R. 196cL

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
... GENERAL

Q... Doctoral
al ... 9 ... 104 ... libro
corre...
Sevilla, 15 de Julio de 1992
El Jefe del Negociado de Tesis,
Elena Loffitte

T.D.
A/91

FACTORES CONDICIONANTES DE LAS ENFERMEDADES BUCODENTALES EN UNA COMARCA RURAL EXTREMENA

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE MEDICINA
BIBLIOTECA

Autora: LAURA ALGABA MARTIN
Director: PEDRO BULLON FERNANDEZ
Codirector: JUAN RAMON LA CALLE REMIGIO

SEVILLA 1992

INDICE

D PEDRO BULLON FERNANDEZ CATEDRATICO DE UNIVERSIDAD Y D JUAN R. LACALLE REMIGIO PROFESOR AYUDANTE DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA:

C E R T I F I C A N: Que D Laura Algaba Martin ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado: "Factores condicionantes de enfermedades buco-dentales en una comarca rural extremeña", el cual presenta para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugia.

Lo que firman en Sevilla a 15 de julio de 1992

Fdo Pedro Bullon Fdez
Catedratico de Universidad

Fdo Juan R. Lacalle Remigio
Prof Ayudante de Universidad

Fdo Laura Algaba Martin

INDICE

I INTRODUCCION

I.1. **Afecciones bucodentales.** 3

I.1.1. **Magnitud del problema.** 3

I.1.2. **Factores causales relacionados con la caries.** 10

I.1.3. **Factores causales relacionados con las periodontopatías.** 24

I.1.4. **Factores causales relacionados con las maloclusiones.** 27

I.1.5. **Dinámica de desarrollo de la caries.** 28

I.2. **Principales estudios epidemiológicos utilizados en Salud Bucodental.** 30

1.3. **Métodos y estrategias de prevención en Salud Bucodental.** 39

1.4. **Planteamiento del problema.** 54

II MATERIAL Y METODO

II.1 **Introducción a la zona estudiada.** 56

II.2 **Diseño general del estudio** 59

II.3 **Encuesta exploratoria** 62

II.4 **Cuestionario.** 64

II.5 **Trabajo de campo.** 70

II.6 **Análisis estadístico.** 71

III RESULTADOS

III.1. **Análisis crudo** 76

III.1.1. **Descripción de los índices de Salud Bucodental.** 76

III.1.2. **Edad, sexo, localidad.** 85

III.1.3. **Peso y talla.** 95

III.1.4. **Estado civil, número de hermanos, edad de la madre** 98

III.1.5. **Variables socio-económicas.** 101

III.1.6. **Hábitos orales de la primera infancia.** 109

III.1.7. **Hábitos dietéticos.** 111

III.1.8. **Hábitos higienicos y profilacticos.** 123

IV DISCUSION

IV.1. **Validez interna del estudio.** 127
IV.1.1. **Selección de la muestra.** 127
IV.1.2. **Representatividad.** 127
IV.1.3. **Obtención de los datos.** 127
IV.1.2. **Indices dentales** 129
IV.1.3. **Factores geográficos** 133
IV.V.4. **Factores demográficos** 134
IV.5. **Estado civil, nº de hermanos, edad de la madre** 137
IV.6. **Factores socio-económicos.** 139
IV.7. **Peso y Talla.** 143
IV.8. **Hábitos orales de la primera infancia** 144
IV.9. **Hábitos dietéticos.** 145
IV.10. **Hábitos higiénicos y profilacticos.** 153

V. CONCLUSIONES 155

BIBLIOGRAFIA 157

ANEXOS 176

I. INTRODUCCION

I.1 AFECCIONES BUCODENTALES

Se da el nombre de Afecciones Bucodentales a un grupo de enfermadades y deformaciones que se localizan en la cavidad oral o en el macizo orofacial.

En ocasiones afectan de forma selectiva a los tejidos duros como dientes y huesos; en otras a los tejidos blandos como mucosas soporte fibroso y soporte muscular, y en otras ocasiones afectan a ambos.

