple que ajustaba y explicaba las observaciones realizadas con un grado adecuado de precisión.

Los resultados obtenidos con la Regresión Logística son en general similares a otros reportes de la literatura.

-La mayoría de las investigaciones ⁽⁹³⁾⁽⁹⁶⁻⁹⁸⁾ han revelado que la Concentración de *Streptococos Mutans* y la de *Lactobacilos* en saliva tienen la probabilidad de comportarse como factores de riesgo de Caries Dental.

-Probablemente la Capacidad de Remineralización actuó como un factor de riesgo, coincidiendo con otras investigaciones. ⁽¹⁰³⁾

-La Experiencia anterior de Caries posiblemente incrementó el riesgo de Caries Dental lo que ha sido corroborado en diferentes estudios. ^{(23) (100)}

-Es probable que la Morfología de fosas y fisuras se presentara como un factor de riesgo al igual que en los estudios de Adewakun AA y Beltran-Aguilar ED. ⁽¹⁰¹⁾

-Otras variables que resultaron ser posibles factores de riesgo de Caries Dental fueron la Capacidad Buffer salival y la Viscosidad de la saliva, resultados que coinciden con otros estudios ^{(23) (84)}

-La Higiene bucal deficiente probablemente incrementó el riesgo de Caries Dental en esta investigación, lo que concuerda con otros estudios, que plantean que la disminución de la prevalencia de Caries en muchos países ha estado relacionado con el reforzamiento de la higiene bucal. ⁽¹⁰⁹⁾

En resumen se puede plantear que los resultados alcanzados verifican la hipótesis de que: el Grado de Concentración de *Streptococos Mutans* en saliva, el Grado de *Lactobacilos* en saliva, la Capacidad de Remineralización del esmalte, la Experiencia Anterior de Caries, la Morfología de fosas y fisuras, la Capacidad Buffer salival, la Viscosidad de la saliva y la Higiene bucal constituyen probables factores de riesgo en la población estudiada.

4.1.4 Predicción de Caries Dental

El modelo desarrollado permite predecir el riesgo de Caries Dental en niños de 6-12 años de edad en representación de un grupo de variables presentes en los niños evaluados, que constituyen sus perfiles de riesgo.

Por muchos años la medicina ha desarrollado métodos para identificar individuos en alto riesgo para varias enfermedades. Los programas especiales tales como la detección temprana y tratamiento precoz y los esfuerzos de promoción de salud son dirigidos a los individuos identificados. Este acercamiento es apropiado ahora

para la Caries Dental por el descubrimiento de que esta enfermedad no se distribuye al azar en la población.

Muchos estudios clínicos progresan y regresan con el objetivo de evaluar las estrategias dirigidas a la prevención de la Caries Dental, pues cuando la Caries alcanza los tejidos dentarios profundos se convierte en una urgencia en los servicios estomatológicos.

La capacidad de evaluar el riesgo de desarrollar Caries Dental y por eso la habilidad de predecir futura actividad de la enfermedad o susceptibilidad de grupos o individuos, sería una ventaja no solo desde el punto de vista clínico, sino también porque un método confiable tendría una profunda implicación para las estrategias de planeamiento de salud pública en el país. ⁽¹²¹⁾

4.1.5 Escala de Riesgo

La elaboración de una Escala de Riesgo, donde se agrupan a los niños en tres categorías (Alto, Moderado y Bajo riesgo a padecer la enfermedad) resulta útil desde el punto de vista antes planteado logrando economizar gran parte de los recursos utilizados en la prevención de la Caries Dental y contribuye a una mejor organización de los servicios estomatológicos en la atención primaria de salud.

La predicción de la Caries Dental, en función de los perfiles de riesgo individuales, pudiera lograr un impacto en la calidad de vida de la población infantil. Si lo anterior se alcanzara, se podría controlar uno de los problemas de salud más relevantes que afecta a los niños.

4.1.6 Validación del Modelo Predictivo.

La investigación de predicción de Caries Dental no ha resultado en un modelo de

predicción universal. Lo que se ha desarrollado es un grupo de modelos con metas específicas que son moderadamente exitosos en la predicción de Caries Dental para poblaciones específicas; es por ello, que cuando se revisan modelos de predicción es difícil seleccionar un “mejor” modelo de predicción.

Mientras una política nacional para asignar riesgo ciertamente simplificaría el cuidado del paciente, la tendencia corriente es a desarrollar modelos limitados a ciertos grupos de comunidades o poblaciones. Tales prácticas pueden resultar en sistemas de cuidado dental que entregan cuidado preventivo más eficientemente.

(11)

La capacidad de discriminación de un modelo hace referencia a constatar si el modelo predictivo es capaz de distinguir entre los “casos” y los “no casos”. Es decir, que ya no solo sea capaz de expresarnos un porcentaje de que algo ocurra o no, sino que sea capaz en base a ese porcentaje de distinguir entre los casos en que ese algo acontezca y los que no. Esta capacidad de discriminación se suele precisar mediante curvas de rendimiento diagnóstico o más conocidas como curvas ROC (Receiver Operating Characteristics) y concretamente mediante las áreas bajo la curva ROC (ABC-ROC).

Así una ABC-ROC de 0,50 (50%) equivale a una capacidad de discriminación nula del modelo predictivo teniendo la misma valía que lanzar una moneda al aire y esperar a que el cara o cruz de la moneda (probabilidad de que ocurra una u otra opción: 50%) nos diera el resultado. Cuando la ABC-ROC llega al 0,70 (70%) se considera como aceptable la capacidad de discriminación del modelo; es buena si es del 0,80 (80%), y obviamente perfecta cuando llega al 1,0 (100%). ⁽¹²²⁾

El modelo creado es válido como instrumento de pronóstico, por lo que es útil para la predicción de la Caries Dental en los niños de la ciudad de Matanzas y podría ser utilizado en la Atención Primaria de Salud, lo que permitiría elaborar programas preventivos, disminuyendo así la incidencia de esta enfermedad y elevando el nivel de salud buco-dental.

CONCLUSIONES

- Aunque la Caries Dental ha disminuido considerablemente en Cuba, la prevalencia de la misma continua elevada en la población investigada, representando las dos quintas partes de la misma.
- La identificación de factores de riesgo es paso obligatorio para la prevención primaria, siendo considerados en este estudio como probables factores de riesgo de Caries Dental: las variables Microbiológicas, las variables Salivales, aquellas relacionadas con la Resistencia y la Capacidad de remineralización del esmalte a la dilución ácida, además de: Experiencia anterior de Caries, Morfología de fosas y fisuras, Higiene bucal, Frecuencia de cepillado, Visitas al estomatólogo, Enfermedad periodontal y Dieta.
- La combinación de presuntos factores de riesgo en un modelo de pronóstico contribuye a mejorar la capacidad de predicción de riesgo de Caries Dental. El Modelo Predictivo elaborado incluyó las variables Microbiológicas y dos de las variables salivales (Capacidad Buffer y Viscosidad), así como Experiencia anterior de Caries, Morfología de fosas y fisuras e Higiene bucal, además de la Capacidad de remineralización del esmalte a la dilución ácida.
- El Modelo obtenido permite, a partir de los perfiles de riesgo individuales, la predicción de la Caries Dental en los niños de este estudio, por lo que puede convertirse en instrumento eficaz para la prevención y control de esta enfermedad.

RECOMENDACIONES

- ✓ El modelo predictivo desarrollado debe ser utilizado para la predicción de la Caries Dental en los niños de la ciudad de Matanzas, con el objetivo de disminuir la incidencia de esta enfermedad.
- ✓ La Escala de Riesgo elaborada debe ser validada en la comunidad y a partir de la misma elaborar una estrategia de intervención.
- ✓ Se deben diseñar Programas Educativos tanto para niños, educadores, técnicos o administradores de salud que contribuyan a la capacitación de los mismos en la promoción y prevención de salud en la atención primaria.
- ✓ Dar a conocer los resultados de esta investigación a las autoridades competentes, con vistas a su utilización en el establecimiento de políticas de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium?. Crit rev Oral Biol Med. 2002; 13: 126-31.
2. Duque de Estrada RJ, Hidalgo-Gato FI, Pérez QJ. Técnicas actuales utilizadas en el tratamiento de la caries dental. Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]. 2006 Jun [citado 2008 octubre 28]; 43(2): [aprox.3p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200009&lng=es&nrm=iso.
3. Henao GL. Prevención primaria. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 1989 oct; 1(1): 32-41. Citado en EBSCO; PMID 2640150.
4. Garrigó AM, Sardiña AS, Gispert AE, Valdés GP, Legón PN, Fuentes BJ, et al. Guías prácticas clínicas de Caries Dental. En: Colectivo de autores, editors. Guías Prácticas de Estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p.24-41.
5. Gay Paul FI. La placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad periodontal. Práctica Odontológica. 1993; 14(3 Pt1): 31-7.
6. Proyecciones de la Salud Pública de Cuba para el año 2015 [base de datos en Internet]. IV Enfermedades bucodentales. [citado 19 abril 2006]. Disponible en: <http://salud2015.sld.cu/factores-relacionados-con-el-ambiente/plonearticlemultypage.2006-04-14.2888490058/enfermedades-bucodentales>.
7. Peres de Carvalho SH. Perfil epidemiológico de cárie dentaria, em cidades fluoretadas e nao fluoretadas, na regioao centro-oeste do estado de Sao Paulo. Bauru. 2001: 180.

8. Organización Panamericana de la Salud. La salud en las Américas. Edición de 2002. Washington (DC): OPS; 2002. (Publicación científica 587; 2 vol).
9. Ministerio de Salud Pública; Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de Salud, 2005. Ciudad Habana; 2005. ISSN: 1561-4425: 133-44.
10. Duque de Estrada RJ, Rodríguez CA. Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en los niños. Rev Cub Estomatol. 2001 mayo-ago; 38(2): 111-19.
11. Mattos VM, Melgar HR. Riesgo de Caries Dental. Rev Estomatol Herediana. 2004 ener-dic; 14(1-2): 101-6.
12. Stamm JW. Primer estudio de Evaluación del Riesgo de la Universidad de Carolina del Norte: Exposición razonada y contenido. Journal of Public Health Dentistry. 1988; (48)4: 225-32.
13. Domejean-Orliaguet S, Gansky S.A, Featherstone JD. Caries risk assessment in an educational environment. J Dent Educ. 2006: 1346-54.
14. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental Caries. Lancet. 2007 feb 24; 369 (9562): 639.
15. Aguilera LA, Padilla BP, Aguilar RR, Frausto ES, Aceves MM, Enríquez SE. Niveles de streptococos mutans y prevalencia de Caries Dental en una población de escolares de la zona urbana de la ciudad de Zacatecas. Rev ADM. 2004 mayo-junio; LXI (3): 85-91.
16. Zerón A. Odontología genómica. La medicina oral del siglo XXI. Rev ADM. 2006 marzo-abril; LXIII (2): 52-61.
17. Blinkhorn AS, Gratrix D. Can dental health educators reduce caries incidence?. Br Dent J. 2003; (195): 395-400.

18. Amarise C. Análisis morfoestructural con microscopia óptica y electrónica de transmisión del esmalte dentario humano en superficies oclusales. *Acta Odontológica Venezolana*. 2002; 40 (1): 4-8.
19. Monterde CM, Delgado RM. Desmineralización-remineralización del esmalte dental. *Rev ADM*. 2002 nov-dic; LIX (6): 220-2.
20. Tranacus S, Shi X-Q, Animar-Mansson B. Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005; (33): 265-73.
21. Heinrich-Nettziar R. Detection of initial caries lesions on smooth surfaces by quantitative light-induced fluorescence and visual examination: an in vivo comparison. *European Journal Oral Sciences*. 2005 december; 113 (6): 494-8.
22. Line SR. Amelogenina, Amelogenese imperfecta e estrutura do esmalte dental. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 1996 jan-fev; 50(1): 32-5. o.k diapo 19
23. Duque de Estrada RJ, Rodríguez CA, Coutin MG, Riveron HF. Factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños. *Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]*. 2003 Ago [citado 2008 nov 20]; 40(2): [aprox.3p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072003000200001&lng=es&nrm=iso.
24. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005; (33): 248-55.
25. Olak J, Mandar R, Karjalainen S, Soderling E, Saag M. Dental health and oral mutans streptococci in 2-4-year-old Estonian children. *Int J Paediatr Dent*. 2007; (17): 92-7.

26. Signoretto C, Burlacchini G, Bjanchi F, Cavalleri G, Caneparil P. Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits. *New Microbiol.* 2006; (29): 293-302.
27. Aguilera GL, Estrada GI. Detección de una secuencia del gene spaP de streptococos mutans em muestras de placa dental mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). *Rev ADM.* 2003 sept-oct; LX (5): 180-4.
28. Pimenta FC. Prevalence of mutans streptococci in 93 members from six Brazilian families. *Pesqui Odontol Bras.* 2001 jul-set; 15(3): 181-6.
29. Caufield PW, Li Y. Dental caries: an infectious and transmissible disease. *Compend Contin Educ Dent.* 2005; (26): 10-6.
30. Hinds D A, Stuve L L, Nilsen GB, Halperin E, Eskin E, Ballinger DB, et al. Whole Genome Patterns of Common DNA Variation in Three Human Populations. *Science.* 2005 february 18; 307 (5712): 1072-9.
31. de Miranda JL. Vaccination: a preventive option againts dental caries improved by inmunological and biotechnological acknowledgements. PGR: Pos-Grad. *Rev Fac Odontol Sao José dos Campos.* 2001 jan-abr; 4(1): 67-76.
32. Duque de Estrada RJ, Villegas RI. La Inmunización, tratamiento futuro en la prevención de la Caries Dental [CD-ROM]. Ciudad Habana: Congreso Internacional Estomatología 2005. XV Congreso Nacional de Estomatología General; 2005. ISBN 959-7164-33-7.
33. Dahlan G. Microbiological diagnostics in oral diseases. *Acta Odontológica Scandinavica.* 2006 jun; 64 (3): 164-8.
34. Madigan TM, Martinko MJ, Parker JB. *Biología de los microorganismos.* 10th ed. Madrid: Pearson Education SA; 2004.p.742.

