



# Universidad Autónoma del Estado de México

Experiencia a Caries Dental y Hábitos Higiénicos–Dietéticos en Escolares y sus Padres en Niños Sanos y que Presentan Caries

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

## CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

P.C.D. BLANCA ROSA SUEÑOS POPOCA

DIRECTOR DE TESIS

DRA. EN C. S. LAURA EMMA RODRÍGUEZ VILCHIS

REVISORAS DE TESIS

M. en O. JUDITH ARJONA SERRANO

C.D MARÍA DEL ROCÍO SOTO MENDIETA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO

MARZO 2018



FO

Facultad de Odontología

## *Dedicatoria*

*A mis padres Circo Sueños y Rosa Popoca que me apoyaron en la realización de este proyecto.*

*A mis hermanas y sobrino por todo el apoyo que me han brindado.*

*A mi novio Luis Fernando Mejía y amigos por todo el apoyo que me han brindado.*

## *Agradecimientos*

*A Dios y a la vida. A mi Directora de tesis, Dra. En C. S. Laura Emma Rodríguez Vilchis, así como a mis revisoras, M. en O. Judith Arjona Serrano. y C. D. María del Rocío Soto Mendieta. Gracias*

*Blanca Rosa Sueños Popoca*

## Índice

Contenido	No. página
1. Antecedentes	3
2. Planteamiento del Problema	20
3. Justificación	21
4. Hipótesis	22
5. Objetivos	23
6. Marco Metodológico	24
7. Resultados	31
8. Discusión	41
9. Conclusiones	43
10. Sugerencias	44
11. Referencias	45
12. Anexos	49

## 1. Antecedentes

### 1.1 Concepto

El término caries proviene de la palabra latina que significa podredumbre.<sup>1</sup> Respecto al concepto algunos autores la han considerado como una enfermedad infecciosa de las estructuras dentales que produce la disolución del esmalte o la dentina por la actividad microbiana (es decir, un proceso de lisis y desmineralización de los componentes estructurales básicos del diente). Keyes refiere esta enfermedad como un proceso odontolítico.<sup>2</sup> Por otra parte ha sido definida como un proceso pos eruptivo localizado de origen externo que involucra la destrucción de los tejidos duros del diente, que de continuar puede dar como resultado la formación de una cavidad.<sup>3</sup> La caries dental se ha entendido como un proceso multifactorial.

Para que la caries se desarrolle, cuatro condiciones deben estar presentes simultáneamente: (1) un diente susceptible y hospedero, (2) microorganismos cariogénicos en suficiente cantidad, (3) frecuente consumo de azúcares, (4) ocurre durante un periodo de tiempo.<sup>4</sup>

La caries dental es una enfermedad bacteriana transmisible causada por los ácidos del metabolismo bacteriano que se difunden en el esmalte y la dentina, disolviendo el mineral. Las bacterias responsables producen ácidos orgánicos como un subproducto del metabolismo de los carbohidratos fermentables. La caries es un proceso continuo que resulta de muchos ciclos de remineralización y desmineralización.<sup>5</sup>

La desmineralización inicia a nivel atómico en la superficie del cristal dentro del esmalte o la dentina y puede continuar hasta la formación de una cavidad a menos que se detenga. Hay muchas posibilidades de intervención en este proceso continuo para detener o revertir el proceso de la lesión.

Para detener o revertir el progreso de la lesión es la remineralización, el cual es un proceso de reparación natural de las lesiones no cavitadas y depende de los iones de calcio y fosfato asistidos por el fluoruro para reconstruir una nueva superficie sobre los restos del cristal existentes en lesiones subsuperficiales que quedan después de la desmineralización. Estos cristales remineralizados son resistentes a los ácidos, siendo mucho menos solubles que el mineral original<sup>5</sup> y más actualmente se ha definido como una enfermedad donde existe un cambio, dentro del medio ambiente de la biopelícula dental, esto ocurre debido al frecuente exceso de una dieta de carbohidratos fermentables; lo cual provoca un desequilibrio en la población de microorganismos de baja cariogenicidad a una población altamente cariogénica (más acidúricos y acidogénicos) y un incremento en la producción de ácidos orgánicos. Esto produce una pérdida en los minerales y da como resultado la lesión cariosa (Fejerskov y Larsen 2015).

6-8

## **1.2 Epidemiología**

La caries dental y la enfermedad periodontal históricamente han sido consideradas como las enfermedades bucales de mayor prevalencia a nivel mundial. La distribución y severidad de la caries dental es variable en el mundo y dentro del mismo país o región.<sup>9</sup> Los estudios epidemiológicos realizados a lo largo de treinta años, han reportado la disminución en la prevalencia de caries en dentición permanente y temporal en los países industrializados<sup>10-12</sup> y más recientemente en América Latina.<sup>13,14</sup> Sin embargo, la caries aún continúa como uno de los mayores problemas de salud bucal en los países industrializados, afectando del 60 al 90% de los escolares y a la mayoría de los adultos,<sup>15</sup> otro reporte indica una prevalencia del 50% en niños de 5 a 12 años de edad.<sup>1</sup>

En México se han reportado disminuciones importantes en la presencia de caries posteriores a la implementación del programa de fluoración de la sal de mesa; <sup>16,17</sup> encontrando aun una alta prevalencia de caries en fosas y fisuras de molares respecto a

los datos reportados en los noventa en adolescentes de 12 años de edad,<sup>18</sup> otro reporte en escolares de 6 a 12 años en el Estado de México, indica la misma tendencia.<sup>19</sup>

## **Placa Dental o Biopelícula**

La cavidad oral está compuesta de muchas superficies, cada una cubierta por una cantidad excesiva de bacterias, conocida como biopelícula bacteriana.<sup>20</sup> La formación de biopelículas conformada por múltiples especies está influenciada por tres principales factores; La naturaleza de la superficie a la que se adhiere la biopelícula, la composición de las posibles especies potenciales colonizadoras que constituirán la biopelícula y los fluidos que bañará y mantendrán la comunidad.

La placa dental tiene características de una biopelícula, similares a otras biopelículas encontradas en el cuerpo y medio ambiente.<sup>21</sup> Cientos de bacterias se encuentran habitando la cavidad bucal, muchas de estas bacterias no han sido cultivadas y sólo pueden ser evaluadas con técnicas basadas en el DNA. Las biopelículas bucales son muy heterogéneas en su estructura.<sup>22</sup>

En la última década, muchos paradigmas en el campo de la microbiología oral y respecto a la placa dental han sufrido importantes reconsideraciones.<sup>23</sup>

Evidentemente es innegable la participación de las bacterias como factores etiológicos de la caries y enfermedad periodontal, influidos por diversos factores propios del huésped y externos como la dieta entre otros.<sup>23</sup>

La historia revela muchas hipótesis sobre la placa como la causa de la enfermedad dental. Hace mucho tiempo el debate era si toda la placa o bacterias específicas eran responsables de la aparición de la enfermedad, es decir la hipótesis de la placa específica y no específica. La teoría más reciente es la hipótesis de la placa ecológica, la cual se

enfoca a los factores ecológicos, se centra en los factores ecológicos que hacen que la biopelícula sea más virulenta y, como resultado, causan caries dental y enfermedad periodontal.<sup>23</sup>

Sin embargo la microbiota residente es natural y proporciona beneficios importantes para el huésped incluyendo cebado inmunológico, regulación en la disminución de respuestas pro- inflamatorias excesivas, y de los sistemas gastrointestinal y cardiovascular, previene la colonización de microorganismos exógenos. Las propiedades biológicas de cada hábitat determinan los microorganismos que pueden colonizar y crecer y condicionar cuáles serán los componentes mayores o menores de la microbiota residente de un sitio. Esto da lugar a diferentes superficies que tienen microbiotas distintas pero características. Esta relación entre la microbiota residente y el huésped es dinámica y, en ocasiones, esta relación simbiótica se rompe debido, por ejemplo, a cambios en el estilo de vida, el estado inmunológico o antibióticos. Este desequilibrio ("disbiosis") también puede resultar en que los componentes anteriormente menores de la microbiota compitan con las bacterias normalmente dominantes y beneficiosas, aumentando así el riesgo de enfermedad. Tales perturbaciones han sido asociadas con una serie de trastornos clínicos como la obesidad, la alergia y una variedad de enfermedades inflamatorias incluyendo la enfermedad periodontal.<sup>24</sup>

## **Dieta y caries dental**

En la antigüedad los azúcares y cereales procesados, no formaban parte de la dieta, la dieta consistía básicamente en granos crudos, raíces y hierbas, encontrándose la caries en menor grado. En excavaciones recientes en el norte de Marruecos encontraron un número significativo de dientes cariados en cráneos pertenecientes a cazadores recolectores de la Edad Media de Piedra y posterior a la Edad de Piedra (hace 15 000 a 13 700 años) quienes tenían una dieta a base de pistaches, bellotas, frutos secos. Los antecedentes históricos muestran claramente como a medida que se introduce el

consumo de azúcares refinados específicamente la sacarosa obtenida de la caña de azúcar, de se observa un incremento importante en los niveles de caries.<sup>7</sup>

Diversos estudios experimentales realizados en humanos en el siglo pasado comprobaron la gran cariogenicidad de la sacarosa en la dieta humana, entre ellos destaca Vipeholm en una institución para pacientes psiquiátricos ubicada al sur de Suecia en 1945, en donde los pacientes adultos estuvieron bajo control durante 5 años y donde se llegaron a las siguientes conclusiones:

- Baja incidencia de caries cuando la dieta era libre de azúcares.
- Incremento en la tasa de progresión de caries con la adición de azúcar a la dieta, pero el grado varía de acuerdo a la forma en que se consumen.
- Azúcares consumidos con las comidas, tales como las bebidas (no pegajosos) o pan dulce (pegajosos) resultan en un menor incremento de caries.
- La frecuencia en el consumo de azúcares influye en la tasa de progresión: un incremento moderado de caries se observó en los grupos que recibieron chocolates cuatro veces al día, y un incremento dramático para los grupos que recibieron 22 caramelos, 24 tofis (dulce cremoso) o 8 tofis entre comidas.
- El azúcar consumida entre comidas, en una forma es altamente retentiva (pegajosa) resulta en una alta tasa de progresión de caries dental.