Cada una de estas afecciones presenta una gran variabilidad en cuanto a su presencia en la población mundial. Las más importantes en cuanto al número de personas que afectan son: la Caries dental, las Periodontopatías y las Maloclusiones (1,2,3).

Se incluyen también otras afecciones menos frecuentes, entre las que se encuentran algunas Malformaciones congénitas tipo labioleporino o fisura palatina, traumatismos del macizo orofacial, lesiones precancerosas y Cáncer oral.(4)

I.1.1 MAGNITUD DEL PROBLEMA

La importancia o Magnitud de éstas afecciones para su consideración como problema de Salud Pública, viene dada por su Prevalencia. La Prevalencia evidencia el número de personas afectadas por una enfermedad dentro de una población determinada en un

momento concreto (5,6,7). Realmente la prevalencia no es el mejor indicador epidemiológico para identificar los factores de riesgo, si bien es cierto que es una medida muy útil para la planificación sanitaria.

Recuerdo histórico

La Prevalencia, en el caso concreto de caries y periodontopatías, ha variado sensiblemente a lo largo de la historia (8). Esta variación se debe a diversos factores socioeconómicos y culturales, y en la Caries dental siempre se relaciona con cambios en los hábitos dietéticos de una población (9).

Se tiene constancia de la presencia de estas enfermedades en el hombre desde tiempos remotos. Por restos de cráneos encontrados en diversas partes del mundo, sabemos que el hombre primitivo las padecía. Existen estimaciones de que en el Neolítico la prevalencia de caries oscilaba entre el 2 y el 5% , aumentando ésta proporción al 20% en la Edad de Bronce. El aumento coincidió con el descubrimiento de la agricultura por el hombre y con la introducción de los cereales molidos de forma rudimentaria en la dieta.

Respecto a la enfermedad Periodontal en el hombre primitivo, se sabe que era más frecuente y grave que la Caries.

Los valores referidos a la edad de Bronce se mantuvieron más o menos estables hasta entrado el siglo XVII. Durante este siglo y a lo largo del XVIII, se asiste a un aumento lento y progresivo en la prevalencia de caries, coincidente con la introducción en la dieta de ciertos grupos sociales del azúcar de caña y de harinas refinadas (10,11).

En el siglo XIX, se produjo un fenómeno en los paises Occidentales, que determinó un fuerte incremento en la prevalencia de caries, y que fué el cambio de hábitos alimentarios que conllevó el proceso de Industrialización. Dicho proceso supuso el

abaratamiento y por tanto la disponibilidad masiva de harinas y azucares refinados.

Durante el siglo XIX y primeras décadas del siglo XX, la prevalencia de caries mantuvo el incremento iniciado en los dos siglos anteriores, siendo ya considerada como un problema de Salud Pública de primer orden en los paises Industrializados(12).

Estos cambios en la prevalencia de caries a lo largo de la historia, han ido acompañados de un cambio en el patrón de caries, es decir, de la localización de las lesiones de caries.

- El patrón de caries del hombre primitivo podría ser:

Sufría caries siendo adulto; las lesiones se localizaban casi siempre en el cuello del diente, ya que ésta zona anatómica, cuando se retraen las encías por la edad, queda expuesta al medio oral. Este tipo de lesiones, que afectan al cemento y tienen una evolución muy lenta, rara vez producían la destrucción completa del diente; las lesiones en superficies oclusales eran muy raras, pues estas superficies quedaban aplanadas y sin zonas de retención debido al fuerte desgaste que sufrían con el tipo de alimentación.

- Patrón de caries en el hombre moderno/Era industrial:

La enfermedad aparece en la infancia; las lesiones se localizan mayoritariamente en superficies oclusales y libres. Esto es debido a la consistencia blanda de los alimentos de la dieta, que hace que no se desgasten dichas superficies y se creen zonas de retención en fosas y fisuras. Este tipo de lesiones afecta al esmalte, dentina y pulpa en pasos sucesivos. Las lesiones, por la presencia constante de azúcares, evolucionan de forma muy rápida, especialmente las de superficies lisas, provocando la destrucción completa del diente.