35. Kiwanuka SN, Asteom AN. Sugar snack consumption in Ugandan schoolchildren: Validity and reliability of a food frequency questionnaire. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006; (34): 372-80.
36. O'Connor TM, Yang SJ, Nickles TA. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status. *Pediatrics*. 2006 oct; 118(4): 1010-8. Citado en EBSCO; PMID 17015497.
37. Duque de Estrada RJ, Pérez QJ, Hidalgo-Gato FI. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. *Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]*. 2006 Mar [citado 2008 dic 02]; 43(1): [aprox.3p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100007&lng=es&nrm=iso.
38. Lif HP. Effect of xylitol-containing chewing gums on interdental plaque-pH in habitual xylitol consumers. *Acta Odontológica Scandinavica*. 2005 august; 63 (4): 233-8.
39. Ohlund I, Holgerson PL. Diet intake and caries prevalence in four-year-old children living in a low-prevalence country. *Caries Res*. 2007; (41): 26-33.
40. Moreira PV, Rosenblatt A. Prevalence of dental caries in obese and normal-weight Brazilian adolescents attending state and private schools. *Community Dent Health*. 2006; (23): 251-3.
41. Fraiz FC. Study of the factors associated with dental caries in children who receive early dental care. *Pesqui Odontol Bras*. 2001 jul-set; 15(3): 201-7.
42. Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent*. 2000 summer; 60(3): 197-206.

43. Rojas-Morales T, Lugo Z. Capacity buffer of saliva in children and adolescents with cancer: Variations induced by the administration of Metotrexate or Cyclophosphamide. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10 Suppl 2: S103-8.
44. Leone CW, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries. *J Dent Educ*. 2001 oct; 65(10): 1054-62.
45. Almtahi A, Wikstrom M. Oral microbiota associated with hyposalivation or different origins. *Oral microbiology and immunology*. 2003; 18 (1): 1-8.
46. Edgar WM, O'Mullane DM. *Saliva and dental health*. London: British Dental Journal; 1990.
47. Signoretto C. Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits. *New Microbiol*. 2006 oct; 29 (4): 293-302.
48. Pearce NA. *A short introduction to Epidemiology*. 2nd ed. New Zealand: Wellentong; 2005. p. 11-2.
49. Burt BA. Concepts of risk in dental public health. *Community Dent oral Epidemiol*. 2005; (33): 240-7.
50. Silva AL. Una ceremonia Estadística para Identificar Factores de Riesgo. *Salud Colectiva*. 2005 sept-dic; 1 (3): 309-22.
51. Richardson PS. Dental Caries Risk Assessment. *Military Medicine*. 2006; 171(2): 153-6.
52. Colimon KM. *Fundamentos de Epidemiología*. Madrid: Edit. Díaz Santos SA; 1990.
53. Beaglehole R, Bonita R. *Epidemiología Básica*. Washington (DC): OPS; 1994 (Publicación Científica 551).
54. Bohórquez HE, Beltrán O. Modelos de pronóstico en enfermedad hepática CHILD & MELD. *Rev Colombiana de Gastroenterol*. 2004; 19(2): 109-14.

55. Caballero FG, editors. Modelos de Regresión Logística incondicional [monografía en Internet]. Algeciras, Cádiz: Sociedad andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2008 [citado 29 may 2008]. Disponible en: <http://saei.org/hemero/epidemiol/nota4.html>
56. Petersen PE. Sociobehavioural risk factors in dental caries-international perspectives. Community Dent Oral Epidemiol. 2005; (33): 274-9.
57. Bratthall D, Hansel Petersson G. Cariogram-a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. Community Dent Oral Epidemiol. 2005; (33): 256-64.
58. Peres MA, de Oliveira LR, Sheiman A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, et al. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. J Evid Based Dent Pract. 2006 dec; 6 (4): 287-8.
59. Jose B, King NM. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. Pediatr Dent. 2003 nov-dec; 25(6): 594-600. Citado en EBSCO; PMID 14733478.
60. Pitts NB. Risk Assessment and Caries Prediction. J Dent Educ. 1998; 62: 762-70.
61. Koch G. Importance of early determination of caries risk. Int Dent J. 1988; 38: 203-10.
62. Kid E. Assessment of caries risk. Dent Update. 1998; 25: 385-90.
63. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. J Dent Educ. 2001; 65: 1126-32.
64. van Palenstein Helderman WH, Mulder J, van't Hof MA, Truin GJ. Validation of a Swiss method of caries prediction in Dutch children. Community Dent Oral Epidemiol. 2001; 29: 341-5.

65. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2005 august; 33 (4): 248-55.
66. Kanellis M, editors. Valoración Dental para niños muy pequeños [monografía en Internet]. Iowa: Collage of Dentistry; 1999 [citado 29 mar 2003]. Disponible en: <http://lib.cpums.edu.con/jiepool/atlas/www.vh.org/pediatr>
67. Burt BA, Kolker JL, Sandretto AM, Yuan Y, Sohn W, Ismail AI. Dietary patterns related to caries in a low-income adult population. *Caries Res*. 2006; (40): 473-80.
68. RD, Rush WA, Perin N, Maupomé G, Bader J. Outcomes associated with dentists' risk assessment. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2006 oct; 34 (5): 381-6.
69. Silva AL. Una incursión en la Regresión Logística. Madrid: Días de Santos; 1997.p.171.
70. Silva AL. Estudios de casos y controles en psiquiatría: Causalidad, diseño y advertencias. *Actas Españolas de Psiquiatría*. 2004: 236-48.
71. Molinero L, editors. La Regresión Logística (II) [monografía en Internet]. España: Sociedad Española de Hipertensión Arterial; 2001 [citado 18 febr 2001]. Disponible en: <http://www.seh-lilha.org/rlogis2.htm>
72. Bayarre VH. Prevalencia y Factores de riesgo de Discapacidad en ancianos [Tesis]. Ciudad de la Habana: Escuela Nacional de Salud Pública; 2000. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/revsalud/prevalencia_y_factores_de_riesgo.pdf

73. Bacallao GJ. Las curvas ROC y las medidas de detectabilidad para la validación de predictores del rendimiento docente. *Rev Cubana Educ Med Super.* 1996 ene-dic; 10(1): 3-11.
74. Jiménez PR, Friñas SH. Principios Básicos de la Evaluación de los Procedimientos Diagnósticos con Aplicación en Medicina Clínica. Ciudad de la Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 1994. p.67.
75. Domínguez Alonso E, 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.
76. Rothman K. *Epidemiología Moderna.* New York: Wiley and sons; 1998.
77. Morales J. Predicción a tres años de la magnitud de la lesión cariosa. *Rev Esp Med Qir.* 2005; 10(3): 54-8.
78. Patto DG, Vene M. Production of acid in Vitro by streptococcus mutans simples and caries risk. *Rev Odontol UNESP.* 1999 jul-dez; 28(2): 329-43.
79. Landre CC. Prevention of the dental caries: assay in conventional rats using streptococcus mutans suspension. *Rev Esc Farm Odontol Alfenas.* 1983; (6): 63-72.
80. Cannon JP, Bolanos JT, Danziger LH. Pathogenic relevance of Lactobacillus: a retrospective review of over 200 cases. *Eur J Clin Microbiol Infect.* 2005 dic; 24: 31-40.
81. Irigoyen ME, Zepeda MA, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la Ciudad de México. *Rev ADM.* 2001; 58(3): 98-104.

82. Lipari A, Andrade P. Factores de riesgo cariogénico. *Revista Chilena de Odontopediatría*. 2002; 13: 7-8.
83. Juarez-Lopez ML, Munieta-Pruneda JF, Teodosio-Procopio E. Prevalence and risk factors for periodontal disease among preschool children in Mexico City. *Gac Med Mex*. 2005 May-Jun; 141(3):185-9.
84. Aguilera GL, Padilla MP, Silverio FE, Aceves MM, Muños EJ, Duarte IS, et al. Estimación del riesgo de Caries Dental en escolares mediante el cariograma. *Rev Mex de Pediatría*. 2005 sept-oct; 72 (5): 230-6.
85. Casanova-Rosado AJ, Medina SC, Casanova-Rosado JF, Vallejos SA, Maupomé G, Ávila BL. Dental Caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. *Acta Odontológica Scandinavica*. 2005 august; 63 (4): 245-51.
86. Ribeiro AG, de Olivera AF. Early childhood caries: prevalence and risk factors in 4-year-old preschoolers in João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad Saude Publica*. 2005 nov-dec; 21 (6): 1695-700. Epub 2006 Jan 9.
87. Tsai AI, Chen CY, Li LA, Hsiang CL, Hsu KH. Risk indicators for early childhood caries in Taiwan. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006; (34): 437-45.
88. Sosa M, editors. Situación de salud oral en Cuba y la Investigación. *Actas del VI. Simposio Investigación en salud oral. Foro Nacional de Investigación e Innovación en salud (FIINSA-2006)*; 2006 nov 27-29; Ciudad Habana. Cuba.
89. Harris N, García F. *Odontología preventiva primaria. Manual Moderno*. México: D.F; 2001. p. 1-13.
90. Mendez DD, Caricote N. Prevalencia de caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad del Municipio Antolin del Campo. Estado Nueva Esparta Venezuela

(2002-2003). Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [serie en Internet]. 2003 diciembre [citado 12 ago 2003]; [aprox. 3p]. Disponible en:

http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/caries_dental_escolares.asp

91. Alves AC, Medeiros UV, editors. Intensive fluoride varnish program in Brazilian schoolchildren [monografía en Internet]. Brazilian: J Dent Res; 2003 [citado 2003 octubre 4]. Disponible en:

<http://www.monografias.com/trabajos6/fluor/fluor.shtml?relacionados>

92. Hallett KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. Community Dent Epidemiol. 2006 feb; 34 (1): 25-35.

93. Pérez QJ, Duque de Estrada RJ, Hidalgo-Gato FI. Asociación del Estreptococos mutans y lactobacilos con la caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]. 2007 Dic [citado 2008 Nov 30]; 44(4): [aprox.3p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400002&lng=es&nrm=iso

94. Ramos GF, Weintraub JA. Bacterial behavioral and enviromental factors associated with early childhood caries. J Clin Pediatr Dent 2002; 26 (2): 165-73.

95. Gispert AE, Herrera NM, Felipe LI. Control indirecto del grado de infección por Estreptococos mutans en la primera infancia. Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]. 2004 Ago [citado 2008 Dic 02]; 41(2). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000200001&lng=es&nrm=iso

96. Mathieu KK, Roberts M, Wells N, Dale B. Salivary Mutans Streptococci and Caries Incidente in Middle School Children in Rural Washington State. Journal of Dental Hygiene. 2005 october; (4): 16.

97. Olak J, Mandar R, Karjalainen S, Soderling E, Saag M. Dental health and oral mutans streptococci in 2-4year-old Estonian children. *Int J Paediatr Dent*. 2007 mar; 17 (2): 92-7.
98. Olsen I. New principles in ecological regulation-feature from the oral cavity. *Oral Ecology Microbiological. Ecology in Health and Disease*. 2006; 18:26-31.
99. Chung J HE, Park HR, Kim S. Isolation and characterization of *Lactobacillus* species inhibiting the formation of *Streptococcus mutans* biofilm. *Oral Microbiology and Immunology*. 2004 june; 19(3): 214-6.
100. David J, Wang WJ, Astrom an, Kuriakose S. Dental Caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren in Thiruvananthapuram, Kerala, India. *Internacional Journal of Paediatric Dentistry*. 2005 nov; 15(6): 420-8.
101. Adewakun AA, Beltran-Aguilar ED. Early childhood caries in Anguilla, Bristish West Indies. *Gen Dent*. 2003 jan-feb; 51(1): 42-7.
102. Bedos C, Brodeur JM. Determinants of dental caries in Haitian school children and implications for public health. *Santé*. 2000; 10(3):161-8.
103. Hidalgo-Gato FI, Duque de Estrada RJ, Pérez QJ. La caries dental: Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. *Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]*. 2008 Mar [citado 2008 Nov 30]; 45(1): [aprox.3p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100004&lng=es&nrm=iso.
104. Hicks J, Garcia-Godoy F. Fluoride-releasing restorative materials and secondary caries. *Calif Dent Assoc*. 2003 Mar; 31(3):229-45.

105. Pine C, editors. Perspectivas internacionales para la prevención de la Caries. Actas del 7mo Congreso Mundial de Odontología Preventiva; 2001 abril 24-27; Pekín. China; 2001.
106. Finn SB. Odontología Pediátrica. Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica; 1985. p. 422-5.
107. Ortega PM, Calzado SM. Evaluación del flujo y la viscosidad Salival y su relación con el índice de Caries. Medisan. 1998; (2): 32-7.
108. Moreno A, Carreón GJ. Riesgo de Caries en escolares de escuelas oficiales de la ciudad de México. Rev Mex de Pediatría. 2001 nov-dic; 68(6): 228-33.
109. Medina S. Sistema de puntaje clínico-conductual para la evaluación de la higiene bucal. Rev Salud Pública. 2006 mar; 8(1): 14-24.
110. Crouch, R. GDP's Caries prevention advine for young children. Br Dent J. 2007: 148-9.
111. Jin BH, Ma DS, Moon HS, Paik DI, Hahn SH, Horowitz AM. Early childhood caries: prevalence and risk factors in Seoul, Korea [abstract]. J Public Health Dent. 2003; 63(3):183-8.
112. Quirós O. Ortodoncia "Nueva generación". Caracas, Venezuela: Edit Actualidades Médico Odontológicas. Latinoamérica CA.; 2003. p. 65-82.
113. Duque de Estrada RJ, Rodríguez CA, Countin MG, Riverón HF. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]. 2003 Abr [citado 2008 Dic 02]; 40(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072003000100009&lng=es&nrm=iso.