Desafortunadamente el consumo de azúcar no retentivo entre comidas no fue estudiado. La conclusión entonces no excluye que el azúcar en una forma no retentiva puede ser tan cariogénica como la forma retentiva.<sup>7</sup>

Otro estudio es el realizado en Hopewood House, una institución para niños huérfanos (orfanato) ubicada en Australia, que incluyó a 52 niños, los cuales siguieron una dieta donde los carbohidratos refinados como el pan blanco, fueron excluidos de la dieta de los niños. Los carbohidratos fueron administrados en forma de pan entero, soya, germen de trigo, avena, arroz, papas y un poco de melaza. Los productos lácteos, frutas, vegetales crudos y nueces formaban una parte importante del menú típico. Los niños



tenían una deficiente higiene bucal, el 75% tenía gingivitis, sin embargo se observó una disminución importante en la incidencia de caries en comparación con las escuelas estatales australianas. Cuando los niños crecen lo suficiente son económicamente independientes cambiaron la dieta que tenían en el orfanato y desarrollan lesiones por lo que no se adquirió una mayor resistencia a caries.<sup>2,4</sup>

En el estudio de Turku, Finlandia en la década de los setenta se compararon los efectos en 125 personas, los cuales fueron divididos en tres grupos los cuales ingirieron dietas con sacarosa, fructuosa o xilitol como agente edulcorante. El resultado después de un año, en el grupo de xilitol se presentó una disminución importante comparada con los grupos de sacarosa y fructuosa, sin encontrarse diferencias entre estos dos grupos, sin embargo después de dos años el grupo de sacarosa tuvo significativamente más caries que el de fructuosa después de dos años.

Sin embargo dos recientes investigaciones solo encontraron una débil correlación entre el consumo de sacarosa y caries. Los resultados mostraron el factor etiológico pero no solo como un factor determinante de la prevalencia de caries. La higiene bucal, el fluoruro y los cuidados en salud bucal fueron incluidas como variables en los estudios más recientes lo que puede ser determinante entre las diferencias encontradas en los resultados de los primeros estudios.<sup>25</sup>

Estos estudios han dado una valiosa información sobre los efectos de la dieta y la relación entre el consumo del azúcar y de la caries dental.

Los carbohidratos pueden ser clasificados en: Azúcares simples y polisacáridos complejos. Dentro de los azúcares simples encontramos los monosacáridos y disacáridos. Los monosacáridos más comunes son la glucosa, fructuosa y galactosa, los disacáridos constituidos por la unión de dos moléculas de azúcar y dentro de estos la sacarosa, maltosa y lactosa son las más frecuentes.<sup>2-4,7</sup>

Los polisacáridos complejos o carbohidratos complejos tales como el almidón y fibra están constituidas largas cadenas de moléculas glucosa.

Todos los monosacáridos y disacáridos pueden ser utilizados por las bacterias de la placa dental como fuentes de alimentación por lo que se consideran cariogénicos, sin embargo la sacarosa es considerada la más cariogénica porque puede ser almacenada por las bacterias cariogénicas a diferencia de otros azúcares y es consumida con mayor frecuencia.

Por otra parte podemos encontrar edulcorantes alternativos que se encuentran de manera natural o sintética y se clasifican en calóricos y no calóricos.

Los calóricos incluyen el xilitol, manitol, sorbitol y lactitol, los cuales aportan una cantidad similar de calorías que otros carbohidratos pero a diferencia de estos últimos no se consideran cariogénicos. Los no calóricos, incluye la sacarina, aspartame, sucralosa, alitame acesulfame-k, y ciclamate y otros productos menos conocidos como thaumantín, y son reconocidos como no cariogénicos.<sup>4,7</sup>

A medida que ha avanzado la investigación odontológica durante la última década, se ha conocido mejor los mecanismos por medio de los cuales los hidratos de carbono contribuyen al proceso carioso y estos pueden resumirse de la siguiente manera:

Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias en:

1. Producen Ácidos
2. Polisacáridos intracelulares, los cuales son utilizados como fuentes de reserva energética.
3. Polisacáridos extracelulares glucanos (dextranos) y fructanos (levano) los glucanos a su vez ayudan a la adhesión de bacterias a la superficie del diente pues son sustancias viscosas.<sup>4</sup>

A los pacientes se les debe recomendar lo siguiente:

Consumir carbohidratos de alimentos como, cereales, frutas y vegetales más que de azúcares con bajos nutrientes.

Incrementar el consumo de alimentos ricos en fibra como, salvado y frutas y vegetales crudos y cereales enteros.

Limitar el consumo de alimentos azucarados para reducir el riesgo a caries (galletas, pasteles, dulces y refrescos) sobre todo entre las comidas. <sup>2-4,7,25</sup>

### **Defensas del huésped**

La importancia de la saliva como mecanismo de defensa del huésped no puede ser subestimada. Las funciones de la saliva son parte de la habilidad del cuerpo para mantener la homeostasis del cuerpo, es decir, la habilidad para mantener un balance y resistencia exitosa ante los cambios químicos y agentes bacterianos. La enfermedad solo continua cuando el cambio excede la capacidad de defensa del cuerpo y/o la persona carece de un compromiso de autocuidado. La saliva ayuda a modular y aumentar el previamente sistema de defensa descrito en la protección de los tejidos bucales. <sup>4</sup>

La saliva es una combinación de fluidos presentes en la cavidad bucal, secretados por las glándulas salivales, tienen la característica de ser incoloro, viscoso y transparente. Las glándulas salivales son complejos importantes del tubo digestivo, que producen enzimas digestivas, retiran componentes en el plasma y ejercen muchas otras funciones que directa o indirectamente influyen sobre la salud bucal en particular.

Las glándulas salivales por su tamaño se clasifican en dos grupos:

1. Glándulas salivales mayores que incluye a la glándula Parótida, Submaxilar o submandibular y la sublingual.
2. Glándulas salivales menores, las cuales se encuentran en gran número en toda la mucosa bucal (excepto en encía y porción anterior del paladar duro) y son: las Labiales,

Glándulas genianas ( Bucales o vestibulares) comprenden dos grupos las genianas (distribuidas en el área de la mejillas) y las retromolares o molares ( localizadas cerca de la desembocadura del conducto de Stenon , las Sublinguales menores, Glosopalatínas, Linguales, las cuales se encuentran en el dorso de la lengua en asociación con las papilas circunvaladas (Glándulas de Von Ebner), en el cuerpo, raíz y la punta de la lengua. Las glándulas que se localizan en la punta a un lado del frenillo se le denomina linguales anteriores (Glándula de Nuhn o Blandin) y las palatinas.

La saliva es un líquido complejo formado por gran variedad de componentes orgánicos e inorgánicos y agua este último se encuentra en un 99%, mientras que el 1% restante lo compone elementos orgánicos (proteínas, lípidos y carbohidratos) e inorgánicos (electrolitos) y entre estos tenemos el sodio, potasio, cloro, bicarbonato, magnesio, fosfato, hierro, estaño, cobre, zinc, cobalto, yodo, y fluoruro.

Existen dos tipos de secreciones

1.- Saliva pura o glandular: término utilizado para describir las secreciones salivales tal como entran en la cavidad bucal (saliva pura secretada por las glándulas salivales es estéril).

2.- Saliva completa o total: se refiere a la saliva pura que al mezclarse con la saliva proveniente de otras glándulas, así como con una gran variedad de microorganismos, enzimas microbianas, células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares degenerados, líquido seroso gingival y saliva de otras glándulas. La saliva total se modifica con adiciones provenientes de la ingestión periódica de alimento, de los líquidos tisulares que ingresan en la vía del surco gingival y de la liberación de una gran variedad de compuestos orgánicos intracelulares provenientes de las bacterias lisadas de las células epiteliales descamadas de la boca y de los fragmentos disueltos de alimento.

Se hace más compleja incluso por la inclusión de células vivas, por ejemplo las bacterias de la boca que producen enzimas y otras sustancias químicas, las células descamadas

provenientes de la membrana mucosa y los leucocitos del surco gingival y de las amígdalas. Los dos últimos también liberan proteínas, iones e incluso radicales en la saliva total.<sup>2-4,7</sup>

Las funciones protectoras de la saliva se deben a sus propiedades físicas, químicas y antibacterianas.

### **Actividad antibacteriana, antiviral, antimicótica**

La saliva en este aspecto tiene dos propiedades relacionadas con el poder antibacteriano: el aumento de la permeabilidad capilar y la actividad leucotáctica es decir, el poder de atraer leucocitos polimorfonucleares. (Dietz 1939).

Las proteínas más importantes presentes en la saliva son bacteriostáticas o bactericidas:

- La lactoperoxidasa, participa en la destrucción de microorganismos al catalizar (acelerar o retardar un proceso físico o químico) el peróxido de hidrógeno. La lactoperoxidasa se absorbe fuertemente a la hidroxiapatita.

\* La lisozima o muramidasa que rompe las uniones de carbohidratos existentes en la pared celular de las bacterias gran positivas, produciendo el estallamiento de los mismos, como el *Micrococcus lysodeikticus* y muchas otras especies de bacterias. Su actividad disminuye con hierro o cobre.

\*La lactoferrina se combina con los iones de hierro y cobre para proteger la acción de la lisozima mientras despoja a las bacterias de alguno de estos dos metales básicos para sus necesidades.

\*Las inmunoglobulinas (IgA; IgM, IgG), son el componente primario del sistema inmune de la mucosa bucal cuya función reside en la actividad antimicrobiana mediante la unión específica hacia los microorganismos, previniendo la adherencia y colonización hacia las superficies bucales. La inmunoglobulina A secretora (sIgA) proviene principalmente de las glándulas salivales menores localizadas estratégicamente cerca y en cada parte de los dientes.

- La Histatina, tiene una amplia capacidad antimicótica inhibiendo la viabilidad de la *Candida albicans*, así como el crecimiento del *S. mutans*, inhibe la formación de la hidroxiapatita por lo que puede estar involucrada en la formación de la película adquirida, e incrementar la actividad glucolítica de la flora salival que no es otra cosa más que la digestión del azúcar o su utilización dentro del organismo. (Descomposición de la glucosa en el seno de los tejidos de la flora salival).

Mucinas.- El National Institutes of Health anunció que ésta inhibe el potencial infeccioso del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

### **Maduración pos eruptiva**

La saliva contribuye con iones minerales y componentes inorgánicos al esmalte de los dientes recién erupcionados, esto hace que el esmalte esté más mineralizado y sea más resistente a las caries.<sup>2-4,7</sup>

### **Remineralización**

Los cationes y aniones de la saliva que más se relacionan con el aumento de la resistencia del esmalte al ataque ácido son calcio, fosfato y fluoruro. En el momento de la secreción salival, ésta se encuentra supersaturada con calcio y fosfato en relación con la hidroxiapatita. Las soluciones supersaturadas tienen el potencial de precipitar las sales de calcio; sin embargo, el calcio y fosfatos no se precipitan debido a la presencia de la fosfoproteína estaterina, que se halla en la superficie del diente, estabiliza el calcio y los fosfatos supersaturados, y su potencial remineralizante se incrementa con el fluoruro; a

su vez los líquidos supersaturados evitan la desmineralización y promueven a la remineralización. Conforme disminuyen los iones calcio y fosfato, la estaterina puede liberarse de su enlace con el calcio.

La saliva ayuda a la remineralización de las lesiones incipientes de caries. <sup>2-4,7</sup>

### **Protección de los tejidos blandos**

Algunos componentes salivales tienen la propiedad de absorberse de manera selectiva al esmalte de los dientes, a las superficies microbianas y a las células epiteliales como por ejemplo las mucinas salivales que recubren las superficies dentales y las mucosas, y las glucoproteínas que actúan como lubricantes salivales e incrementan su actividad cuando interactúan con albúmina. Protegen a los tejidos de lesiones traumáticas de la mucosa oral.

### **Regula el pH bucal o Capacidad amortiguadora (buffer)**

El pH de la placa baja aproximadamente entre 4 y 5 después de ingerir un sustrato apropiado, y después de un lapso de tiempo regresa a su neutralidad debido a la difusión gradual de la saliva en la placa aunada al agotamiento del sustrato y la difusión hacia fuera del ácido de los productos finales.

La saliva minimiza la disminución del pH, acelera su regreso a la normalidad y proporciona un ambiente iónico que facilita la reparación del esmalte después de la acidogénesis.

El bicarbonato de sodio es el principal constituyente amortiguador y neutralizante de la saliva. Otros componentes con la misma función son los fosfatos, las proteínas anfotéricas y la urea, la cual se degrada por las bacterias para formar amoniaco y su eficacia neutralizante explica por qué los pacientes con trasplantes renales o con hemodiálisis tienen aumento de la concentración salival de urea y disminución en la prevalencia de caries.

Stephan observó que después de la ingesta de alimentos con azúcares (glucosa o sacarosa) o enjuagar la boca con soluciones ricas en azúcar, se reducía el pH de la placa, pero después de cierto tiempo, 40 minutos aproximadamente, dicho valor volvía a su nivel original; esto se denomina curva de Stephan; y el mecanismo se da por la secreción de un péptido conocido como sialina, o factor de incremento del pH, así como de otras proteínas básicas.

La saliva provee varios mecanismos amortiguadores, los cuales contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre la superficie de los dientes, cuando estos se descomponen por la actividad de las bacterias que se encuentran en la boca produciendo ácidos, que después conducen a la descalcificación; y por consiguiente, la caries dental. Entre estos mecanismos tenemos al bicarbonato, considerado como el primer agente amortiguador de la saliva, calcio, fosfatos, mucinas, e histaminas (que neutralizan los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano).

### **Actividad digestiva**

El proceso de la digestión es modulado por dos enzimas que se encuentran en la saliva.

- Amilasa, cuya función consiste en hidrolizar el almidón (reacciones químicas que consisten en la adición de agua a una sustancia compleja con la descomposición de ésta en otros más sencillos) desdoblándolo en pequeños fragmentos, facilitando así, el proceso de la digestión.
- Lipasa, es una esterasa que hidrolizan los triésteres del glicerol y la más importante de las orgánicas, se encuentra en el jugo pancreático. Ayuda a lavar las papilas gustativas, así como a la digestión de los lípidos.

Cabe mencionar que la saliva tiene un papel fundamental en la hidratación y dispersión de las partículas de la comida durante el proceso de la masticación, transformando a los alimentos en una masa semisólida para que pueda ser deglutida fácilmente.



## **Flujo Salival**

Es la cantidad de saliva secretada. Se ha demostrado que la producción de saliva es de aproximadamente 1 a 1.5 litros por día; pero estimaciones más realistas indican que es de 500 ml a 1 litro por día, de los cuales, únicamente el 10 o 20% se producen durante el sueño. Aproximadamente el 80% es producido por la masticación, lo cual constituye el mecanismo más fácil y rápido de respuesta a la demanda fisiológica. Cerca del 90% es producida por los tres pares de glándulas salivales mayores. Las glándulas salivales menores que son de 200 a 400, producen el 10% del volumen total de la saliva.

La secreción salival tanto de las glándulas salivales mayores como menores es controlada por estímulos simpáticos y parasimpáticos y dependiendo de la naturaleza de estos estímulos, puede afectarse la composición de la saliva.

## **Cambios Fisiológicos en el Flujo Salival**

Con los alimentos agradables se incrementa la secreción salival y con los desagradables la secreción disminuye.

Cuando hay suficiente cantidad de saliva aumenta su función limpiadora en todas las superficies del diente, por lo tanto, la concentración ácida de la placa tiende a disminuir.

La secreción durante el reposo (flujo sin estímulo), por ejemplo durante el sueño, el flujo es muy escaso o inexistente y permanece durante nuestras horas de vigilia; parece hallarse estimulada por la activación de receptores retinianos que responden a la luz; por otra parte, la secreción por la acción refleja de la comida (flujo con estímulo) inicialmente es activada cuando los alimentos entran en la boca, el olfato ejerce poco efecto o ninguno sobre la tasa de flujo secretado.

Existen factores que afectan la velocidad del flujo salival, aumentándolo o disminuyéndolo, como por ejemplo: el comer, el ritmo circadiano en donde el flujo es mayor a media tarde y menor alrededor de las 4:00 a.m., el sexo, siendo menor en el femenino, el flujo de la saliva en reposo parece incrementarse entre los 8 y los 29 años

de edad, al parecer la disminución en edades avanzadas no se debe al proceso de envejecimiento sino a los fármacos utilizados por la población geriátrica; en la privación de la luz, como en los ciegos, el flujo se encuentra disminuido; el clima cálido disminuye el flujo, siendo mayor en el frío; dependiendo de la actividad física, el flujo es mayor parado que sentado y mayor sentado que acostado, personalidad, etc.

Cuando existe una disminución por debajo de 0.7 ml, el trastorno se denomina xerostomía (síntoma de boca seca). La experiencia en los pacientes con disminución del flujo indica que un incremento en lesiones de caries y una rápida destrucción dental. Diversos estados patológicos o enfermedades producen una disminución del flujo salival: entre las que se encuentran la Sarcoidosis, el Síndrome de Sjögren, la Diabetes Mellitus, entre otras, así mismo algunos medicamentos pueden disminuir el flujo: antiespasmódicos, antidepresivos, relajantes musculares, antihistamínicos, analgésicos, antiasmáticos, antihipertensivos.<sup>2-4,7.</sup>

## **Medidas preventivas para el control de caries**

### **Fluoruros**

El fluoruro es el elemento más estudiado y más efectivo en el control de la caries dental, se encuentra disponible por vía sistémica, en el agua de consumo, sal de mesa, leche o vía tópica, en la mayoría de las pastas dentales, enjuagues, geles de uso profesional, barnices. Sus principales mecanismos en la prevención de caries incluyen la formación de hidroxiapatita y su actividad antimicrobiana.

### **Selladores de fosas y fisuras**

La colocación de selladores de fosas y fisuras tiene como objetivo principal aislar las fosas y fisuras del medio ambiente bucal y con ello evitar lesiones de caries en esas áreas del diente cuya susceptibilidad es muy alta. Actualmente se cuenta con selladores

a base de resina de Bis-GMA y selladores de ionómero de vidrio, con sistemas mejorados de curado con luz y continúan también los selladores de autocurado.

Por otra parte se pueden encontrar selladores que liberan fluoruro y también se dispone de nuevos selladores que incluyen sistemas de autograbado cuyo procedimiento puede ser más rápido que con las técnicas convencionales, así mismo a los selladores se le ha agregado color, para poder identificarlos con mayor facilidad y más recientemente los selladores resistente a la humedad.

### **Control de placa dental**

Diversas medidas se pueden aplicar al control de placa ya sea mecánicas o químicas. Las mecánicas y en especial el cepillado dental se han considerado el método más efectivo para su control, así también existen los métodos alternativos químicos de los cuales la clorhexidina ha demostrado ser muy efectiva en el control de la biopelícula.<sup>1-4,7</sup>

### **Caries e influencia familiar**

Desde el siglo pasado se ha intentado establecer la influencia de la familia en el desarrollo de diversas enfermedades, ya sea desde el punto de vista genético, ambiental, socioeconómico entre otros. Desde la década de los cuarentas la influencia de la familia en la susceptibilidad a caries dental ha sido estudiada, mostrando una fuerte influencia de está en la susceptibilidad o resistencia a caries.<sup>26</sup>

Por otra parte la investigación a través de la vida considera, no sólo las influencias en la salud las cuales actúan durante toda la vida sino que también están relacionadas con factores que actúan a través varias generaciones. Raramente la genética o el ambiente son los únicos responsables de producir variaciones individuales; virtualmente todas las características son el resultado de la interacción entre los genes y el ambiente. Hay un interés creciente por la investigación de lo que ocurre en el transcurso de la vida de una

persona y las interacciones genes-ambiente, lo cual se refleja en una mayor conciencia del papel de la historia familiar y la continuidad intergeneracional en la salud bucodental, como un enfoque práctico y barato para categorizar el riesgo genético, para muchos de los trastornos comunes de la edad adulta que pueden ser prevenidos (incluyendo la enfermedad bucal). La pregunta es si el estado de salud de una generación tiene un efecto sobre la siguiente. Mientras que los investigadores en los últimos años han comenzado a investigar las asociaciones intergeneracionales entre las exposiciones y la enfermedad, se ha llevado a cabo poca investigación (a la fecha) sobre los mecanismos a largo plazo, biológicos, conductuales, psicológicos, sociales y del entorno que relacionan la salud oral y los riesgos de enfermedad bucal que actúan a través de las generaciones.<sup>27</sup>

Diversos estudios coinciden en la necesidad de educar a los padres de familia en lo que respecta a la salud bucal, se ha observado que si la salud bucal materna es deficiente, cuando los niños son pequeños, esto debe ser tomado como un indicador de riesgo para tener una mala higiene bucal conforme ellos alcanzan la edad adulta.<sup>32</sup> *Por otra parte los padres representan un ejemplo a seguir para sus hijos, sin embargo el éxito puede depender de actitudes de los padres respecto a la salud bucal, la manera en que los padres realizan acuerdos y se comunican con sus hijos (prácticas de los padres) y la organización dentro de la vida diaria de la familia (funcionamiento de la familia). Lo cual es importante para el cuidado de la salud bucal, para identificar las posibles barreras.* <sup>28-</sup>

31

## 2. Planteamiento del Problema

Parece ser cierto que el modelo familiar tiene una influencia en la incidencia de caries. Parientes de individuos con elevada sensibilidad son también, por lo general, cariósamente activos, mientras que los relacionados con otros inmunes a la enfermedad suelen exhibir tasas de caries reducidas. De modo análogo, los hijos de padres con baja experiencia a caries tienden también a presentar tasas reducidas, aunque es igualmente cierta la afirmación recíproca. También pueden actuar de alguna manera los factores genéticos, como la morfología del diente, pero estos modelos son atribuibles principalmente a la importancia de ciertas familias a la higiene bucal en relación con otras, el cuidado habitual de los dientes y los hábitos dietéticos de la familia.<sup>1</sup>

Actualmente en el medio escolar se desarrollan programas preventivos y aun cuando se cuenta con información respecto a los niños, no existen datos respecto experiencia a caries dental y hábitos higiénicos-dietéticos de los escolares y sus padres en niños sanos y que presentan caries

¿Cuál es la experiencia a caries dental y hábitos higiénicos-dietéticos de los escolares y sus padres en niños sanos y que presentan caries?