114. Reed DR, McDaniel AH. The human sweet tooth. BMC Oral Health. 2006; 6 Suppl 1: S17.
115. Portia J. Las golosinas en la alimentación infantil. Análisis antropológico nutricional. Rev Méd Chile. 2004; 132(10): 1235-42.
116. Cameron FL, Weaver LT. Dietary and social characteristics of children with sever tooth decay. Scott Med J. 2006 aug; 51(3): 26-9.
117. National Institutes of Healht (US). Diagnosis and management of dental caries throughout life. NIH Consens Statement. 2001 mar 26-28; 18:1.
118. Alfonso BN, Pría BM, Alfonso BO, García AA. Análisis de la situación de salud bucal según condiciones de vida: Área de salud "Camilo Cienfuegos". Rev Cubana Estomatol [serie en Internet]. 2004 Abr [citado 2008 Dic 02]; 41(1): [aprox.3p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000100008&lng=es&nrm=iso.
119. Malideron N, Reeves S, Noble C. The effect of social demographic factors, snack consumption and vending machine use oral health of children living in London. Br Dent J. 2006: 441-4.
120. Peres MA, Latorre MR, Sheiman A, Peres KG, Barros FC, Hernandez PG, et al. Social and biological early life influences on severity of dental caries in children aged 6 years. Community Dent Epidemiol. 2005; (33): 53-63.
121. Pienihakkinen K, Jokela J, Alanan P. Assessment of caries risk in preschool children. Caries Res. 2004; 38 (2): 156-62.
122. Borque AF, Sanz G, Esteban LM, Gil Sanz MJ, Gil MP, de Jalón GA, et al. Vigencia actual de los nomogramas en la estadificación del cáncer de próstata. Arch Esp Urol. 2006 dic; 59(10): 989-1000. Citado en EBSCO; PMID 17283712.

BIBLIOGRAFÍA

- ✓ Bridson, EY. The Oxoid Manual. Oxoid. Limited. 8th ed. England: Wade Road. Basinstoke Hampshire; 1998.
- ✓ Carvalho JG, de Godoy LF, de Bastos MT. Comparison of two techniques for enamel remineralization. *Pesqui Odontol Bras.* 2002 jan-mar; 16(1): 89-92.
- ✓ Sosa RM. Indicadores Epidemiológicos. En: Colectivo de autores, editors. *Guías Prácticas de Estomatología.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p.544.
- ✓ De Paola D, Cheney SG. Preventive Dentistry. Littleton Mass. PSG Publishing Co; 1979.
- ✓ Dever Alan G. A. Epidemiologia na Administração dos serviços de saúde. Sao Paulo: PROHANZA. Libreria Pineira; 1998.
- ✓ Feal CP, Batista MR. Epidemiología en la Atención Primaria de Salud. En: Colectivo de autores, editors. *Temas de Medicina General Integral.* La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2000. p. 2290-6.
- ✓ Gómez HB. Examen Clínico Integral en Estomatología. Metodología. Caracas (Venezuela): Ediciones Corporación CDI; 1999. p. 239.
- ✓ Hernberg S. Introducción a la Epidemiología Ocupacional. Algunas Medidas Epidemiológicas Básicas. Madrid: Editorial Días de Santos; 1995. p. 21-49.
- ✓ Hotz R. Ortodoncia en la práctica diaria. Sus posibilidades y límites. 2th ed. La Habana: Edit científico-técnica; 1984.
- ✓ Manual DIFCO. 10th ed. Madrid: Graficas Letras SA; 1984.

- ✓ Marcantoni M, Piovano S, Cobiañchi A, García M, Soriano G. Comparación de los métodos de cultivo para streptococcus grupo mutans. Bol Asoc Arg Odontol. 1999 dic; 28(4): 6-10.
- ✓ Martínez NF. Salud Pública. La Medición en Epidemiología. España: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1998. p.150-63.
- ✓ Newbrun E. Cariology. 3th ed. Sao Paulo: Editorial Librerías Santos; 1989.
- ✓ Newwbrun E, Matsukubo T, Hoover CI, Graves RC, Brown AT, Disne JA, Bohannan HM. Comparison of two screening tests for Streptococcus mutans and evaluation of their suitability for mass screenings and private practice. Community Dent Oral Epidemiol. 1984 oct; 12(5): 325-31.
- ✓ Norell S. Worbook of Epidemiology. London: Oxford University Press; 1995.
- ✓ Panreac Química SA. Medios de cultivo para Microbiología. Manual Básico. Barcelona (España); 1995. p. 52.
- ✓ Silva AL. Muestreo para la investigación en salud. Madrid: Días de Santos; 1993.
- ✓ Silva AL. La evaluación del Riesgo en Epidemiología. Rev Cubana Salud Pública. 1989 julio-sept; 15 (3): 150 – 61.
- ✓ Veronens EL. Conheça seu paciente pela saliva. Rev Odontol UNAERP. 1998; 1 (1): 13-22.

ANEXOS

ANEXO 1.**Consentimiento de participación**

La investigación de la Caries Dental en niños es de suma importancia por la frecuencia con que se presenta, afectando la salud de este segmento poblacional.

El propósito del estudio es aportar datos sobre el nivel de la Caries Dental en la Ciudad de Matanzas, así como sobre los factores de riesgo de esta, que puedan servir para la elaboración de un Modelo de Predicción de la misma, lo que contribuye a mejorar la calidad de vida de nuestros niños.

El presente documento de consentimiento informado, entregado por uno de los investigadores del proyecto titulado: “Modelo Predictivo para determinar el Riesgo de Caries Dental en niños de 6 a 12 años. Ciudad de Matanzas 2004-2006”, previa consulta oral, es parte del protocolo de investigación que ha sido aprobado por el Comité de Ética correspondiente.

Yo, _____ padre de _____ por este medio doy mi consentimiento para que mi hijo participe en la investigación.

He tenido tiempo suficiente para decidir la participación del mismo, sin sufrir presión alguna y sin temor a ninguna acción adversa contra mi persona en caso de rechazar la propuesta.

También se me ha explicado que la información obtenida es de carácter confidencial y que no serán divulgados, ni publicados, datos de identidad, ni detalles personales y que al niño se le realizará un examen bucal y se le tomarán muestras de saliva, no practicándosele ningún examen que comprometa la moral,

estas pruebas serán en la escuela con previo conocimiento de la administración de la misma.

Se me ha informado además que en caso de estar enfermo, el niño será remitido a su área de atención correspondiente para recibir tratamiento, así como que recibirá todas las acciones de promoción y prevención de salud que serán realizadas por el equipo médico.

Estoy consciente de mi derecho a no permitir que el niño participe en el estudio, sin tener que dar razones para esto y sin que afecte las relaciones con el equipo de investigación, por lo que tendrá derecho a continuar recibiendo la atención estomatológica, aún si me niego a que participe en el estudio.

Para que así conste firmo el presente consentimiento a los ____ días del mes ____ de ____

ANEXO 2.**ENCUESTA**

- Nombre y Apellidos:
- Escuela:
- Grupo:
- Dirección particular:
- Edad:
- Sexo:
- Grado de infección por *Estreptococos mutans*.
 - _ Alto
 - _ Moderado
 - _ Bajo
- Grado de infección por *Lactobacilos*.
 - _ Alto
 - _ Moderado
 - _ Bajo
- Experiencia anterior de Caries
 - _ Baja
 - _ Moderada
 - _ Alta
- Lesiones blancas del esmalte
 - _ Sí
 - _ No
- Morfología de fosas y fisuras
 - _ Poco profundas
 - _ Moderadamente profundas
 - _ Profundas
- Grado de resistencia del esmalte al ataque ácido
 - _ Alto
 - _ Moderado
 - _ Bajo
- Capacidad de remineralización
 - _ Buena
 - _ Regular
 - _ Mala
- Anomalías del esmalte
 - _ Sí
 - _ No
- Apiñamiento dentario
 - _ Sí
 - _ No
- Dieta
 - _ Cariogénica
 - _ Aceptable
 - _ No cariogénica
- Higiene bucal
 - _ Buena
 - _ Aceptable
 - _ Deficiente
- Frecuencia de cepillado
 - _ Óptimo
 - _ Aceptable
 - _ Deficiente

- Visitas al estomatólogo
 - _ Sí
 - _ No
- Uso de fluoruros
 - _ Óptimo
 - _ Aceptable
 - _ Deficiente
- Capacidad buffer salival
 - _ Baja
 - _ Moderada
 - _ Alta
- Velocidad del flujo salival
 - _ Normal
 - _ Disminuida
- Viscosidad salival
 - _ Sí
 - _ No
- Enfermedad Periodontal
 - _ Sí
 - _ No
- Conocimientos de Educación para la salud de la madre
 - _ Excelente
 - _ Buena
 - _ Aceptable
 - _ Deficiente
- Conocimientos de Educación para la salud del padre
 - _ Excelente
 - _ Buena
 - _ Aceptable
 - _ Deficiente
- Nivel de Instrucción de la madre
 - _ Primaria
 - _ Media
 - _ Superior
- Nivel de Instrucción del padre
 - _ Primaria
 - _ Media
 - _ Superior

ANEXO 3. Instructivo (variables)

- **Grado de infección por *Streptococcus mutans*:** Método de recuento de estreptococos mutans- Matsukubo y col. (modificado).

Se estimuló la secreción salival durante 1 minuto con cera, se recolectó 1 ml de saliva con una pipeta Epiinfo-100 y se depositó en un tubo de ensayo de 12/125 que contenía 9 ml de agua peptonada.

Utilizando el método de las diluciones se fueron depositando 1 ml de saliva diluida en tubos de ensayos de 12/125 que consecutivamente contenían 8 ml, 7ml, 6 ml, 5ml y 4 ml de agua peptonada; de las ultimas 3 diluciones se tomaron muestras de 1ml por dilución y se sembraron en 2 tubos de ensayo de 13/100 que contenían 2 ml del medio de cultivo Mitis Salivarius previamente activado con Bacitracina y Telurito de potasio. Los tubos se rotularon y se incubaron a 37°C/98°F por 72 horas.

Se efectuó la lectura. El número de Microorganismos se obtuvo de la siguiente forma.

Se sumaron las colonias por tubos de ensayo de cada una de las diluciones y se dividieron entre 2, los resultados se sumaron y se expresaron por 10^6 UFC/ml de saliva.

Criterios Evaluativos

Grado de infección	Colonias por ml de saliva
Bajo.....	<250000 UFC/ml
Moderado.....	e/ 250000 y 500000 UFC/ml
Alto.....	> 500000 UFC/ml

- Grado de infección por lactobacilos: Método Simplificado de recuento de lactobacilos. (Modificado).

Se estimuló la secreción salival durante 1 minuto con cera, se recolectó 1ml de saliva con una pipeta Epinfo-100 y se depositó en un tubo de ensayo de 12/125 que contenía 9 ml de agua peptonada.

Utilizando el método de las diluciones se fueron depositando 1 ml de saliva diluida en tubos de ensayos de 12/125 que consecutivamente contenían 8 ml, 7ml, 6 ml, 5ml y 4 ml de agua peptonada, de las últimas 3 diluciones se tomaron muestras de 1ml por dilución y se sembraron en 2 placas petri. Las placas petri contenían el medio de cultivo (Agar suero de tomate), las muestras se sembraron con espátula de Drigalfky. Las placas se rotularon y se incubaron a 37°C/98°F durante 3 días en una atmósfera de CO₂.

La lectura se realizó con iluminación oblicua.

El número de microorganismos se obtuvo de la siguiente forma:

Se sumaron las colonias por placa petri de cada una de las diluciones y se dividieron entre 2, los resultados se sumaron y se expresaron por 10⁶ UFC/ml de saliva.

Criterios Evaluativos

Categorías	Nº de lactobacilos
Bajo.....	<1000 col/ ml de saliva
Moderado.....	e/1000 y 10000 col/ ml de saliva
Alto.....	>10000 col/ ml de saliva

- **Experiencia Anterior de Caries:** A través del índice COP-D y coe-d de Klein, Palmer y Nuckson.

C- Número de dientes cariados.

Se consideró dienteariado, cuando existía:

⇒ Cavity patológica producto de la destrucción de los microorganismos sobre la superficie dentaria, presentando cualesquiera de las siguientes características clínicas:

- color blanco amarillento y consistencia blanda
- color amarillo oscuro o marrón, consistencia dura más resistente.

⇒ Fosas y fisuras que en el examen clínico presentaron fondos y paredes reblandecidas.

⇒ Cambio de coloración en zonas inter proximales de los dientes.

⇒ Fracturas de obturaciones sin restaurar.

⇒ Obturaciones temporales.

O- Número de dientes obturados.

Se consideró obturado todo aquel diente permanente o temporal presente, con obturación permanente.

P- Número de dientes perdidos.

Se consideró como diente perdido a todo diente permanente ausente debido a extracciones dentarias o con extracción indicada (no se tomaron en cuenta las extracciones terapéuticas), ni dientes ausentes congénitamente.

e- Número de dientes extraídos o con extracción indicada.

Se consideró indicación de extracción cuando un diente temporal presentó una destrucción tal de su corona que fuera imposible su restauración por métodos conservadores o presentara algún proceso séptico que pudiera comprometer la salud del sucesor permanente.

El Índice COP-D (individual) se obtuvo de la sumatoria de los dientes permanentes Cariados, Obturados y Perdidos, incluyendo extracciones indicadas, dividido entre el total de dientes.

El Índice coe-d se obtuvo de igual manera, pero considerando sólo los dientes temporales cariados, obturados, extraídos o con extracción indicada.

Criterios Evaluativos

Categoría: COP-D o coe-d.

Baja: Igual a 0

Moderada: Mayor que 0 y menor o igual a 1,2.

Alta: Mayor a 1,2.

- Grado de resistencia del esmalte al ataque ácido: Técnica Colorimétrica.

En la superficie del diente escogido (se escogió superficie mesial por vestibular del incisivo central superior derecho)

- Cepillado

- Aislar y secar

- Se colocó un disco (impregnado en el indicador de pH) embebido ligeramente en una gota de ácido. (Ácido clorhídrico al 2%)

- Se confrontó a los 60 segundos el color que adquirió el disco con el colorímetro.

Coloración:

- 1-3 Se consideró alto grado de resistencia del esmalte
- 4-5 Se consideró moderado grado de resistencia del esmalte
- 6-8 Se consideró bajo grado de resistencia del esmalte

- **Capacidad de remineralización:** Según Capacidad individual de incorporación mineral a un área del esmalte previamente desmineralizada por acción ácida.