¿Existen diferencias entre la experiencia a caries y hábitos de los niños respecto al estado de salud de sus padres?

### **3. Justificación**

La caries dental continua siendo un problema de salud pública a nivel mundial, por lo que es necesario contar con mayor información respecto a las tendencias de la enfermedad, y como se ve influida cuando se compara la experiencia a caries de los padres y hábitos higiénico-dietéticos de los niños que se encuentran libres de caries y los que no.

El presente trabajo aportara información respecto experiencia a caries dental y hábitos higiénicos-dietéticos de los escolares y sus padres en niños sanos y que presentan caries, la cual es importante para establecer estrategias de prevención para los padres y sus hijos.

## 4. Hipótesis

### Hipótesis de Trabajo

Los escolares que se encuentran sanos, tienen mejores **hábitos higiénicos–dietéticos** y la salud dental de sus padres y hábitos son mejores en comparación con los que presentan caries.

### Hipótesis Nula

Los escolares que se encuentran sanos, no tienen mejores **hábitos higiénicos–dietéticos** y la salud dental de sus padres y hábitos no son mejores en comparación con los que presentan caries.

## **5. Objetivos**

### **General**

Determinar la experiencia a caries dental y hábitos higiénicos–dietéticos en escolares y sus padres en niños sanos y que presentan caries

### **Objetivos Específicos**

Determinar el índice de caries de acuerdo a los criterios de la OMS en los niños y sus padres.

Determinar los hábitos higiénicos en los niños sanos y los que presentan caries y sus padres.

Determinar los hábitos dietéticos en los niños sanos y los que presentan y sus padres.

Comparar la experiencia a caries dental hábitos higiénicos-dietéticos de los escolares y sus padres de familia de los escolares sanos y los que presentan caries.



## 6. Marco Metodológico

**Tipo de estudio:** transversal, descriptivo, observacional.

**Universo:** escolares de 1º y 2º año de primaria

15 escolares sanos

15 escolares con caries

30 padres de familia (15 padres de familia de escolares sanos, 15 padres de familia de escolares con caries).

### **Criterios de Inclusión:**

Escolares de 1º y 2º año de primaria sin enfermedades sistémicas.

Escolares cuyos padres de familia que aceptarán participar en el estudio.

Padres de familia que aceptarán participar en el estudio.

### **Criterios de Exclusión:**

Escolares de 1º y 2º año de primaria con enfermedades sistémicas.

Escolares bajo tratamiento ortodóntico.

Escolares cuyos padres de familia que no aceptarán participar en el estudio.

### **Criterios de Eliminación:**

Escolares que no asistieron cuando se realice el estudio.

Padres de familia que no asistieron cuando se realice el estudio.

**Tabla I.- Definición Conceptual y Operacional de Variables**

<b>Variable Dependiente</b>				
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición
Caries Dental	Caries Dental. Proceso patológico pos eruptivo multifactorial	Promedio de dientes, cariados, perdidos, obturados. Índice de Caries cpod y CPOD	Cuantitativa	Razón
<b>Variables Independientes</b>				
Hábitos higiénicos	Conjunto de conocimientos y técnicas que aplican los para conservar su salud	Número de veces que se cepillan al día	Cualitativa	Ordinal
Hábitos dietéticos	Práctica habitual en el consumo de alimentos que tienen un efecto local	Número de veces que consume alimentos en el día Número de veces que se expone a azucares extrínsecos o intrínsecos Dieta General	Cualitativa	Ordinal

## **Procedimiento**

Se solicitó la autorización a las autoridades de la escuela primaria Amado Nervo y a los padres de familia para llevar a cabo la selección de los participantes (Anexo I), una vez que fueron seleccionados, se les explicó a los padres de familia respecto a su participación en el presente estudio, solicitando además la firma de un consentimiento informado (Anexo II).

Los escolares y padres de familia seleccionados se sentaron en la unidad dental, se anotó su nombre y edad, y se procedió al examen dental (Anexo III).

El examen se realizó utilizando únicamente un espejo dental del número 5 y sonda PCI Tipo E, en el siguiente orden:

Inicio en el cuadrante superior derecho, siguiendo con el cuadrante superior izquierdo, y después, del cuadrante inferior izquierdo al derecho. Se anotó en la hoja correspondiente el código de acuerdo a los criterios de la OMS por diente.

Los dientes no fueron cepillados o enjuagados durante el examen, únicamente se retiraron los restos de alimentos que impidan la visibilidad con ayuda de la sonda.

Se registraron los sujetos libres de caries, los escolares con dientes cariados que estuvieron afectados por individuo.

El examinador fue previamente calibrado mediante una prueba de Kappa  $P = > 0.05$ .

### **Criterio de Diagnóstico (OMS)**

0 (A) **Corona Sana**.- Una corona estuvo sana cuando no presentó evidencia de caries clínicamente tratada (o no tratada). Los estados de caries que procedieron a

la cavitación así como otras condiciones similares a los estados tempranos de caries, fueron excluidos por que no pudieron diagnosticarse confiablemente. Por lo tanto una corona con los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, fue codificada como sana:

- Manchas blancas o yesosas.
- Manchas decoloradas o ásperas.
- Pigmentaciones o manchas rugosas que presente tejido reblandecido al contacto con la sonda CPI.
- Esmalte con áreas oscuras, brillosas, duras, socavado, con signos de una moderada y severa fluorosis.

Lesiones que, con base a su distribución o historia, al examen visual /táctil, aparecieron debido a la abrasión.

Raíz Sana.- Una raíz fue registrada como sana cuando estuvo expuesta y no nuestro evidencia de caries clínicamente tratada o no tratada.

1(B).- **Corona Cariada.**- La caries se registró como presente cuando una lesión en un punto o fisura o bien en una superficie lisa, tuvo una cavidad evidente, o el esmalte perdió continuidad o se detectó un piso o pared reblandecido. También cuando existió una obturación temporal o un sellador (código 6 (F)) pero también cariado, fue incluido en esta categoría. En el caso de que la corona fue destruida y solo se encontró la raíz, la caries fue el criterio de origen en la corona y solamente fue registrada dentro de caries en corona. La sonda CPI fue usada para confirmar la evidencia visual de caries en las superficies oclusal, bucal y lingual. Donde existió duda acerca de caries, no debió anotarse como presente.

2(C).- **Corona Obturada con Caries.**- Una corona se registró como obturada con caries, cuando tuvo una o más restauraciones permanentes y también una o más áreas que estuvieron cariadas. No se hicieron distinciones entre caries primaria y secundaria, el mismo código se aplicó donde las lesiones de caries estuvieron o no en asociación física con la restauración o restauraciones.

3(D).- **Corona Obturada sin Caries.**- Una corona se consideró como obturada, sin caries, cuando una o más restauraciones permanentes estaban y no hubo caries en ninguna parte de la corona. Un diente con una corona debido a una caries previa, se registró con esta categoría. Un diente que tuvo una corona por una razón diferente a caries, por traumatismo o como pilar de un puente, se registró como pilar para un puente o corona especial y se identifica como 7.

4(E).- **Diente Perdido por Caries.**- Este registro se usó para dientes permanentes y primarios, que fueron extraídos debido a caries. Para los dientes primarios perdidos, esta anotación fue utilizada únicamente para sujetos donde la edad normal de la exfoliación no fue una explicación suficiente para su ausencia.

5.- **Diente permanente Perdido por otra Razón que no sea Caries.**- Este código fue usado para dientes permanentes que se consideraron ausentes congénitamente o extraídos por razones ortodónticas o por traumatismos. Este código también se usó para dientes permanentes que se juzgaron extraídos por enfermedad periodontal.

6(F).- **Sellador.**- Esta clasificación se utilizó para dientes en los cuales se fue colocado en su superficie oclusal un sellador de fisuras o en un diente en el que la fisura oclusal se fue agrandado con una fresa de bola o de flama y se fue colocado un material compuesto. Si un diente con un sellador tuvo caries, se codifica como 1 o B (cariado).

7(G).- **Pilar para un Puente o Corona Especial.**- Este código fue utilizado para indicar que un diente formaba parte de un puente fijo, lo que implica fuera el pilar de un puente. Este código también se usó para coronas colocadas por razones diferentes a caries.

8.- **Diente no Erupcionado.**- Este apartado se encontró registrado para dientes permanentes y usado únicamente para un espacio dental de un diente permanente no erupcionado, pero sin que estuviera presente el diente primario. El diente registrado como no erupcionado, por supuesto se excluyó del cálculo correspondiente a caries dental. El diagnóstico diferencial entre dientes extraídos y no erupcionados corresponde al código.

9.- **Excluido.**- Este código fue usado para cualquier diente permanente que no pudo ser examinado por cualquier razón (bandas de ortodoncia o severa hipoplasia etc.), Anexo III.

### **Implicaciones Bioéticas**

Para llevar a cabo el presente trabajo se consideraron los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, de acuerdo a los principios de la declaración de Helsinki y a los vertidos en el reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación.

Por tratarse de una investigación con riesgo mínimo, y de acuerdo al Título Segundo, De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos Capítulo I, artículo 23 que menciona que en el caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, se puede autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse por escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, se pudo dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado. En el presente trabajo se elaboró el consentimiento informado (Anexo I y II).

### **Análisis Estadístico**

Los datos fueron analizados en el paquete estadístico SPSS 19 IBM (SPSS IBM., New York, NY, USA). Se aplicó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para evaluar la distribución de los datos y U Mann-Whitney con un nivel de significancia  $p \leq 0.05$ .

Así mismo para el análisis de los datos se utilizó el paquete de análisis y visualización de datos IBM Watson Analytics 2014-2017. Considerando las siguientes variables predictoras:

- Cepillado (Número de veces al día que se cepilla los dientes)
- Número de veces que come al día
- Número de alimentos consumidos entre comidas
- Número de alimentos ingeridos que contienen azúcar extrínseco
- Número de alimentos que contienen azúcares extrínsecos consumidos una hora antes de ir a dormir
- Padres (Si tiene padres con caries)
- La variable cpod como objetivo de salud o enfermedad bucal.

## 7. RESULTADOS

Se examinaron un total 30 escolares de 1º y 2º año de primaria seleccionados, de los cuales 15 de ellos fueron sanos y 15 con caries dental (Fig. 1).

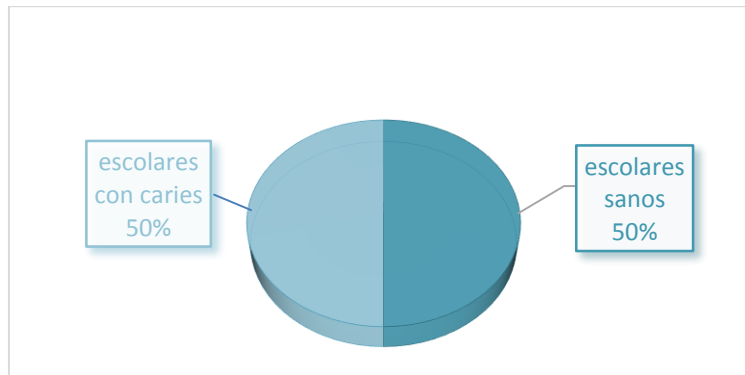


Figura 1. Porcentajes de escolares sanos y con caries

El índice cpod de los escolares con caries fue de 6.6 con un promedio de 4 dientes cariados, 0.2 perdidos, y 2.4 obturados (Fig. 2).

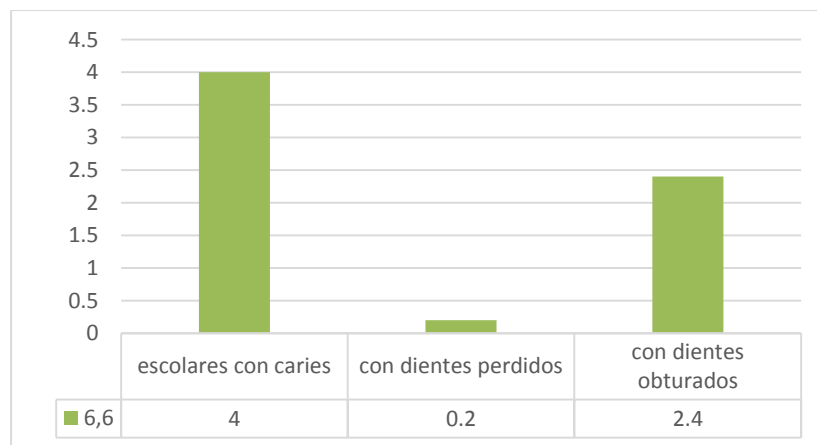


Figura 2. Dientes cariados, perdidos obturados de escolares con caries



Respecto a los hábitos higiénicos el 46.7% de los escolares con caries en promedio se cepillan los dientes solo 1 vez al día. En comparación con los escolares sanos el 40.1% de estos escolares se cepillan los dientes en promedio 2 veces al día. (Fig. 4)

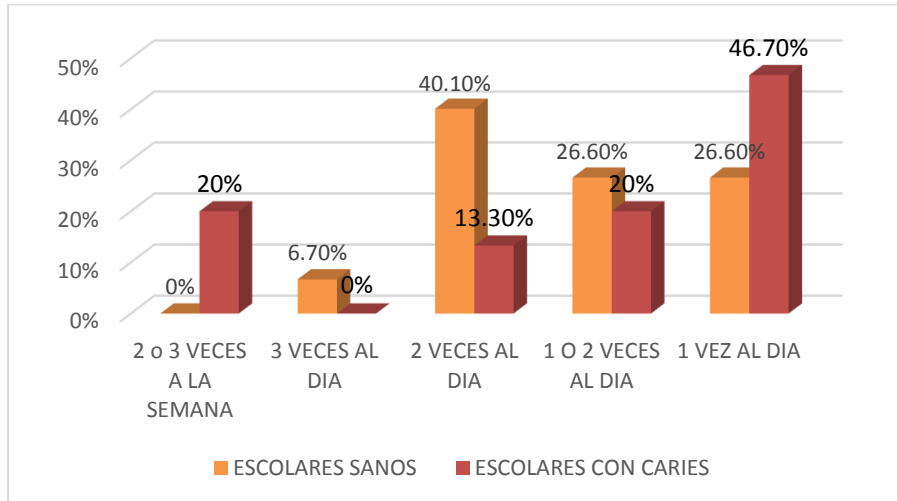


Figura 3. Porcentaje de niños de acuerdo a las veces que se cepillan los dientes

Respecto a los hábitos dietéticos se analizó cuantas veces comen al día, el 60% de los escolares sanos come en promedio 4 veces mientras que un 66.7% de los escolares con caries realiza en promedio 5 comidas al día. (Fig. 5). El análisis estadístico mostró que tanto el número de veces que come al día como en número de veces que se cepilla, es un predictor del estado de salud con una fuerza predictiva del 77%.

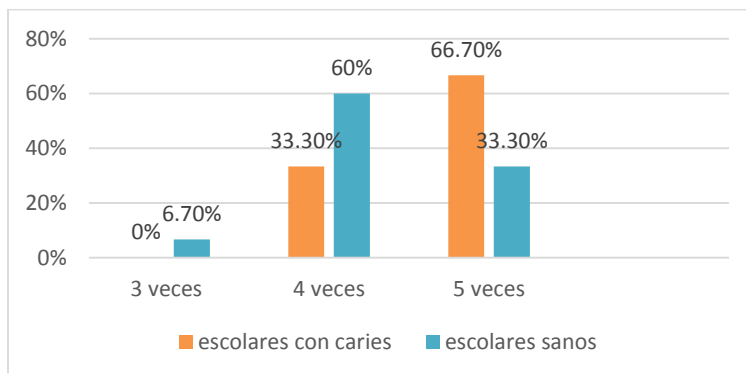


Figura 4. Porcentaje de veces que comen al día

En cuanto al número de alimentos entre comidas que fueron consumidos por el grupo de escolares sanos el 60% consumió en promedio 2 alimentos entre comida. Mientras que el 26.7% de los escolares con caries consumió en promedio 3 alimentos entre comida.

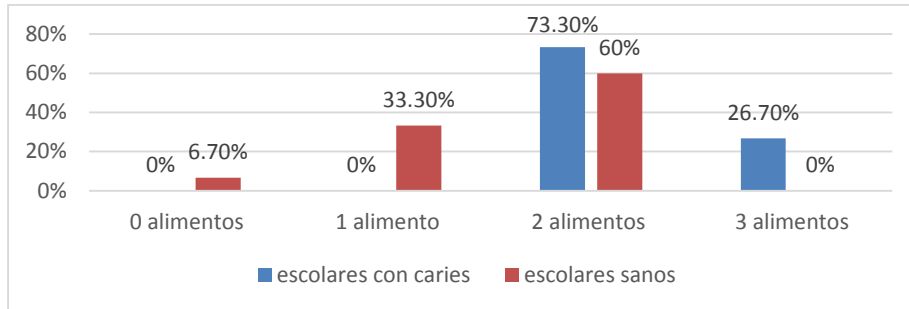


Figura 5. Porcentaje de alimentos consumidos entre comida

En cuanto al número de alimentos que contienen azúcar extrínseca que fueron consumidos por el grupo de escolares con caries el 20% consumió 3 veces al día azúcar extrínseca. Mientras que con el 20% de los escolares sanos consumió 1 vez al día alimentos con azúcar extrínseca. (Fig. 6)

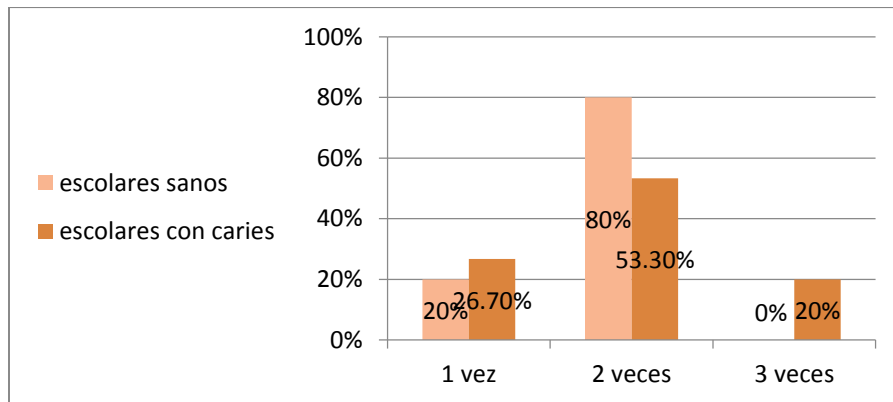


Figura 6. Porcentaje de veces que consume al día azúcares extrínsecos

Respecto al azúcar extrínseco consumido una hora antes de dormir el 46.7% de escolares sanos no ingiere alimentos a diferencia de los escolares con caries quienes un

20.0% de ellos consumían hasta 2 y un 6.6 % de los mismos consumen 3 alimentos con azúcares extrínsecos durante 1 hora antes de dormir (Fig. 7). El análisis estadístico mostró que esta variable puede ser considerada como un predictor del estado de salud, con una fuerza predictiva del 63%.

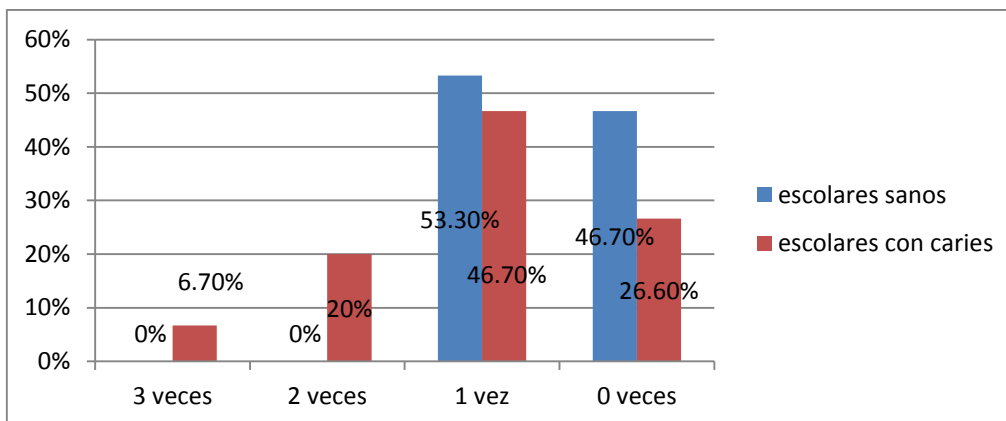


Figura 7. Porcentaje de alimentos que contienen azúcar antes de dormir

### Dieta General de los Escolares

Con respecto al consumo de cereales de los escolares con caries el 13.3% consume en promedio de 9 a 12 raciones al día; con respecto a los escolares sano el consumo de cereales se concentró en un 53.3 % en promedio de 6 raciones al día. (Fig. 8)

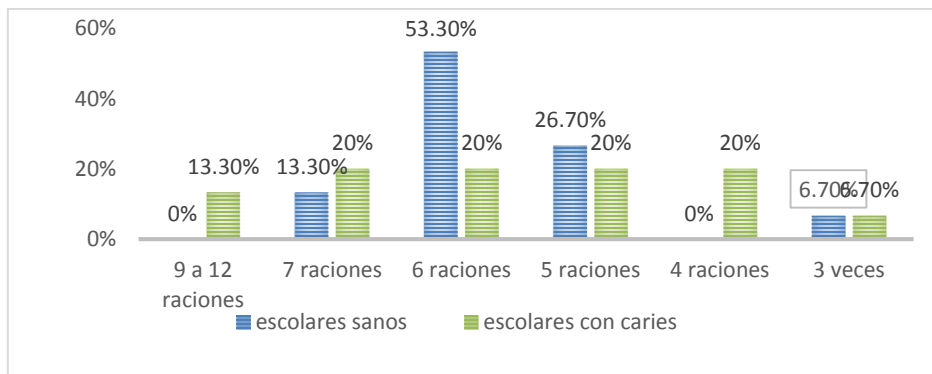


Figura 8. Porcentaje de consumo de cereales en la dieta general

En cuanto a fruta los escolares con caries el 13% de los escolares no consumieron fruta, mientras que el grupo de escolares sin caries el 66.7% consume en promedio 1 ración de fruta al día. (Fig. 9).