Fundamentación:

La caída del pH en la cavidad bucal o in situ en una zona del esmalte dental le provocan desmineralización tornándola más blanca, opaca y permeable. En dependencia de las características individuales de la saliva ocurre la remineralización en un determinado período de tiempo (\approx 120 horas)

Proceder:

Se evaluó la Capacidad de remineralización en el área donde se determinó la resistencia del esmalte mediante la Técnica Colorimétrica, pero puede medirse en cualquier área previamente desmineralizada por ácido grabador y proceder como sigue:

- Limpieza de la superficie del esmalte previamente desmineralizada
- Aislar y secar
- Observar con ayuda de luz natural

Criterios Evaluativos

Categorías

- Buena: Cuando al observar la zona previamente desmineralizada, esta volvió a tener lisura de superficie, presentando brillo sin que necesariamente haya desaparecido el color blanco.
- Regular: Cuando el brillo no se encontró en toda la extensión de la zona desmineralizada.
- Mala: Cuando la zona desmineralizada permaneció inalterada.
- **Anomalías del Esmalte:** Se anotó positivo si el paciente presentaba.
 - Hipoplasia: Desarrollo incompleto o defectuoso del esmalte dental acontecido durante el período de desarrollo de los dientes. Se presenta clínicamente por surcos, fosas o fisuras en la superficie adamantina. Si la afección es severa el esmalte presenta hileras de fosas dispuestas transversalmente en la superficie dental. Puede haber una hilera única o varias indicadoras de la cantidad de lesiones experimentadas. En los casos más graves hay ausencia de una porción considerable de esmalte, lo que sugiere una perturbación prolongada de la función ameloblástica.
 - Hipocalcificación: Es el resultado del fracaso del proceso de cristalización de las sales de calcio en estado coloidal sobre la matriz del esmalte. La hipocalcificación del esmalte no es un fenómeno común, pero cuando ocurre está asociado con frecuencia a la Hipoplasia del esmalte. Clínicamente e histológicamente es a menudo difícil de distinguir entre ambos procesos.

- **Capacidad Buffer salival:** Según Técnica de la Capacidad amortiguadora salival.

Componentes: Frasco gotero con púrpura bromocresol (0.02 g/l), frasco gotero con ácido clorhídrico al 2%.

Fundamentación: La saliva posee varios sistemas y sustancias que se oponen al descenso del pH, con el indicador púrpura bromocresol, es posible cuantificar la capacidad amortiguadora salival, pues cambia al color amarillo cuando el pH desciende entre 6.8 y 5.2.

Proceder:

- Recolectar 1 ml de saliva en un tubo de ensayo.
- Añadir 2 gotas del indicador y agitar.
- Ir agregando el ácido gota a gota, agitando cada vez.
- Anotar el número de gotas que provocan el cambio de violeta al amarillo verdoso.

Criterios Evaluativos

Categorías	# de gotas de ácido
Baja.....	Menor o igual a 5.
Moderada.....	6-9.
Alta.....	Mayor o igual a 10.

- Velocidad del flujo salival: Según Medición del flujo salival.

Componentes: Vasitos desechables, jeringuilla hipodérmica milimetrada.

Fundamentación: La secreción de saliva no estimulada en individuos sanos es mayor o igual a 0.3-0.4 ml/min. Al ser estimulada su valor es mayor o igual 1-2 ml/min.

Proceder: Durante 1 minuto se estimuló el flujo salival con cera, se recolectó la saliva en un vasito, se aspiró con jeringuilla hipodérmica milimetrada para su medición. Si había abundante saliva espumosa se restó 1 ml a la cantidad recolectada.

Criterios Evaluativos

Categorías	ml de saliva / minuto
Flujo salival normal.....	Igual o mayor de 1 ml/min
Flujo salival disminuido.....	Menor de 1 ml/min

- Viscosidad salival: Según el Método de Evaluación de la Viscosidad salival.

Componentes: Vasitos desechables, gotero orificio $\leq 1\text{mm}$

Fundamentación: La saliva viscosa, espesa o densa es más pegajosa y al tratar de aspirarla se adhiere formando hilillos.

Proceder: Estimular la secreción salival durante 1 minuto con cera, recolectar la saliva en un vasito y hacer intentos de aspirarla con el gotero.

Criterios Evaluativos

Categorías
Saliva viscosa: Si se adhirió al gotero formando hilillos.
Saliva no viscosa: Si ésta no se adhirió.

- **Higiene bucal:** Se utilizó el Índice de Placa de Silness y Loe (IPL).

Este índice se basa en la determinación de la intensidad y localización de los depósitos blandos situados sobre el diente y margen gingival. La circunferencia del margen gingival se divide en cuatro áreas: vestibular, lingual, mesial y distal.

Cada una de las cuatro áreas se registró de 0 a 3, según los siguientes criterios (se utilizó sustancia reveladora).

- 0- No hay placa en el área gingival.
- 1- Película adhesiva en el margen gingival libre y superficie dentaria adyacente.
- 2- Acumulación moderada de depósitos blandos en el surco, margen gingival o en la superficie dental adyacente (puede ser observada a simple vista).
- 3- Abundante sustancia blanda en el surco, margen gingival y superficie dentaria adyacente.

Se sumaron los puntos de cada diente y se dividieron entre cuatro para determinar el índice de placa del diente. Sumando todos los índices y dividiendo entre el número de dientes presentes, se consiguió el índice de placa del individuo.

Criterios Evaluativos

Categorías	IPL
Higiene Bucal Buena.....	≤ 1
Higiene Bucal Aceptable.....	> 1 y ≤ 2
Higiene Bucal Deficiente.....	> 2

- **Frecuencia de cepillado:** Según referencia de los niños y de los padres.

Criterios Evaluativos

Categorías

- Óptimo: Cepillado 4 ó 3 veces al día (incluyendo cepillado nocturno), por un período no menor de 12 meses.
- Aceptable: Cepillado 2 veces al día (incluyendo cepillado nocturno) ó criterio anterior sin incluir cepillado nocturno, por un período no menor de 6 meses.
- Deficiente: Cepillado 0 ó 1 vez al día ó 2 veces al día sin incluir cepillado nocturno, como práctica habitual.

En caso de no cumplir con el requisito del tiempo, se registró la categoría inmediata inferior.

- **Uso de fluoruros:** Según referencia de padres y maestros.

Criterios Evaluativos

Categorías

- Óptimo: Si realizaba cepillado dental con pasta fluorada y recibía enjuagatorios de fluoruros de sodio cada 15 días, por un período no menor de 12 meses.
- Aceptable: Si realizaba cepillado dental sin pasta fluorada pero recibía enjuagatorios de fluoruros de sodio cada 15 días, o a la inversa, por un período no menor de 6 meses.
- Deficiente: Si realizaba cepillado dental sin pasta fluorada y no recibía enjuagatorios de fluoruros de sodio cada 15 días, de forma usual.

En caso de no cumplir con el requisito del tiempo, se registró la categoría inmediata inferior.

- Apiñamiento Dentario: Según Examen Clínico.

Se valoró si el niño presentaba clínicamente los incisivos laterales superiores e inferiores, si estos estaban presentes se realizó la Medición de Moyers-Jenkins, si los incisivos laterales aun no habían brotado se valoró el Apiñamiento Dentario según la integridad de la “zona de apoyo”.

Medición de Moyers-Jenkins.

Se mide el mayor diámetro mesio-distal de cada uno de los cuatro incisivos inferiores con ayuda de un pie de rey y se registra la cifra.

Se determina la cantidad de espacio que se necesita para la alineación de los incisivos. Esto se logra así, con el pie de rey en un valor igual a la suma de los anchos de los incisivos central y lateral izquierdo, se pone una punta del pie de rey en la línea media entre los centrales y se ve donde toca la otra punta la línea del arco dental sobre el lado izquierdo. Se marca sobre el diente el punto preciso donde toca la punta distal del pie de rey. Esto representa el punto donde queda la cara distal del incisivo lateral cuando esté correctamente alineado. Se repite el procedimiento para el lado opuesto del arco.

Se determina la cantidad de espacio disponible para el canino permanente y los premolares después de alineados los incisivos.

Esto se efectúa midiendo desde el punto marcado anteriormente hasta la cara mesial del primer molar permanente. Esta distancia es el espacio disponible

para los premolares y caninos permanentes, así como la adaptación del primer molar permanente.

Para predecir los anchos combinados de caninos y premolares inferiores (espacio necesario) nos ayudamos con la tabla de probabilidades. Se ubica en la fila inferior el valor de la columna que más se aproxime a la suma de los anchos de los cuatro incisivos inferiores. Debajo de la cifra recién ubicada está indicada la gama de valores para todos los tamaños de premolares y caninos, que se dan con incisivos del tamaño señalados. Por lo general se utiliza la cifra al nivel del 50% pues se ha visto que es lo más práctico desde el punto de vista clínico.

Se computa la cantidad de espacio remanente en el arco para la adaptación del primer molar permanente. Se resta la cifra del tamaño estimado de caninos y premolares del espacio medido. De este valor restamos la cantidad que se espera se desplace mesialmente el primer molar permanente. Se ha de suponer que el primer molar se desplazará hacia mesial por lo menos 1.7 mm en cada hemiarcada.

Se repite este método en el arco superior con la diferencia de que al final no se resta 1.7 mm a cada hemiarcada sino 0.9 mm.

Para determinar la discrepancia Hueso-Diente, se halla la diferencia entre el espacio necesario y el espacio disponible.

CRITERIOS EVALUATIVOS

Categorías

Sin Apiñamiento Dentario.....Cuando al realizar la medición de Moyers-Jenkis no existió discrepancia hueso-diente negativa.

Con Apiñamiento Dentario.....Cuando al realizar la medición de Moyers-yenkis existió discrepancia hueso-diente negativa.

Valoración de la “zona de apoyo”.

Justificación: Antes de la erupción de los primeros molares, la oclusión es apoyada solo por los incisivos y los molares primarios en dirección vertical. Estos tres dientes forman simultáneamente la guía para la erupción de los laterales y primeros molares permanentes, o sea que apoyan el arco dental en dirección sagital. Se plantea que una estrechez en la zona de apoyo, producida por Caries Dental ó pérdida prematura de estos dientes, puede influir de un modo fundamental en el ulterior desarrollo de una anomalía de posición u oclusión, o que esta sea más o menos pronunciada o constante. (Hotz, 1984).

CRITERIOS EVALUATIVOS

- Con Apiñamiento Dentario: Si presentó Caries Dental, pérdida prematura de incisivos centrales, laterales y molares temporales o estos poseían obturaciones deficientes.

- Sin Apiñamiento Dentario: Si los incisivos centrales, laterales y molares temporales estaban presentes, sanos o correctamente obturados.
- **Enfermedad Periodontal:** Se anotó positivo si el paciente presentó en la encía una o más de las siguientes manifestaciones clínicas.
 - Encía lisa, brillante, coloración rojo azulada y de consistencia blanda, pérdida de la morfología gingival, surcos interdentarios y surco marginal borroso, pérdida del punteado gingival, sangramiento al mínimo estímulo, bolsas virtuales.
 - Encía firme, de color normal o ligeramente más clara y de consistencia dura, pérdida del biselado normal con aumento de volumen de la encía, reforzamiento del punteado gingival, bolsas virtuales.
 - Combinación de las manifestaciones clínicas anteriores.
 - Presencia de bolsas reales, movilidad dentaria, exudado purulento, sangramiento gingival, migración patológica, recesión periodontal
- **Dieta:** Se aplicó Encuesta de Valoración Dietética por 5 días, adoptada de la Universidad de Carolina del Norte y modificada (Anexo 4)

Criterios Evaluativos para un día

- 1-14 puntos.....Dieta No Cariogénica (DNC)
- 15 – 23 puntos.....Dieta Aceptable (DA)
- 24 – 45 puntos.....Dieta Cariogénica (DC)

Criterios Evaluativos para 5 días

-Dieta Cariogénica: Si presentaba: 5 días DC ó

4 días DC y 1 día DA ó

3 días DC y 2 días DA ó

3 días DC, 1 día DA y 1 día DNC

- Dieta Aceptable: Si presentaba: 2 días DC y 3 días DA ó

3 días DC y 2 días DNC ó

2 días DC, 1 día DA y 2 días DNC ó

1 día DC y 4 días DA ó

1 día DC, 3 días DA y 1 día DNC ó

1 día DC, 2 días DA y 2 días DNC ó

2 días DC, 2 días DA y 1 día DNC ó

4 días DA y 1 día DNC ó

5 días DA

- Dieta No Cariogénica: Si presentaba: 2 días DC y 3 días DNC ó

1 día DC, 1 día DA y 3 días DNC ó

2 días DA y 3 días DNC ó

1 día DC y 4 días DNC ó

5 días DNC

- **Conocimientos de Educación para la salud de la madre:** Se aplicó Encuesta de Conocimientos a las madres (Anexo 5)

Se evaluó cada pregunta con cinco puntos si la respuesta fue correcta, para cuantificar un total de 100 puntos.

Criterios Evaluativos

Categorías	Puntuación
Excelente.....	+ 90 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 12 meses.
Buena.....	89-70 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 6 meses y menor de 12 meses.
Aceptable.....	69-60 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 3 meses y menor de 6 meses.
Mala.....	Menos de 60 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo menor de 3 meses.
En caso de que obtuviese una calificación cualitativamente superior al tiempo designado para cada criterio, se evaluó en la categoría inmediata inferior.	

- Conocimientos de Educación para la salud del padre: Se aplicó Encuesta de Conocimientos a los padres (Anexo 5)

Se evaluó cada pregunta con cinco puntos si la respuesta fue correcta, para cuantificar un total de 100 puntos.

Criterios Evaluativos

Categorías	Puntuación
Excelente.....	+ 90 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 12 meses.
Buena.....	89-70 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 6 meses y menor de 12 meses.
Aceptable.....	69-60 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo mayor ó igual a 3 meses y menor de 6 meses.
Mala.....	Menos de 60 puntos y si estos conocimientos fueron adquiridos en un tiempo menor de 3 meses.

En caso de que obtuviese una calificación cualitativamente superior al tiempo designado para cada criterio, se evaluó en la categoría inmediata inferior.

- **Nivel de Instrucción de la madre:** Según referencia de la madre.