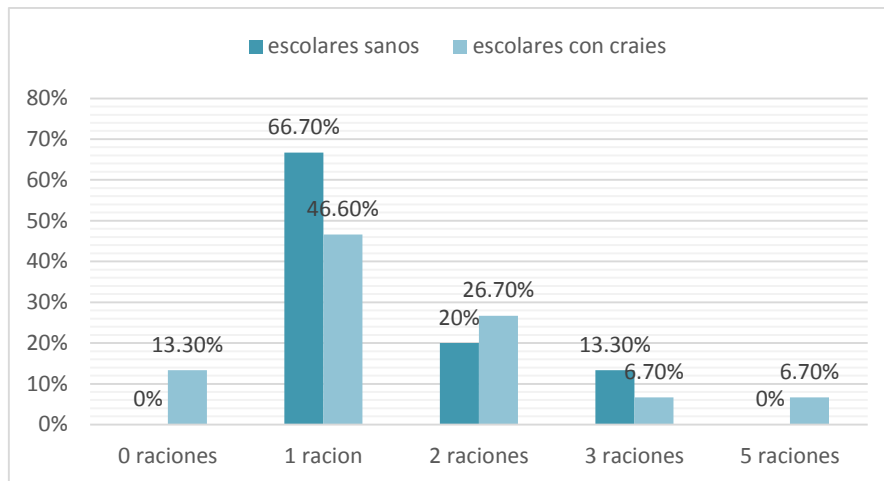


Figura 9. Porcentaje de consumo de fruta en la dieta general

Con respecto a la categoría de vegetales para ambos grupos de estudio fue proporcional el consumo de vegetales con 3 raciones en promedio al día representando un 53.3% de los escolares con o sin caries. (Fig.10).

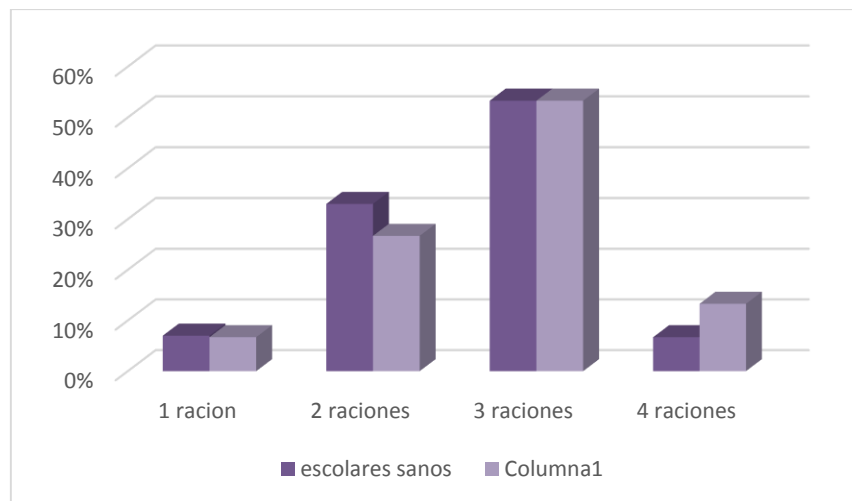


Figura 10. Porcentaje de consumo de vegetales en la dieta general

En la categoría de carnes el 60% de los escolares con caries consume 2 raciones de carne al día, mientras que el 6.7% de los escolares sin caries no consume carne. (Fig. 11)

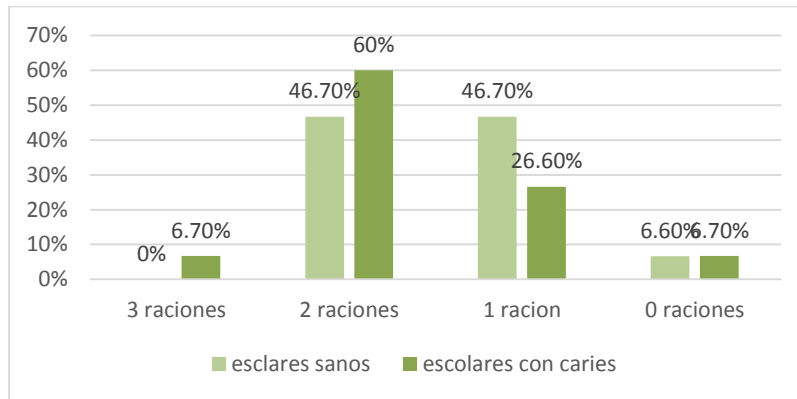


Figura 11. Porcentaje de consumo de carnes en la dieta general

Por último en la categoría correspondiente a leche y los derivados en promedio el 73.3% de escolares sanos consumió 1 ración al día; con un 40% de los escolares con caries consumiendo 1 ración de igual forma otro 40% de estos escolares consumió en promedio 2 raciones al día. (Fig.12)

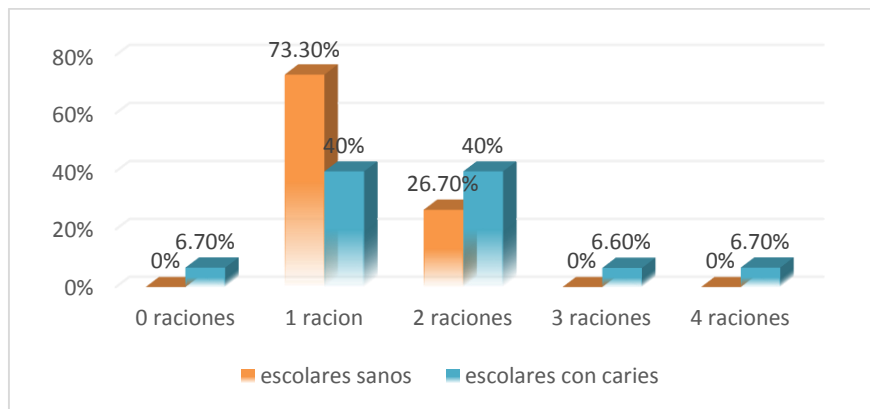


Figura 12. Porcentaje de consumo de leche y derivados en la dieta general

Se examinaron a 30 padres de familia de los cuales el 30% se encontraron sanos, y el 70% presentaba caries. (Fig. 3)

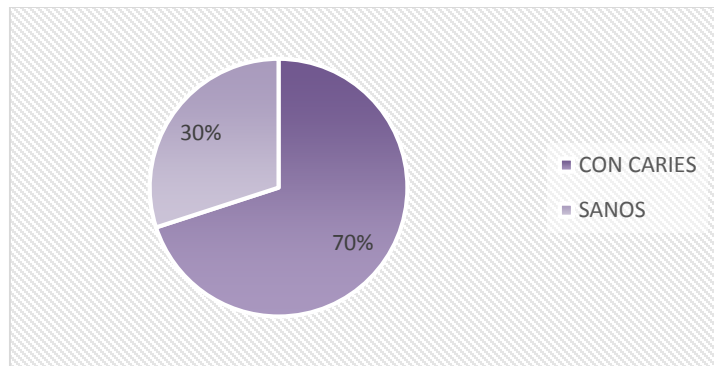


Figura 13. Porcentaje de las los padres con sanos y con caries

El índice cpod de los padres de familia fue de 5.5 con un promedio de 2.7 dientes cariados, 0.9 perdidos, y 1.9 obturados.

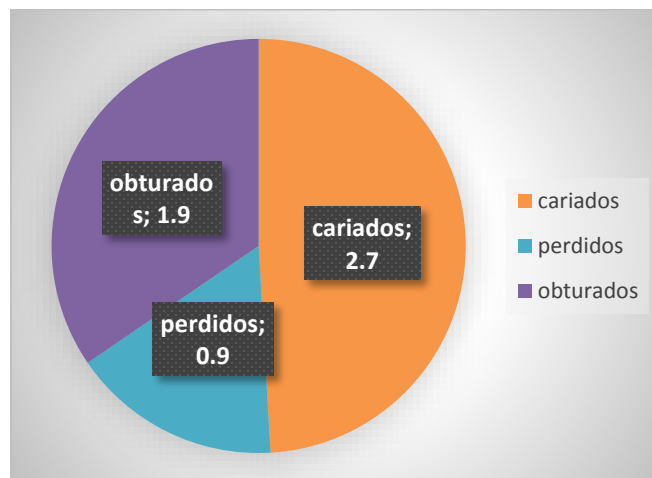


Figura 14. Dientes cariados, perdidos y obturados; de los padres

Respecto a los hábitos higiénicos de los padres de familia el 53% de los padres de familia de escolares sanos en promedio se cepillan los dientes 2 veces al día. Mientras que el

60% de los padres de familia de escolares con caries se cepillan los dientes en promedio 1 vez día.

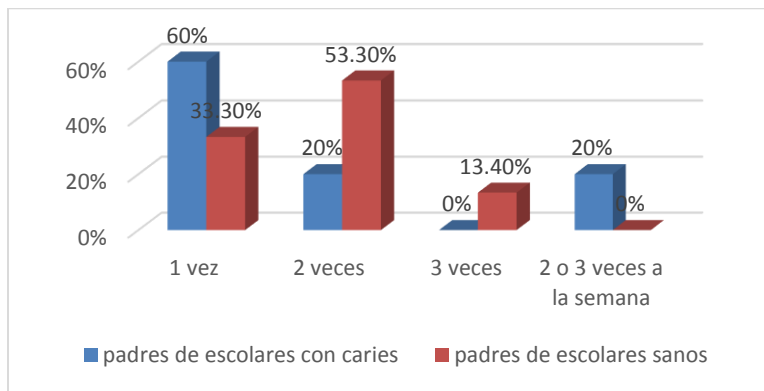


Figura 15. hábitos higiénicos de los padres de familia

Respecto a los hábitos dietéticos de los padres de familia se analizó cuantas veces comen al día, el 73.3% de los padres de los escolares sanos come en promedio 5 veces al día; mientras que un 26.7% de los padres de escolares con caries realiza en promedio 6 comidas al día.