Criterios Evaluativos**Categorías**

- Primaria: Se consideró enseñanza primaria concluida y sin concluir, así como enseñanza secundaria sin concluir.
- Media: Se consideró enseñanza secundaria, pre-universitaria ó técnico medio concluido.
- Superior: Se consideró estudios universitarios concluidos.

Todas las categorías debían haberse obtenido en un tiempo igual o mayor a 12 meses, sino se registró la categoría inmediata inferior.

- **Nivel de Instrucción del padre:** Según referencia del padre.

Criterios Evaluativos

Categorías

- Primaria: Se consideró enseñanza primaria concluida y sin concluir, así como enseñanza secundaria sin concluir.
- Media: Se consideró enseñanza secundaria, pre-universitaria ó técnico medio concluido.
- Superior: Se consideró estudios universitarios concluidos.

Todas las categorías debían haberse obtenido en un tiempo igual o mayor a 12 meses, sino se registró la categoría inmediata inferior.

ANEXO 4.**ENCUESTA PARA LA VALORACIÓN DIETÉTICA POR 5 DÍAS****(Adoptada de la Universidad de Carolina del Norte y modificada)**

Forma de los Alimentos	Momento de la Ingesta y Puntuación	Ingesta				
		Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Azúcar en solución	En las comidas (2 puntos)					
	Entre comidas (5 puntos)					
	Al acostarse (8 puntos)					
Sólidos y dulces refinados	En las comidas (3 puntos)					
	Entre comidas (6 puntos)					
	Al acostarse (9 puntos)					
Carbohidratos (Pan, pastas, arroz, etc.)	En las comidas (1 puntos)					
	Entre comidas (4 puntos)					
	Al acostarse (7 puntos)					

ANEXO 5.**ENCUESTA****DETERMINACION DEL NIVEL DE CONOCIMIENTOS DE EDUCACION PARA LA SALUD****BUCAL EN DIFERENTES SECTORES DE LA POBLACION**

La Educación para la Salud Bucal, constituye un baluarte insustituible para el propósito final de garantizar a la familia un estado de salud bucal satisfactorio y permanente, de modo que la meta de "Salud para Todos" se hace una realidad sobre una base sólida e inquebrantable. Es nuestra función y la del personal que nos auxilia, proporcionar todos los medios y recursos de que disponemos para el logro de tal propósito.

Sin lugar a dudas, su cooperación resulta entonces ser fundamental para el desempeño mejor de nuestro trabajo.

La presente encuesta tiene por objetivo determinar cuanto conoce Ud sobre Salud Bucal y en que medida podemos ayudarle. Es de suma importancia que responda este cuestionario como piensa Ud realmente, y recuerde de no marcar más de una respuesta para cada pregunta. GRACIAS.

1.- SI UD. TIENE SUS DIENTES Y ENCÍAS SANOS, DEBE VISITAR AL ESTOMATÓLOGO:

- a) Tan pronto aparezca una molestia _____
- b) Cuando la molestia sea importante _____
- c) Cada 6 meses o 1 vez al año _____
- d) No sé _____

2.- LA FUNCIÓN FUNDAMENTAL DEL ESTOMATÓLOGO Y EL PERSONAL TECNICO ES:

- a) Curar las enfermedades bucales _____
- b) Aliviar las enfermedades bucales _____
- c) Eliminar las secuelas de las enfermedades bucales _____
- d) Prevenir las enfermedades bucales _____
- e) No sé _____

3.- LOS DIENTES DEBEN CEPILLARSE:

- a) Cada vez que se acuerde _____
- b) Después del desayuno _____
- c) Después de cada comida _____

d) Por la noche solamente _____

e) No sé _____

4.- DESPUÉS DE CEPILLARSE, EL CEPILLO SE GUARDA EN:

a) Estuche cerrado _____

b) Lugar que le dé aire _____

c) Lugar húmedo _____

d) No sé _____

5.- EL USO DEL CEPILLO PARA DIENTES INCLUYE:

a) Cepillado de dientes solamente _____

b) Cepillado de encías solamente _____

c) Cepillado de dientes y encías _____

d) No sé _____

6.- EL USO DE ANTISÉPTICOS BUCALES:

a) Es una exquisitez de la higiene bucal _____

b) Solo el Estomatólogo debe indicarlo _____

c) Resulta ser beneficioso _____

d) Son innecesarios _____

e) No sé _____

7.- CON EL TÉRMINO "HALITOSIS" SE DEFINE:

a) La Caries Dentaria _____

b) Las enfermedades de las encías _____

c) El mal aliento _____

d) La inflamación de la lengua _____

e) No sé _____

8.- CON EL TÉRMINO "CARIES" SE DEFINE:

- a) Las manchas negras en los dientes _____
- b) Los espacios entre los dientes _____
- c) Las cavidades (huecos) en los dientes _____
- d) Las manchas blancas _____
- e) No sé _____

9.- CUANDO A UN DIENTE SE LE PRODUCE UNA CARIES:

- a) La única solución es acudir al Estomatólogo _____
- b) Se puede dejar si no duele _____
- c) La única solución es la extracción _____
- e) No sé _____

10.- CON EL TÉRMINO "PERIODONTOPATÍA" SE DEFINE:

- a) La enfermedad de la Lengua _____
- b) La enfermedad de las Encías _____
- c) La enfermedad de la Faringe _____
- e) No sé _____

11.- LA "PLACA-DENTO-BACTERIANA" ES:

- a) Una capa adherida al diente que produce Caries y Periodontopatías _____
- b) Una capa adherida al diente que produce Caries solamente _____
- c) Una capa adherida al diente que produce Periodontopatías _____
- d) No sé _____

12.- CUANDO LAS ENCÍAS SANGRAN:

- a) La única solución es acudir al Estomatólogo _____
- b) Se puede dejar si no duele _____
- c) Tomar medicamentos antihemorrágicos _____
- d) No sé _____

13.- LAS ENFERMEDADES BUCALES PUEDEN:

- a) Afectar la salud general _____
- b) No tienen repercusión en la salud general _____
- c) No sé _____

14.- EL HÁBITO DE FUMAR:

- a) No implica riesgo de enfermedad en la boca _____
- b) Se considera causa de Caries _____
- c) Puede provocar caída de dientes _____
- d) Puede provocar lesiones bucales _____
- d) No sé _____

15.- LA CALIDAD DE LOS ALIMENTOS QUE SE INGIEREN:

- a) Tiene mucho que ver con la salud bucal _____
- b) No guarda relación con la salud bucal _____
- c) Solo influye en la higiene bucal _____
- d) No sé _____

16.-LA INGESTIÓN EXCESIVA DE DULCES Y CARAMELOS:

- a) No produce afectación bucal ninguna _____
- b) Afecta solamente a los dientes _____
- c) Puede afectar dientes y encías _____
- d) No sé _____

17.- CON EL TÉRMINO "MALOCLUSIÓN" SE DEFINE:

- a) Las alteraciones de posición de los dientes _____
- b) Los dolores al masticar _____
- c) Las dificultades al tragar _____
- d) Los cambios de color dentario _____
- e) No sé _____

18.- "CHUPARSE LOS DEDOS":

- a) No afecta la posición de los dientes _____
- b) Afecta la posición de los dientes _____
- c) Altera la encía y la lengua _____
- d) No sé _____

19.- "RESPIRAR POR LA BOCA":

- a) No afecta la posición de los dientes _____
- b) No afecta los tejidos de la boca _____
- c) Afecta la posición de los dientes _____
- e) No sé _____

20.- LAS ENFERMEDADES BUCALES:

- a) Son inevitables _____
- b) Son espontáneas _____
- c) Son prevenibles _____
- d) Son incurables _____
- e) No sé _____

ANEXO 6.**TABLAS ESTADÍSTICAS**

Tabla 1. Prevalencia de Caries Dental en niños de 6-12 años.

Niños 6-12 años	Prevalencia de Caries Dental (x 100 niños)	
	%	IC (95%)
n= 1498	40,0	37,0-43,0

Tabla 2 .Distribución de casos y controles según Edad y Sexo.

Sexo	Edad				Total	
	6-8 años		9-12 años			
	No	%	No	%	No	%
Femenino	265	58,5	188	41,5	453	100,0
Masculino	259	58,0	188	42,0	447	100,0
Total	524	58,2	376	41,8	900	100,0

Tabla 3. Distribución de niños según Edad y grupos.

Grupos	Edad				Total	
	6-8 años		9-12 años			
	No	%	No	%	No	%
Casos	180	60,0	120	40,0	300	100,0
Control	344	57,3	256	42,7	600	100,0
Total	524	58,2	376	41,8	900	100,0

Tabla 4. Distribución de niños según Sexo y grupos.

Grupos	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	No	%	No	%	No	%
Casos	145	48,3	155	51,7	300	100,0
Control	308	51,3	292	48,7	600	100,0
Total	453	50,3	447	49,7	900	100,0

Tabla 5. Distribución de niños según Grado de infección por *Streptococcus Mutans* y grupos.

Grupos	Grado de Infección por Estreptococos Mutans						Total	
	Alto		Moderado		Bajo			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	274	91,3	15	5,0	11	3,7	300	100,0
Control	106	17,7	222	37,0	272	45,3	600	100,0
Total	380	42,2	237	26,3	283	31,5	900	100,0

Tabla 6. Distribución de niños según Grado de infección por *Lactobacilos* y grupos.

Grupos	Grado de Infección por Lactobacilos						Total	
	Alto		Moderado		Bajo			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	120	40,0	136	45,3	44	14,7	300	100,0
Control	36	6,0	241	40,2	323	53,8	600	100,0
Total	156	17,3	377	41,9	367	40,8	900	100,0

Tabla 7. Distribución de niños según Experiencia Anterior de Caries y grupos.

Grupos	Experiencia Anterior de Caries						Total	
	Alta (COP>1,2)		Moderada (COP≤1,2)		Baja (COP=0)			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	9	3,0	291	97,0	-	-	300	100
Control	-	-	126	21,0	474	79,0	600	100
Total	9	1,0	417	46,3	474	52,7	900	100

Tabla 8. Distribución de niños según Morfología de fosas y fisuras y grupos.

Grupos	Morfología de fosas y fisuras						Total	
	Profundas		Medianamente profundas		Poco profundas			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	46	15,4	220	73,3	34	11,3	300	100,0
Control	16	2,7	153	25,5	431	71,8	600	100,0
Total	62	6,9	373	41,4	465	51,7	900	100,0

Tabla 9. Distribución de niños según Lesiones Blancas del esmalte y grupos.

Grupos	Lesiones Blancas del esmalte				Total	
	Si		No			
	No	%	No	%	No	%
Casos	45	15,0	255	85,0	300	100,0
Control	63	10,5	537	89,5	600	100,0
Total	108	12,0	792	88,0	900	100,0

Tabla 10. Distribución de niños según Grado de Resistencia del esmalte y grupos.

Grupos	Grado de Resistencia del esmalte						Total	
	Bajo		Moderado		Alto			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	131	43,7	108	36,0	61	20,3	300	100,0
Control	71	11,8	186	31,0	343	57,2	600	100,0
Total	202	22,4	294	32,7	404	44,9	900	100,0

Tabla 11. Distribución de niños según Capacidad de Remineralización al ataque ácido y grupos.

Grupos	Capacidad de Remineralización						Total	
	Mala		Regular		Buena			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	119	39,7	138	46,0	43	14,3	300	100,0
Control	93	15,5	226	37,7	281	46,8	600	100,0
Total	212	23,6	364	40,4	324	36,0	900	100,0

Tabla 12. Distribución de niños según Anomalías del esmalte y grupos.

Grupos	Anomalías del esmalte				Total	
	Si		No			
	No	%	No	%	No	%
Casos	30	10,0	270	90,0	300	100,0
Control	41	6,8	559	93,2	600	100,0
Total	71	7,9	829	92,1	900	100,0

Tabla 13. Distribución de niños según Capacidad Buffer salival y grupos.

Grupos	Capacidad Buffer salival						Total	
	Baja		Moderada		Alta			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	133	44,3	89	29,7	78	26,0	300	100,0
Control	115	19,2	201	33,5	284	47,3	600	100,0
Total	248	27,6	290	32,2	362	40,2	900	100,0

Tabla 14. Distribución de niños según Velocidad del flujo salival y grupos.

Grupos	Velocidad del flujo salival				Total	
	Disminuido		Normal			
	No	%	No	%	No	%
Casos	118	39,3	182	60,7	300	100,0
Control	148	24,7	452	75,3	600	100,0
Total	266	29,6	634	70,4	900	100,0

Tabla 15. Distribución de niños según Viscosidad salival y grupos.

Grupos	Viscosidad salival				Total	
	Sí		No			
	No	%	No	%	No	%
Casos	126	42,0	174	58,0	300	100,0
Control	175	29,2	425	70,8	600	100,0
Total	301	33,4	599	66,6	900	100,0

Tabla 16. Distribución de niños según Higiene bucal y grupos.

Grupos	Higiene bucal						Total	
	Deficiente		Aceptable		Buena			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	274	91,3	26	8,7	-	-	300	100,0
Control	255	42,5	295	49,2	50	8,3	600	100,0
Total	529	58,8	321	35,7	50	5,6	900	100,0

Tabla 17. Distribución de niños según Frecuencia de cepillado y grupos.

Grupos	Frecuencia de cepillado						Total	
	Deficiente		Aceptable		Optimo			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	273	91,0	27	9,0	-	-	300	100,0
Control	255	42,5	296	49,3	49	8,2	600	100,0
Total	528	58,7	323	35,9	49	5,4	900	100,0

Tabla 18. Distribución de niños según Visitas al Estomatólogo y grupos.

Grupos	Visitas al Estomatólogo				Total	
	No		Si			
	No	%	No	%	No	%
Casos	201	67,0	99	33,0	300	100,0
Control	293	48,8	307	51,2	600	100,0
Total	494	54,8	406	45,2	900	100,0

Tabla 19. Distribución de niños según Uso de fluoruros y grupos

Grupos	Uso de fluoruros						Total	
	Deficiente		Aceptable		Optimo			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	-	-	180	60,0	120	40,0	300	100,0
Control	3	0,5	364	60,7	233	38,8	600	100,0
Total	3	0,3	544	60,4	353	39,3	900	100,0

Tabla 20. Distribución de niños según Apiñamiento dentario y grupos.

Grupos	Apiñamiento dentario				Total	
	Si		No			
	No	%	No	%	No	%
Casos	29	9,7	271	90,3	300	100,0
Control	84	14,0	516	86,0	600	100,0
Total	113	12,6	787	87,4	900	100,0

Tabla 21. Distribución de niños según Enfermedad Periodontal y grupos.

Grupos	Enfermedad Periodontal				Total	
	Sí		No			
	No	%	No	%	No	%
Casos	196	65,3	104	34,7	300	100,0
Control	183	30,5	471	69,5	600	100,0
Total	379	42,1	521	57,9	900	100,0

Tabla 22. Distribución de niños según Dieta y grupos.

Grupos	Dieta						Total	
	Cariogénica		Aceptable		No Cariogénica			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Casos	190	63,3	97	32,4	13	4,3	300	100,0
Control	202	33,7	258	43,0	140	23,3	600	100,0
Total	392	43,6	355	39,4	153	17,0	900	100,0

Tabla 23. Distribución de niños según Conocimientos de Educación para la Salud de la Madre y grupos.

Grupos	Conocimientos de Educación para la Salud de la Madre								Total	
	Deficiente		Aceptable		Bien		Excelente		No	%
	No	%	No	%	No	%	No	%		
Casos	30	10,0	93	31,0	128	42,7	49	16,3	300	100,0
Control	80	13,3	166	27,7	238	39,7	116	19,3	600	100,0
Total	110	12,2	259	28,8	366	40,7	165	18,3	900	100,0

Tabla 24. Distribución de niños según Educación para la Salud del Padre y grupos.

Grupos	Conocimientos de Educación para la Salud del Padre										Total	
	Deficiente		Aceptable		Bien		Excelente		No Evaluados			
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	80	26,7	95	31,7	89	29,7	10	3,2	26	8,7	300	100,0
Control	109	18,2	219	36,5	188	31,3	36	6,0	48	8,0	600	100,0
Total	189	21,0	314	34,9	277	30,8	46	5,1	74	8,2	900	100,0

Tabla 25. Distribución de niños según Nivel de Instrucción de la Madre y grupos.

Grupos	Nivel de Instrucción de la Madre						Total	
	Primaria		Media		Superior			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	30	10,0	193	64,3	77	25,7	300	100,0
Control	63	10,5	363	60,5	174	29,0	600	100,0
Total	93	10,3	558	61,8	251	27,9	900	100,0

Tabla 26. Distribución de niños según Nivel de Instrucción del Padre y grupos.

Grupos	Nivel de Instrucción del Padre								Total	
	Primaria		Media		Superior		No Evaluados		No	%
	No	%	No	%	No	%	No	%		
Casos	16	5,3	153	51,0	105	35,0	26	8,7	300	100,0
Control	30	5,0	303	50,5	219	36,5	48	8,0	600	100,0
Total	46	5,2	456	50,6	324	36,0	74	8,2	900	100,0

Tabla 27. Resultados del Análisis Univariado

VARIABLE	JI CUADRADO	PROBABILIDAD
Sexo	0.720	0.218*
Grado de infección por Streptococos Mutans	482.453	0.000
Grado de infección por Lactobacilos	209.898	0.000
Experiencia anterior de Caries	464.578	0.000
Morfología de fosas y fisuras	298.682	0.000
Lesiones Blancas del Esmalte	3.835	0.034
Grado de Resistencia del esmalte al ataque ácido	114.442	0.000
Capacidad de Remineralización	111.702	0.000
Anomalías del Esmalte	2.760	0.065*
Capacidad Buffer Salival	69.512	0.000
Velocidad del Flujo Salival	20.664	0.000
Viscosidad Salival	14.798	0.000
Higiene bucal	198.119	0.000
Frecuencia de cepillado	195.347	0.000

Visitas al estomatólogo	20.394	0.000
Uso de fluoruros	1.584	0.284*
Apiñamiento Dentario	3.421	0.07*
Enfermedad Periodontal	99.547	0.000
Dieta	88.653	0.000
Conocimientos de Educación para la salud de la madre	905.019	0.012
Conocimientos de Educación para la salud del padre	912.304	0.003
Nivel de Instrucción de la madre	902.322	0.010
Nivel de Instrucción del padre	901.287	0.044
VARIABLE	PRUEBA t	PROBABILIDAD
Edad	0.585	0.244*

* No significativas

Tabla 28. Resultados de la correlación para diagnóstico de colinealidad.

	Var1	Var2	Var3	Var4	Var5	Var6	Var7	Var8	Var9	Var10	Var11	Var12	Var13	Var14
Var1	1.00	0.37	0.26	0.15	0.14	0.17	0.20	0.18	-0.10	0.13	-0.05	0.09	0.14	0.38
Var2	0.37	1.00	0.36	0.33	0.25	0.27	0.36	0.37	-0.14	0.18	-0.13	0.11	0.24	0.27
Var3	0.26	0.36	1.00	0.24	0.20	0.20	0.29	0.29	-0.12	0.15	-0.08	0.06	0.21	0.38
Var4	0.15	0.33	0.24	1.00	0.25	0.10	0.29	0.26	-0.13	0.07	-0.02	0.01	0.19	0.28
Var5	0.14	0.25	0.20	0.25	1.00	0.09	0.24	0.21	-0.13	0.07	0.00	0.04	0.13	0.23
Var6	0.17	0.27	0.20	0.10	0.09	1.00	0.13	0.14	-0.05	0.11	-0.06	0.07	0.08	0.24
Var7	0.20	0.36	0.29	0.29	0.24	0.13	1.00	0.93	-0.22	0.09	-0.04	0.02	0.32	0.36
Var8	0.18	0.37	0.29	0.26	0.21	0.14	0.93	1.00	-0.23	0.08	-0.05	0.01	0.25	0.33
Var9	-0.10	-0.14	-0.12	-0.13	-0.13	-0.05	-0.22	-0.23	1.00	-0.04	-0.03	0.05	-0.11	-0.11
Var10	0.13	0.18	0.15	0.07	0.07	0.11	0.09	0.08	-0.04	1.00	-0.31	0.08	0.09	0.16
Var11	-0.05	-0.13	-0.08	-0.02	0.00	-0.06	-0.04	-0.05	-0.03	-0.31	1.00	-0.03	-0.02	-0.04
Var12	0.09	0.11	0.06	0.01	0.04	0.07	0.02	0.01	0.05	0.08	-0.03	1.00	0.02	0.07
Var13	0.14	0.24	0.21	0.19	0.13	0.08	0.32	0.25	-0.11	0.09	-0.02	0.02	1.00	0.24
Var14	0.38	0.27	0.38	0.28	0.23	0.24	0.36	0.33	-0.11	0.16	-0.04	0.07	0.24	1.00

LEYENDA

Var 1 Grado de infección por Lactobacilos; Var 2 Experiencia Anterior de Caries; Var 3 Morfología de fosas y fisuras; Var 4 Grado de Resistencia del Esmalte al ataque ácido; Var 5 Capacidad de Remineralización; Var 6 Dieta; Var 7 Higiene bucal; Var 8 Frecuencia de Cepillado; Var 9 Visitas al Estomatólogo; Var 10 Capacidad Buffer Salival; Var 11 Velocidad del flujo Salival; Var 12 Viscosidad Salival; Var 13 Enfermedad Periodontal; Var 14 Grado de Infección por Streptococos Mutans.

Tabla 29. Resultados del Test de Wald en la corrida del Modelo Logístico

Variable	Coeficiente (b _j)	Error Estándar	Wald
Grado de infección por <i>Streptococos Mutans</i>	3.77	0.517	53.452
Grado de Infección por <i>Lactobacilos</i>	3.665	0.646	32.169
Experiencia Anterior de Caries.	3.834	0.514	55.705
Morfología de fosas y fisuras	1.782	0.758	5.529
Capacidad de Remineralización	1.622	0.491	10.895
Capacidad Buffer salival	1.964	0.476	17.038
Viscosidad salival	1.020	0.409	6.224
Higiene bucal	2.481	0.444	31.172

Tabla 30. Resultados de la Regresión Logística.

Variable	Coeficiente (b _i)	Odds Ratio	Intervalo de Confianza*	
			Límite Inferior	Límite Superior
Grado de infección por <i>Streptococos</i> <i>Mutans</i>	3.77	43.688	15.871	120.25
Grado de Infección por <i>Lactobacilos</i>	3.665	39.050	11.006	138.557
Experiencia Anterior de Caries	3.834	46.257	16.900	126.606
Morfología de fosas y fisuras	1.782	5.941	1.345	26.238
Capacidad de Remineralización	1.622	5.062	1.932	13.258
Capacidad Buffer salival	1.964	7.131	2.806	18.124
Viscosidad salival	1.020	2.774	1.245	6.184
Higiene bucal	2.481	11.955	5.004	28.563

Constante: -11.6

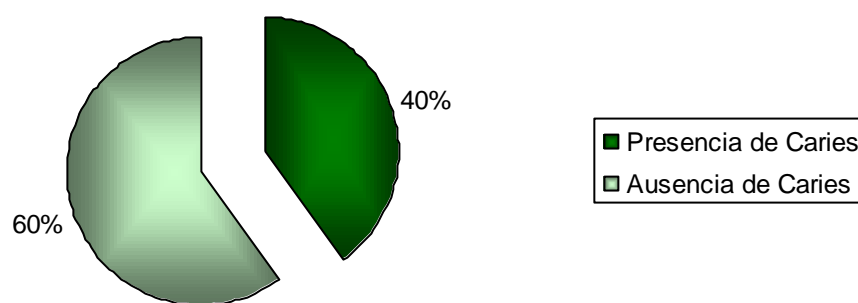
* Intervalo de confianza de 95%

Tabla 31. Distribución de niños según Nivel de Riesgo y grupos.

Grupos	Nivel de Riesgo						Total	
	Alto		Moderado		Bajo			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Casos	229	76,3	39	13,00	32	10,7	300	100,0
Control	19	3,2	22	3,7	559	93,1	600	100,0
Total	248	27,5	61	6,8	591	65,7	900	100,0

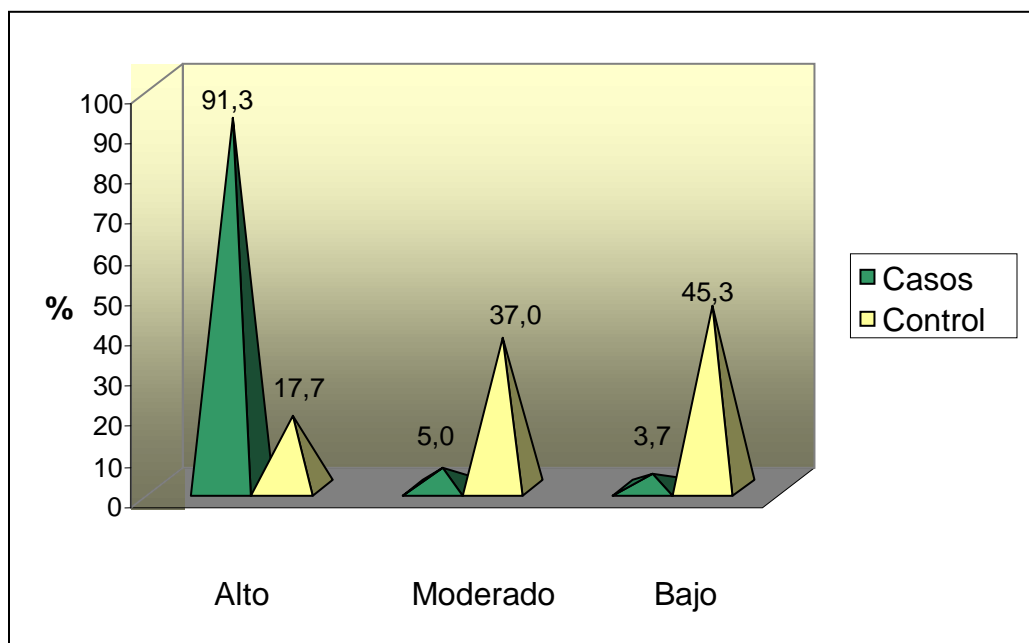
ANEXO 7.

FIGURAS



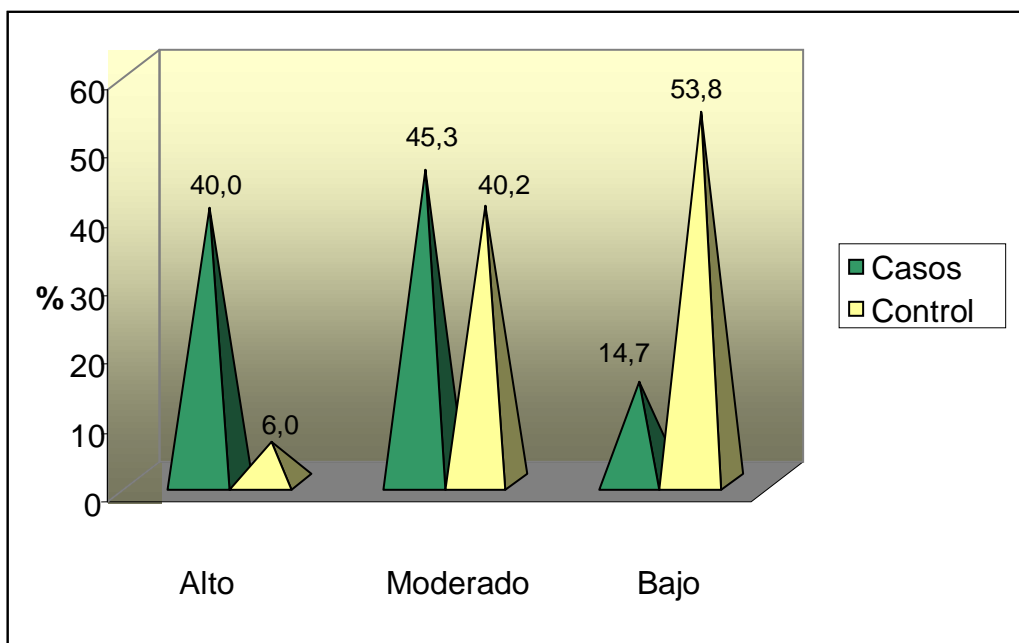
Fuente: Tabla 1

Figura 1. Prevalencia de Caries Dental en niños de 6-12 años.