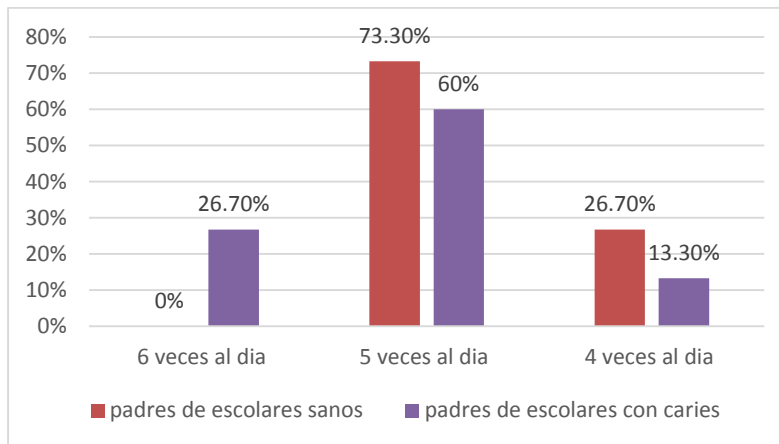


Figura 16. Hábitos dietéticos de los padres de familia (cuantas veces comen al día)

En cuanto la cantidad de alimentos entre comidas que fueron consumidos por los padres de familia de escolares sanos el 86.6% consumió en promedio 2 alimentos entre comida.

Mientras que el 66.7% de los padres de escolares con caries consumió en promedio 3 alimentos entre comida.

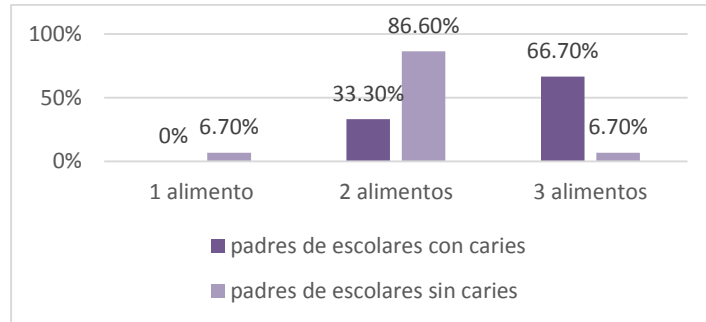


Figura 17. Números de alimentos consumidos por los padres entre comidas

En cuanto la cantidad de alimentos que contienen azúcar extrínseca que fueron consumidos por los padres de familia de escolares sanos el 66.7% ingirió en promedio 2 alimentos con azúcar extrínseca. Mientras que con el 60% de los padres de familia de escolares con caries consumió 3 alimentos con azúcar extrínseca.

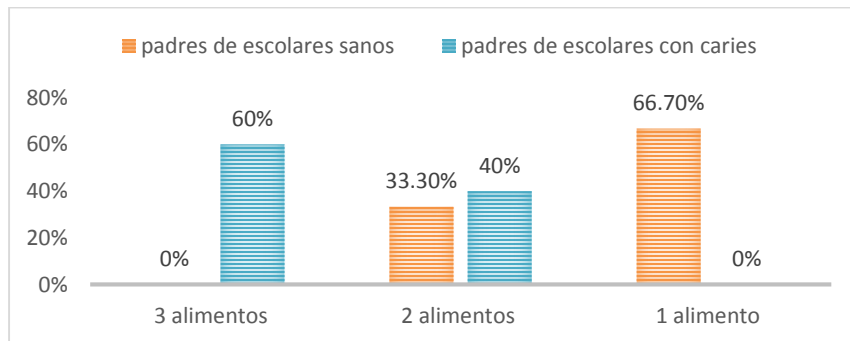


Figura 18. Números de alimentos consumidos por los padres con azúcar extrínseca

Respecto al azúcar extrínseco consumido una hora antes de dormir el 40% de los padres de familia de escolares sanos ingiere 1 alimento antes de dormir, a diferencia de los padres de familia de escolares con caries quienes un 26.7% de ellos consume 3 alimentos con azúcares extrínsecos durante una hora antes de dormir.



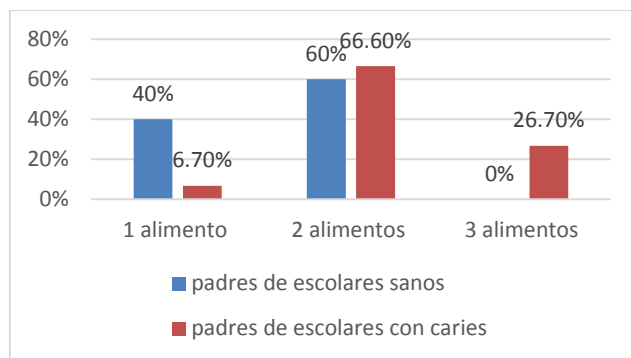


Figura 19. Números de alimentos consumidos por los padres con azúcar extrínseca una hora antes de dormir

### Dieta general de los padres de familia

En cuanto al consumo de cereales de los padres de escolares sin caries el 40% consume en promedio 6 raciones al día, con respecto a los padres de escolares con caries el consumo de cereales se concentró en un 46.7 % en promedio de 9 raciones al día. Además en cuanto a fruta los padres de escolares sanos el 40% consumieron en promedio 4 frutas al día, mientras que el grupo de padres de escolares con caries el 13.3% consume en promedio 1 ración de fruta al día.

Con respecto a la categoría de vegetales el 40% de los padres de escolares sanos consume en promedio 3 verduras al día, por otro lado el 46.7% de los escolares con caries consume en promedio 4 raciones de verdura al día. Con respecto a la categoría de carne el 60% de los padres con escolares sano consume en promedio 2 raciones de carne al día. Mientras que el 33.3% de los padres de familia con escolares con caries consume 4 raciones de carne al día.

Por último en el consume de leche y derivados el 66.7% de los padres de familia de escolares sanos consume en promedio 2 raciones de leche al día. Mientras que el 73.3% de los padres de escolares con caries consume un promedio de 3 raciones de leche al día.

## 8. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran un índice a caries cpod de 6.6 similar al reportado por Moreno Altamirano y Carreón García (2001)<sup>33</sup> quienes realizaron un estudio de riesgo a caries en escolares entre 6 y 7 años de edad respectivamente de la ciudad de México. Los hábitos higiénicos-dietéticos de los escolares sanos y sus padres fueron mejores que los escolares con caries. Respecto a la prevalencia de caries en los padres de familia, no todos los niños sanos tienen padres sin problemas de caries dental, pero si la mayoría de los niños sanos tienen padres sin caries, sin embargo, a diferencia de otros estudios no se logró establecer como un predictor de caries dental, el estado de salud dental de los padres.<sup>32</sup>

El análisis estadístico mostró principalmente como factor predictivo el número de veces que comen los escolares, junto al número de veces que se cepillan los dientes y el consumo de alimentos que contienen azúcar una hora antes de dormir.

Respecto al número de veces que consumen alimentos al día las recomendaciones establecen que no debe ser más de seis comidas, incluidos los refrigerios,<sup>35</sup> esto incrementa el riesgo a caries, pero también puede depender de los alimentos que se consuman con azúcar, como ha sido reportado en diversos estudios.<sup>2, 4,7, 35</sup>

El presente estudio evidentemente presenta limitaciones debido al número de escolares, pues no se encontraron un número mayor de niños sanos en esta escuela y este grupo de edad.

Desde el siglo pasado como se mencionado se ha intentado establecer la influencia de la familia en el desarrollo de diversas enfermedades, ya sea desde el punto de vista genético, ambiental, socioeconómico entre otros. Desde la década de los cuarentas la influencia de la familia en la susceptibilidad a caries dental ha sido estudiada, mostrando una fuerte influencia de está en la susceptibilidad o resistencia a caries.<sup>26</sup> En este trabajo se observa que en efecto entre mejores hábitos tienen los padres, los niños también pero,

cuando se analiza la dieta en general no se observan diferencias en el consumo de los grupos básicos de alimentación, pero si respecto al consumo de azúcares.

Por otra parte se ha observado que raramente la genética o el ambiente son los únicos responsables de producir variaciones individuales; virtualmente todas las características son el resultado de la interacción entre los genes y el ambiente, por lo que en la actualidad hay un interés creciente por la investigación de lo que ocurre en el transcurso de la vida de una persona y las interacciones genes-ambiente, lo cual se refleja en una mayor conciencia del papel de la historia familiar y la continuidad intergeneracional en la salud bucodental,<sup>27</sup> no obstante se reconoce la necesidad de brindarle educación no solo a los escolares sino a sus padres ya que ellos *representan un ejemplo a seguir para sus hijos, sin embargo el éxito puede depender de actitudes de los padres respecto a la salud bucal, la manera en que los padres realizan acuerdos y se comunican con sus hijos (prácticas de los padres) y la organización dentro de la vida diaria de la familia (funcionamiento de la familia).* Lo cual es importante para el cuidado de la salud bucal, para identificar las posibles barreras.<sup>28-31</sup>

## 9. CONCLUSIONES

1. El índice de caries cpod en los escolares fue de 6.6, en general los hábitos higiénico-dietéticos de los escolares con caries resultaron ser mejores que los de los sanos.
2. Los padres de los niños sanos tienen mejores hábitos higiénico-dietéticos que los de los padres de niños con caries
3. El análisis estadístico mostró que el número de veces que comen al día y se cepillan los dientes puede ser consideradas como un predictor del estado de salud, con una fuerza predictiva del 63%. Así mismo el número de alimentos que contienen azúcares extrínsecos consumidos una hora antes de ir a dormir es un predictor del estado de salud con una fuerza predictiva de 77%.
4. Cabe destacar que el consumo de los cereales fue de mayor proporción en los escolares con caries con un 80%.
5. Respecto a la dieta en general se observa que los niños sanos tienen una dieta más adecuada que los niños con caries.

## **10. SUGERENCIAS**

Integrar más elementos al modelo presentado para su análisis y perfeccionarlo

Aplicar los resultados del presente estudio en los programas preventivos que se desarrollan en las escuelas primarias como un modelo, para desarrollar modelos predictivos acordes a cada población para mejorar los programas educativo- preventivos de caries dental en las escuelas primarias.