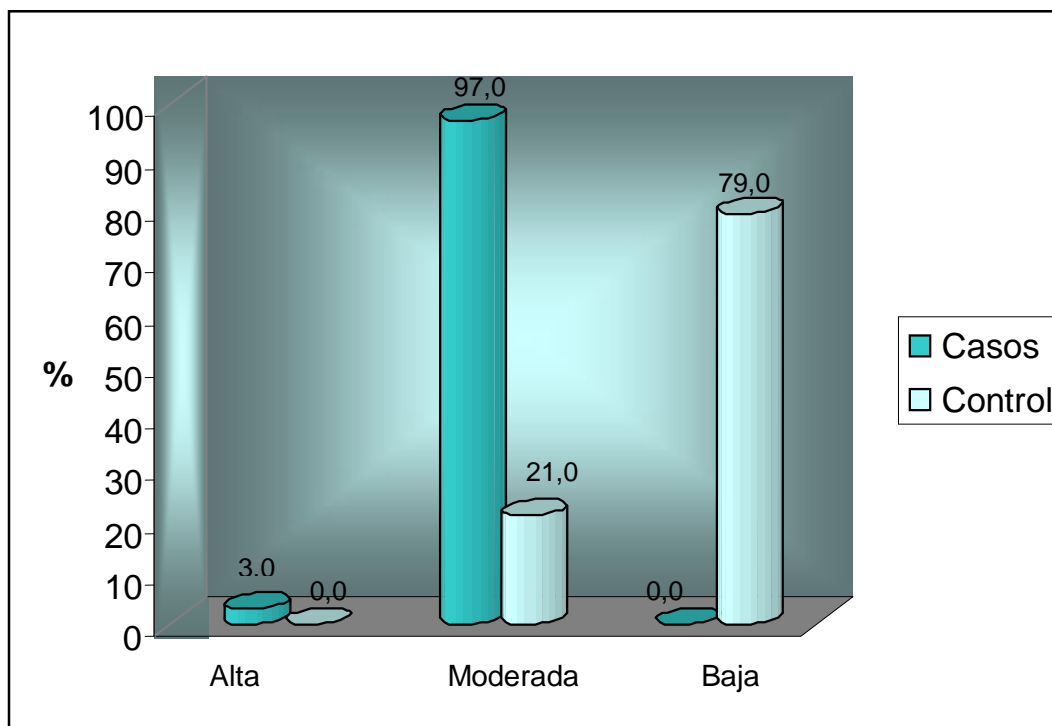
Fuente: Tabla 5

Figura 2. Distribución de niños según Grado de infección por *Streptococcus Mutans* y grupos



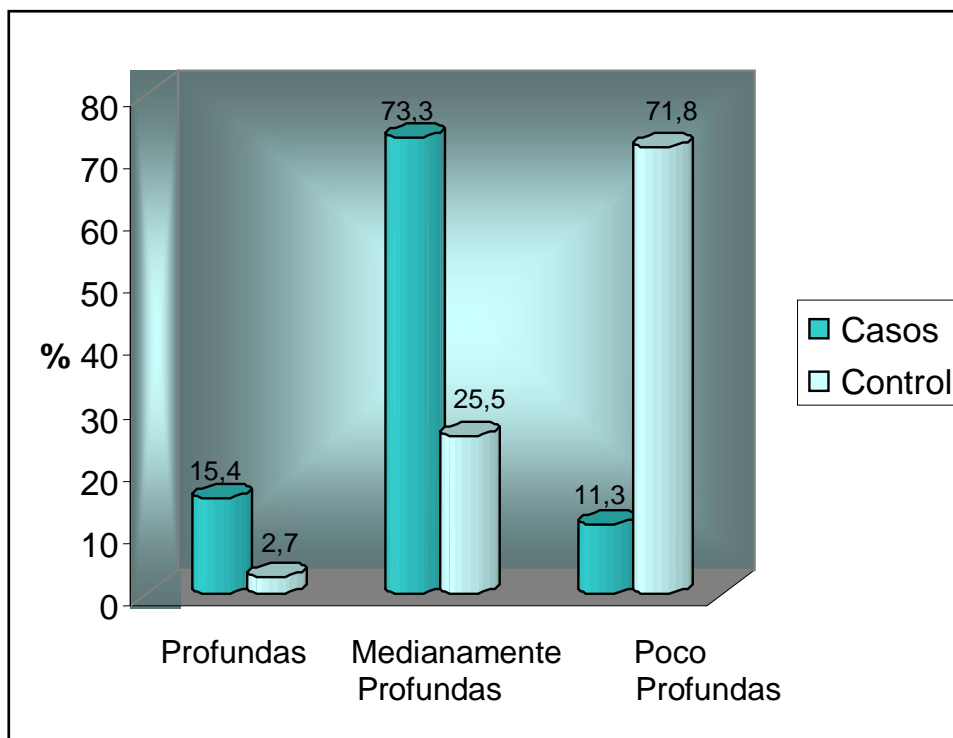
Fuente: Tabla 6

Figura 3. Distribución de niños según Grado de Infección por Lactobacilos y grupos



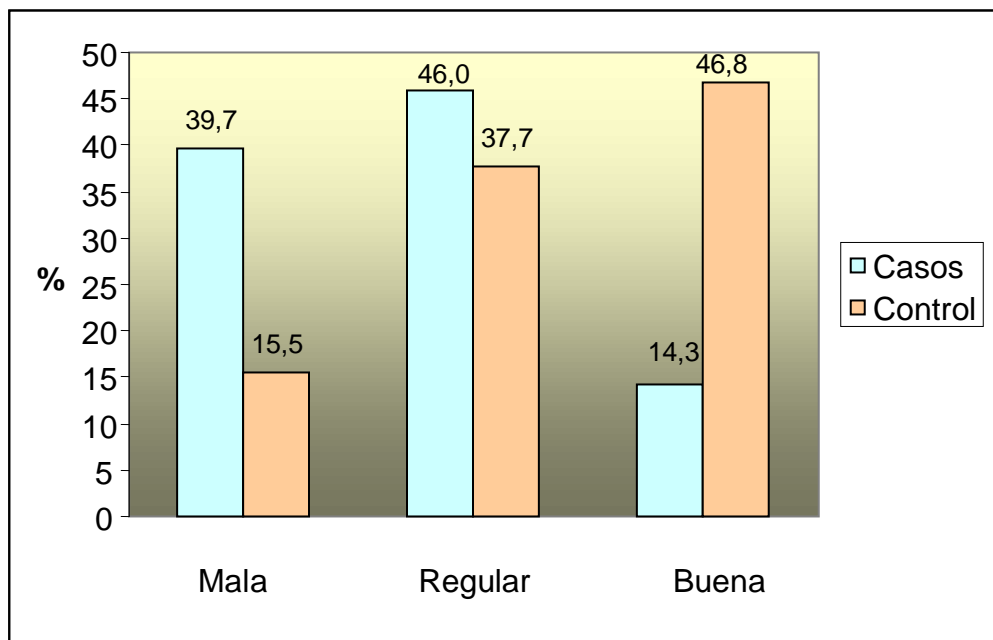
Fuente: Tabla 7

Figura 4. Distribución de niños según Experiencia Anterior de Caries y grupos



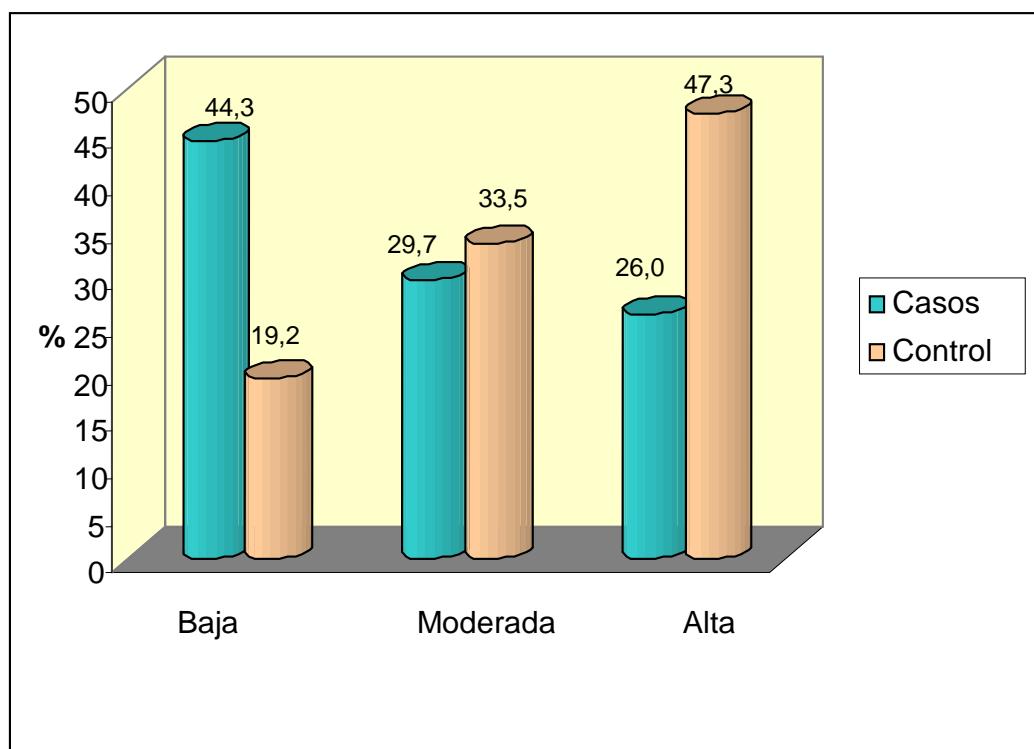
Fuente: Tabla 8

Figura 5. Distribución de niños según Morfología de fosas y fisuras y grupos



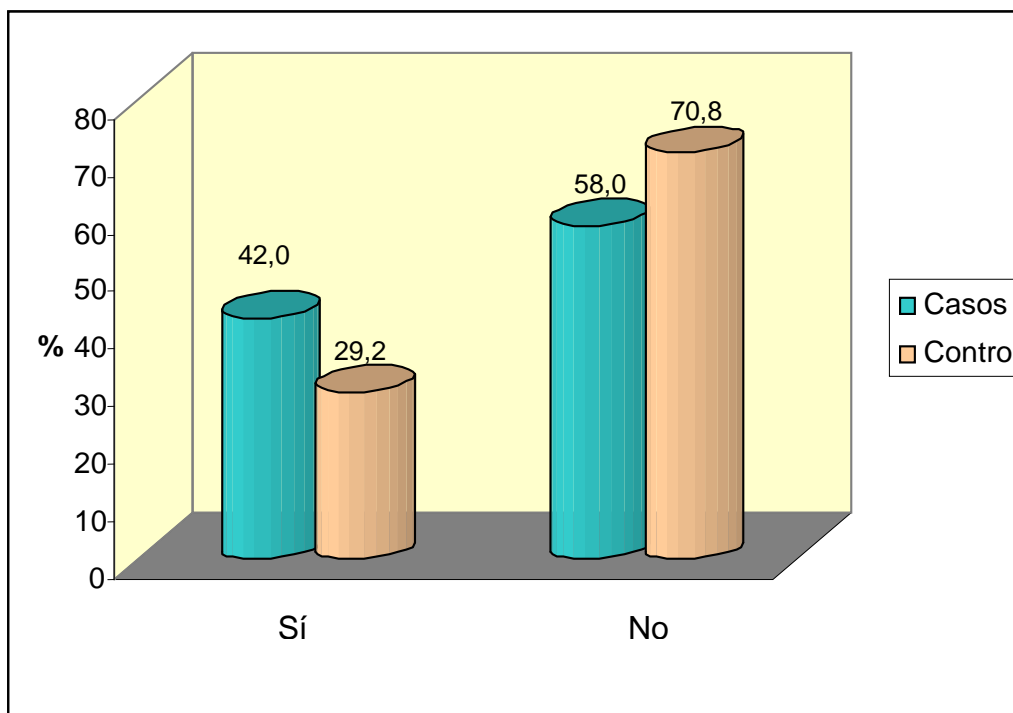
Fuente: Tabla 11

Figura 6. Distribución de niños según Capacidad de Remineralización al ataque ácido y grupos



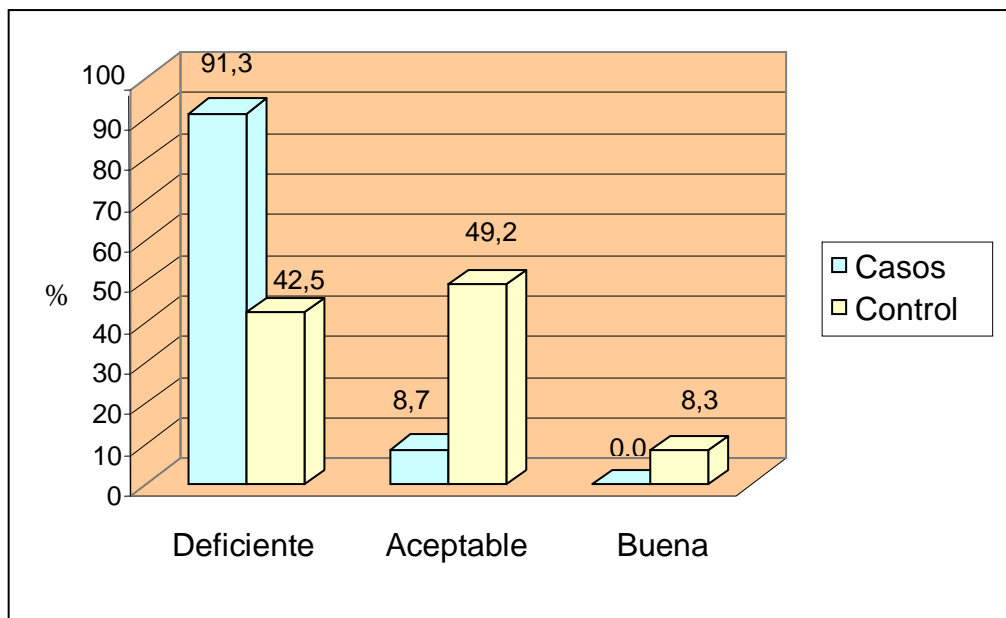
Fuente: Tabla 13

Figura 7. Distribución de niños según Capacidad Buffer salival y grupos



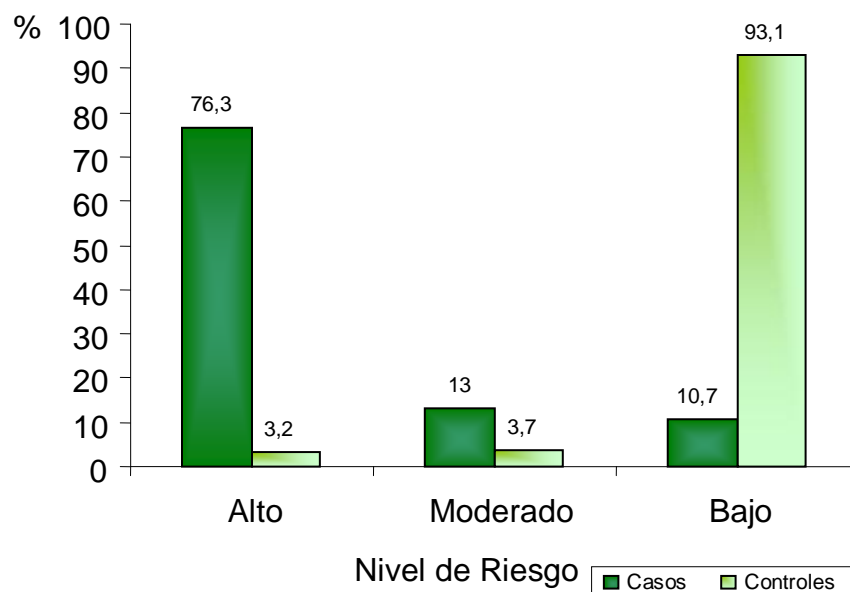
Fuente: Tabla 15

Figura 8. Distribución de niños según Viscosidad salival y grupos.



Fuente: Tabla 16

Figura 9. Distribución de niños según Higiene bucal y grupos



Fuente: Tabla 31

Figura 10. Distribución de niños según Nivel de Riesgo y grupos.

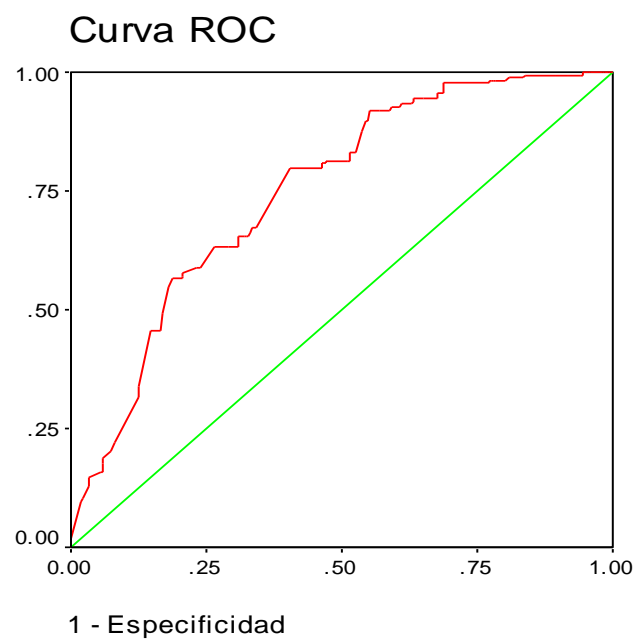


Figura 11. Evaluación de la predicción de Caries Dental en niños de 6-12 años.

ANEXO 8. Modelo Predictivo (instructivo)

$$\pi(\bar{X}) = \frac{\exp(-11.57 + 1.02\widehat{Visc1} + 1.96\widehat{Buffer1} + 2.48\widehat{Hig1} + 1.62\widehat{Capa1} + 1.78\widehat{Morfi1} + 3.83\widehat{Expe1} + 3.66\widehat{Lacto1} + 3.77\widehat{Estrep1})}{1 + \exp(-11.57 + 1.02\widehat{Visc1} + 1.96\widehat{Buffer1} + 2.48\widehat{Hig1} + 1.62\widehat{Capa1} + 1.78\widehat{Morfi1} + 3.83\widehat{Expe1} + 3.66\widehat{Lacto1} + 3.77\widehat{Estrep1})}$$

Tomando:

Visc (1) = 1 (Viscosidad salival)

Buffer (1) = 1 (Capacidad Buffer salival)

Hig (1) = 1 (Higiene bucal)

Capa (1) = 1 (Capacidad de remineralización)

Morfi (1) = 1 (Morfología de Fosas y fisuras)

Expe (1) = 1 (Experiencia anterior de Caries)

Lacto (1) = 1 (Grado de concentración de Lactobacilos en saliva)

Estrp (1) = 1 (Grado de concentración de Streptococos Mutans en saliva)

El cálculo de la predicción del riesgo de Caries Dental se obtiene a partir del despeje de la expresión logística (fórmula matemática) obtenida para el mismo, los coeficientes derivados de cada uno de los factores de riesgo implicados permanecen constantes, estos se anulan en ausencia del factor y mantienen el valor correspondiente en presencia de la variable en cuestión.

Se realiza la sumatoria de los valores que permanezcan y se halla la exponencial del resultado correspondiente, lo que brindará la probabilidad de adquirir Caries Dental para cada niño, de acuerdo al perfil de riesgo individual.

Todos los valores oscilan entre 0 y 1.

La medición de cada una de las variables se realiza del modo siguiente:

- **Viscosidad salival:** Según el Método de Evaluación de la Viscosidad salival.

Componentes: Vasitos desechables, gotero orificio $\leq 1\text{mm}$

Fundamentación: La saliva viscosa, espesa o densa es más pegajosa y al tratar de aspirarla se adhiere formando hilillos.

Proceder: Estimular la secreción salival durante 1 minuto con cera, recolectar la saliva en un vasito y hacer intentos de aspirarla con el gotero.

Criterios Evaluativos

Categorías

Saliva viscosa: Si se adhiere al gotero formando hilillos.

Saliva no viscosa: Si ésta no se adhiere.

- Capacidad Buffer salival: Según Técnica de la Capacidad amortiguadora salival.

Componentes: Frasco gotero con púrpura bromocresol (0.02 g/l), frasco gotero con ácido clorhídrico al 2%.

Fundamentación: La saliva posee varios sistemas y sustancias que se oponen al descenso del pH, con el indicador púrpura bromocresol, es posible cuantificar la capacidad amortiguadora salival, pues cambia al color amarillo cuando el pH desciende entre 6.8 y 5.2.

Proceder:

- Recolectar 1 ml de saliva en un tubo de ensayo.
- Añadir 2 gotas del indicador y agitar.
- Ir agregando el ácido gota a gota, agitando cada vez.
- Anotar el número de gotas que provocan el cambio de violeta al amarillo verdoso.

Criterios Evaluativos

Categorías	# de gotas de ácido
Baja.....	Menor o igual a 5.
Moderada.....	6-9.
Alta.....	Mayor o igual a 10.

- Higiene bucal: Se utiliza el Índice de Placa de Silness y Loe (IPL).

Este índice se basa en la determinación de la intensidad y localización de los depósitos blandos situados sobre el diente y margen gingival. La circunferencia del margen gingival se divide en cuatro áreas: vestibular, lingual, mesial y distal.

Cada una de las cuatro áreas se registra de 0 a 3, según los siguientes criterios (se utiliza sustancia reveladora).

- 4- No hay placa en el área gingival.
- 5- Película adhesiva en el margen gingival libre y superficie dentaria adyacente.
- 6- Acumulación moderada de depósitos blandos en el surco, margen gingival o en la superficie dental adyacente (puede ser observada a simple vista).
- 7- Abundante sustancia blanda en el surco, margen gingival y superficie dentaria adyacente.

Se suman los puntos de cada diente y se dividen entre cuatro para determinar el índice de placa del diente. Sumando todos los índices y dividiendo entre el número de dientes presentes, se consigue el índice de placa del individuo.

Criterios Evaluativos

Categorías	IPL
Higiene Bucal Buena.....	≤ 1
Higiene Bucal Aceptable.....	> 1 y ≤ 2
Higiene Bucal Deficiente.....	> 2

- **Capacidad de remineralización:** Según Capacidad individual de incorporación mineral a un área del esmalte previamente desmineralizada por acción ácida.

Fundamentación:

La caída del pH en la cavidad bucal o in situ en una zona del esmalte dental le provocan desmineralización tornándola más blanca, opaca y permeable.

En dependencia de las características individuales de la saliva ocurre la remineralización en un determinado período de tiempo (\approx 120 horas)

Proceder:

Se evalúa la Capacidad de remineralización en el área donde se determina la resistencia del esmalte mediante la Técnica Colorimétrica, pero puede medirse en cualquier área previamente desmineralizada por ácido grabador y proceder como sigue:

- Limpieza de la superficie del esmalte previamente desmineralizada
- Aislar y secar
- Observar con ayuda de luz natural

Criterios Evaluativos

Categorías

- Buena: Cuando al observar la zona previamente desmineralizada, esta vuelve a tener lisura de superficie, presentando brillo sin que necesariamente haya desaparecido el color blanco.
- Regular: Cuando se observa que el brillo no se encuentra en toda la extensión de la zona desmineralizada.
- Mala: Cuando se observa que la zona desmineralizada permanece inalterada.
- **Morfología de Fosas y fisuras:** Según exploración clínica se considera
 - Poco profundas: Si el explorador no puede penetrar algún área de las superficies fisuradas.
 - Moderadamente profundas: Si la penetración es mínima (menor 0,5 mm).
 - Profundas: Si la penetración es mayor de 0,5 mm, y no se detecta suavidad.

- Experiencia Anterior de Caries: A través del índice COP-D y coe-d de Klein, Palmer y Nuckson.

C- Número de dientes cariados.

Se considera dienteariado, cuando existe:

⇒ Cavity patológica producto de la destrucción de los microorganismos sobre la superficie dentaria, presentando cualesquiera de las siguientes características clínicas:

- color blanco amarillento y consistencia blanda
- color amarillo oscuro o marrón, consistencia dura más resistente.

⇒ Fosas y fisuras que en el examen clínico presentaron fondos y paredes reblandecidas.

⇒ Cambio de coloración en zonas inter proximales de los dientes.

⇒ Fracturas de obturaciones sin restaurar.

⇒ Obturaciones temporales.

O- Número de dientes obturados.

Se considera obturado todo aquel diente permanente o temporal presente, con obturación permanente.

P- Número de dientes perdidos.

Se considera como diente perdido a todo diente permanente ausente debido a extracciones dentarias o con extracción indicada (no se toman en cuenta las extracciones terapéuticas), ni dientes ausentes congénitamente.

e- Número de dientes extraídos o con extracción indicada.

Se considera indicación de extracción cuando un diente temporal presenta una destrucción tal de su corona que es imposible su restauración por métodos conservadores o presenta algún proceso séptico que pudiera comprometer la salud del sucesor permanente.

El Índice COP-D (individual) se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes Cariados, Obturados y Perdidos, incluyendo extracciones indicadas, dividido entre el total de dientes.

El Índice coe-d se obtiene de igual manera, pero considerando sólo los dientes temporales cariados, obturados, extraídos o con extracción indicada.

Criterios Evaluativos

Categoría: COP-D o coe-d.

Baja: Igual a 0

Moderada: Mayor que 0 y menor o igual a 1,2.

Alta: Mayor a 1,2.

- **Grado de infección por *Streptococos mutans*:** Método de recuento de estreptococos mutans- Matsukubo y col. (modificado).

Se estimula la secreción salival durante 1 minuto con cera, se recolecta 1 ml de saliva con una pipeta Epiinfo-100 y se deposita en un tubo de ensayo de 12/125 que contenga 9 ml de agua peptonada.

Utilizando el método de las diluciones se depositan 1 ml de saliva diluida en tubos de ensayos de 12/125 que consecutivamente contengan 8 ml, 7ml, 6 ml, 5ml y 4 ml de agua peptonada; de las ultimas 3 diluciones se toman muestras de 1ml por dilución y se siembran en 2 tubos de ensayo de 13/100 que contengan 2 ml del medio de cultivo Mitis Salivarius

previamente activado con Bacitracina y Telurito de potasio. Los tubos se rotulan y se incuban a 37°C/98°F por 72 horas.

Se efectúa la lectura. El número de Microorganismos se obtiene de la siguiente forma.

Se suman las colonias por tubos de ensayo de cada una de las diluciones y se dividen entre 2, los resultados se suman y se expresan por 10^6 UFC/ml de saliva.

Criterios Evaluativos

Grado de infección	Colonias por ml de saliva
Bajo.....	<250000 UFC/ml
Moderado.....	e/ 250000 y 500000
UFC/ml	
Alto.....	> 500000 UFC/ml

- Grado de infección por lactobacilos: Método Simplificado de recuento de lactobacilos. (Modificado).

Se estimula la secreción salival durante 1 minuto con cera, se recolecta 1ml de saliva con una pipeta Epinfo-100 y se deposita en un tubo de ensayo de 12/125 que contenga 9 ml de agua peptonada.

Utilizando el método de las diluciones se depositan 1 ml de saliva diluida en tubos de ensayos de 12/125 que consecutivamente contengan 8 ml, 7ml, 6 ml, 5ml y 4 ml de agua peptonada, de las últimas 3 diluciones se toman muestras de 1ml por dilución y se siembran en 2 placas petri. Las placas petri deben contener el medio de cultivo (Agar suero de tomate), las muestras se siembran con espátula de Drigalfky. Las placas se rotulan y se incuban a 37°C/98°F durante 3 días en una atmósfera de CO₂.

La lectura se realiza con iluminación oblicua.

El número de microorganismos se obtiene de la siguiente forma:

Se suman las colonias por placa petri de cada una de las diluciones y se dividen entre 2, los resultados se suman y se expresan por 10^6 UFC/ml de saliva.

Criterios Evaluativos

Categorías	Nº de lactobacilos
Bajo.....	<1000 col/ ml de saliva
Moderado.....	e/1000 y 10000 col/ ml de saliva
Alto.....	>10000 col/ ml de saliva