## 11. Referencias Bibliográficas

1. Pine C, Harris R, editors. Community oral health. 2nd ed Germany: Quintessence; 2007.
2. Menaker L, Morhart RE, Navia JM. Bases biológicas de la caries dental. Barcelona: Salvat; 1986:239-275.9.
3. Harris N O, Christen A G. Primary Preventive Dentistry 3rd ed. United States of America: Apleton & Lange; 1991.
4. Harris N O, Garcia-Godoy F, Nathe CN. Primary preventive dentistry. 8th ed. United States of America: Pearson; 2014.
5. JDB Featherstone. Dental caries: a dynamic disease process Australian Dental Journal 2008; 53: 286–291
6. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. Adv Dent Res. 2016; 28(2):58-67.
7. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, editors. Dental Caries: The Disease and its Clinical Management. 3rd ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2015.
8. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. Caries Res. 2004; 38(3):182-91.
9. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the Who Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol 2003; 31:3-23.

10. Brown LJ, Wall TP, Lazar V. Trends in total caries experience: permanent and primary teeth. *JADA* 2000; 131:223-31.
11. Okawa Y, Takahashi Y, Sazuka J, Matsukubo T, Takaesu Y. Decline in caries prevalence in 6-14-year-old schoolchildren during 1975-85 in Shizuoka, Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:246-49.
12. Marthaler TM, Brunelle J, Downer MC, König KG, Truin GJ, Künzel W, et al. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. Symposium Report 1995. *Caries Res* 1996; 30:237-55.
13. Beltrán-Aguilar ED, Estupiñán-Day S, Báez R. Analysis of prevalence and trends of dental caries in the Americas between the 1970s and 1990s. *Int Dent J* 1999; 49:322-39.
14. Bönecker M, Cleaton-Jones P. Trends in dental caries in Latin American and Caribbean 5-6 and 11-13-year-old children: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003; 31:152-7.
15. Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupiñán-Day S, Ndiaye C. The global burden of oral disease and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization* 2005; 83:661-69.
16. Irigoyen ME, Sánchez-Hinojosa G. Changes in dental caries prevalence in 12 year-old students in state of Mexico after 9 years of salt fluoruration. *Caries Res* 2000; 34:303-7.
17. Sánchez-Flores I, Alanis-Tavira J. Caries dental en escolares de 12 años, del municipio de Toluca, después de la fluoración de la sal. *Odon Int. UEM* 2004; 2:3-9.

18. Irigoyen ME, Szpunar SM. Dental caries status of 12-year-old students in the State of Mexico. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22:311-4.
19. Rodríguez VL, Contreras BR, Arjona SJ, Soto MM, Alanís TJ. Caries y conocimientos sobre salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el Estado de México. *ADM* 2006; 5:170-5.
20. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE.J. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *Clin Microbiol.* 2005; 43(11):5721-32.
21. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005; 38:135–187.
22. ten Cate JM. Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. *Odontology.* 2006; 94(1):1-9.
23. ten Cate JM, Zaura E. The numerous microbial species in oral biofilms: how could antibacterial therapy be effective? *Adv Dent Res.* 2012; 24(2):108-11.
24. Marsh PD. The commensal microbiota and the development of human disease - an introduction. *Oral Microbiol.* 2015 18; 7:29128. 2015.
25. Palmen A C. Diet and Nutrition in oral health. 2<sup>nd</sup> ed. United States of America: Pearson; 2007.
26. Klein H. The family and dental disease; dental disease (DMF) experience in parents and offspring. *J Am Dent Assoc.* 1946; 33:735-43.



27. Shearer DM, Thomson WM. Intergenerational continuity in oral health: a review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010; 38(6):479-86.
28. Mattila ML, Rautava P, Sillanpää M, Paunio P. Caries in five-year-old children and associations with family-related factors. *J Dent Res.* 2000; 79(3):875-81.
29. Oberoi , Kathariya R, Panda A, Garg I, Raikar S. Dental knowledge and awareness among grandparents. *World J Clin Pediatr.* 2016 8; 5(1):112-117.
30. Suresh BS, Ravishankar TL, Chaitra TR, Mohapatra AK, Gupta V. Mother's knowledge about pre-school child's oral health. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2010; 28(4):282-7.
31. Duijster D, van Loveren C. The family's influence on the oral health of children. A peek behind the front door. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2017; 124(4):180-186.
32. Shearer DM, Thomson WM, Broadbent JM, Poulton R. Maternal oral health predicts their children's caries experience in adulthood. *J Dent Res* 2011; 90(5):672-7. *J Dent Res.* 2011; 90(5):672-7.
33. Moreno Altamirano, Carreón García. Galindo G. Risks of caries in schoolchildren of México city *Rev, Mex.Pediatría.*2001; 68(6):228-233.
34. E. Irigoyen, A. Zepeda. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal. *ADM* 2001; 63(3):98-104.
35. Rugg-Gunn AJ, Nunn JH. Nutrition, diet, and oral health. Hong Kong :Oxford; 1999

## 12. Anexos

### Anexo I

#### Universidad Autónoma del Estado de México Facultad de Odontología

Estimado paciente: La caries dental continua siendo uno de los mayores problemas de salud bucal en la población, especialmente en los niños a quienes les causa molestias, dolor, problemas para comer y en general es un foco de infección, por esa razón la Universidad Autónoma del Estado de México desarrolla estudios, cuya finalidad es buscar nuevas alternativas para su prevención en base las necesidades observadas. Es por lo anterior que solicitamos su apoyo y autorización para su hijo (a) Nombre: \_\_\_\_\_ pueda ser revisado, la revisión se realizará bajo un estricto control de higiene e instrumentos estilizados. La revisión dental a su hijo no le causará ninguna molestia o dolor, y se le entregara un reporte del estado de salud dental de su hijo.

#### Acepto que mi hijo sea revisado

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del padre, madre o tutor

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del testigo

Dirección \_\_\_\_\_

Relación con la persona: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del testigo

Dirección \_\_\_\_\_

Relación con la persona \_\_\_\_\_

**Anexo II**

**Universidad Autónoma del Estado de México  
Facultad de Odontología**

Estimado padre de familia de Nombre-----: La caries dental continua siendo uno de los mayores problemas de salud bucal en la población, especialmente en los niños a quienes les causa molestias, dolor, problemas para comer y en general es un foco de infección, por esa razón la Universidad Autónoma del Estado de México desarrolla estudios, cuya finalidad es buscar nuevas alternativas para su prevención en base las necesidades observadas. Es por lo anterior que solicitamos su apoyo para que usted nos pueden permitir realizarle una revisión dental; la revisión se realizará bajo un estricto control de higiene con instrumentos esterilizados. La revisión dental no le causará ninguna molestia o dolor, y se le entregara un reporte del estado dental.

**Acepto ser revisado (a)**

---

**Nombre y firma del padre, madre o cuidador principal**

**Nombre y firma del testigo**

**Dirección** \_\_\_\_\_

**Relación con la persona:** \_\_\_\_\_

**Nombre y firma del testigo**

**Dirección** \_\_\_\_\_

**Relación con la persona** \_\_\_\_\_

**Anexo III**

**Caries Dental**

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
				85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			

	Permanente	Temporal
0	Sano	A
1	Cariado	B
2	Obturado con caries	C
3	Obturado sin caries	D
4	Perdido por caries	E
5	Perdido por otra razón	-
6	Sellador	-
7	Pilar para un Puente o corona	G
8	No erupcionado	-
9	Lesión no cavitada	-

## REGISTRO DIETÉTICO

Responsable

Fecha

Registre todos los alimentos y bebidas ingeridas por un día incluyendo todo alimento consumido antes de ir a la cama. Esto puede ayudarnos a estimar las propiedades de la dieta

Es importante anotar la hora en que se ingiere el alimento entre comidas.

Anotar la hora en que se va a la cama.

Si toma una taza de café, se debe de especificar si se le agrega crema o azúcar y cuanto.

Si comió una tostada debe anotar los ingredientes con los que fue preparada (frijoles, crema, lechuga, pollo, etc.).

Asegúrese de incluir los caramelos, las galletitas, las pastillas, las gomas de mascar, y los jarabes.

### COMO MEDIR ALGUNO DE LOS ALIMENTOS SUGERIDOS

<input type="checkbox"/> LECHE U OTRAS BEBIDAS	Cucharada, Taza o vaso
<input type="checkbox"/> CEREALES, GELATINAS O CÓCTEL DE FRUTAS	Tazas
<input type="checkbox"/> PAN	Rebanadas grandes o pequeñas
<input type="checkbox"/> PAPAS FRITAS, GALLETAS, PIEZAS DE POLLO, BIZCOCHO	En número
<input type="checkbox"/> AZÚCAR, PUDINES O NATILLAS	Cucharada
<input type="checkbox"/> MERMELADA	Cucharaditas
<input type="checkbox"/> DULCES, CHOCOLATES O HELADOS	Número

### Formato de Registro de Dieta

DIA Y HORA	DESAYUNO		COMIDA		CENA		ENTRE COMIDAS		
	Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad.	Hora	Alimento	Cantidad
							Alrededor de una hora antes de dormir		

**Anexo VI**

**Formato de Análisis de Dieta**

<p align="center"><b>Análisis Dietético.</b> <b>Registro de Análisis de Dieta.</b></p> <p>Responsable: _____</p> <p>Fecha: _____</p>	<p>Número de registro: _____</p> <p>Apellidos: _____</p> <p>Nombre: _____</p> <p>Edad: _____</p>
--	--

<b>Hábitos alimenticios y control del azúcar</b>	Día 1	Recomendaciones Máximas por día.
Número de veces que comes al día		No más de 6
Número de alimentos consumidos entre comidas.		Arriba de 3 que no contengan azúcares extrínsecos.
Números de alimentos ingeridos que contienen azúcares extrínsecos.		No más de 3
Número de alimentos que contienen azúcares extrínsecos consumidos una hora antes de ir a dormir.		Ninguna

Recomendaciones

<b>Dieta General.</b>	Servicios por día		Alimentos sugeridos.
Grupo Alimenticio	Día 1	Recomendación por día.	
Cereales		5 o más	Pan, arroz, pasta, maíz, cereal, papas, fideo.
Frutas		3 o más	Fresca, congelada, conserva de naranja, manzana, pera. Jugos naturales y frutas en conserva.
Vegetales		3 o más	Fresca, congelada y en conserva.
Pollo, carne, pescado, nueces, frijoles.		2-3	Preferentemente magra, comer pescado 2 veces a la semana si es posible
Leche y queso		2 tazas*	Variedad de quesos bajos en grasa (semidescremados), leche en formula de 0-2 años de edad, 2-5 años leche entera, a partir de 5 años leche semi-descremada y descremada.

5 porciones de frutas y vegetales por día al menos

\* 1 pint = 16 onzas líquidas= 2 tazas (473. 18 ml)

1 pint= 3 x 150 grs. de yogurt o 87 grs