Situación actual y tendencias

En la actualidad, de todas las afecciones bucodentales y por

la gravedad que adquirió en épocas anteriores, la caries es la mejor estudiada. El hecho de que durante décadas se la haya considerado ligada a la infancia, ha hecho que se considere prioritaria a la hora de derivar esfuerzos y recursos para su control.

La Caries dental es uno de los problemas de Salud Pública más comunes del llamado mundo civilizado. La prevalencia de caries en la actualidad varía de unos a otros paises según el nivel de desarrollo de los mismos, de tal manera que aumenta de forma lineal con el grado de Industrialización. Esta enfermedad afecta practicamente al 100% de la población adulta de los paises industrializados (5).

Respecto a las periodontopatías, se carece de datos exactos sobre su Prevalencia a nivel mundial. En los paises en desarrollo es más frecuente que la caries (4), sin embargo no existen unas diferencias tan marcadas de unos a otros paises como ocurre con aquella. Según la O.M.S., el 80% de los jóvenes y la totalidad de la población adulta, presentan la enfermedad en su estadio inicial, es decir, presentan gingivitis (5).

Así pues, ambas enfermedades afectan a gran parte de las personas del planeta, menoscaban su calidad de vida y provocan dolor e infecciones que, de no tratarse pueden representar un problema en sí mismas o agravar otras enfermedades ya existentes. Estas afecciones no se influyen por ningún tratamiento médico y en la mayoría de las ocasiones evolucionan espontáneamente a la pérdida de los dientes.

Se considera a la caries dental como la responsable de la mayoría de los dientes perdidos en la infancia y juventud, así como a partir de los 35 años (7,8).

El impacto combinado de ambas enfermedades en una población, se mide mediante la tasa de desdentados, que incluye a aquellas personas que, por una u otra causa, han perdido todos los dientes

en esa población.

De las maloclusiones apenas si disponemos de datos para poder evaluar su magnitud a nivel mundial. Estudios realizados en EEUU, han revelado una alta prevalencia de la afección en este país, con valores del 79 al 91% en la población total, un 37% de niños de 6-11 años a los que se les recomienda tratamiento corrector y un 5% delos mismos en los que el tratamiento es obligado (4,2).

La OMS, en base a la expansión de las afecciones más frecuentes y a su progresión en todos los paises del mundo, decidió crear en 1969 un banco mundial de datos para recoger información de caries y periodontopatías. En base a esos datos, dicha organización recomendó en 1972 que en aquellos paises en los que se observaba un incremento en la prevalencia de caries, se iniciasen, de forma prioritaria, programas preventivos a nivel comunitario.

Las prioridades se establecerían en base a diversos criterios entre los que destacan:

La magnitud o importancia adquirida por la enfermedad.

La vulnerabilidad o posibilidad de evitar la aparición de la enfermedad.

La trascendencia económica, dado los altos gastos que la corrección de éstas afecciones generan a cualquier sociedad.

En aquellos paises en los que ya existían Programa preventivos, la OMS recomendaba mantener e incrementar dichos Programas con el fin de mantener los progresos alcanzados (13,14).

Actualmente la OMS (15,16) clasifica a los paises según su prevalencia de caries e Indice de CAOD en: (Figura 1)

PREVALENCIA	INDICE CAOD
Muy alta	> 6,6
Alta	4,5 - 6,5
Moderada	2,7 - 4,4
Baja	1,2 - 2,6

Muy baja	0,0 - 1,1

España se sitúa entre los paises con prevalencia de caries moderada, registrando un Indice de CAOD de 4,2 (17).

SITUACION MUNDIAL SEGUN LA PREVALENCIA DE CARIES DENTAL

FIGURA 2.

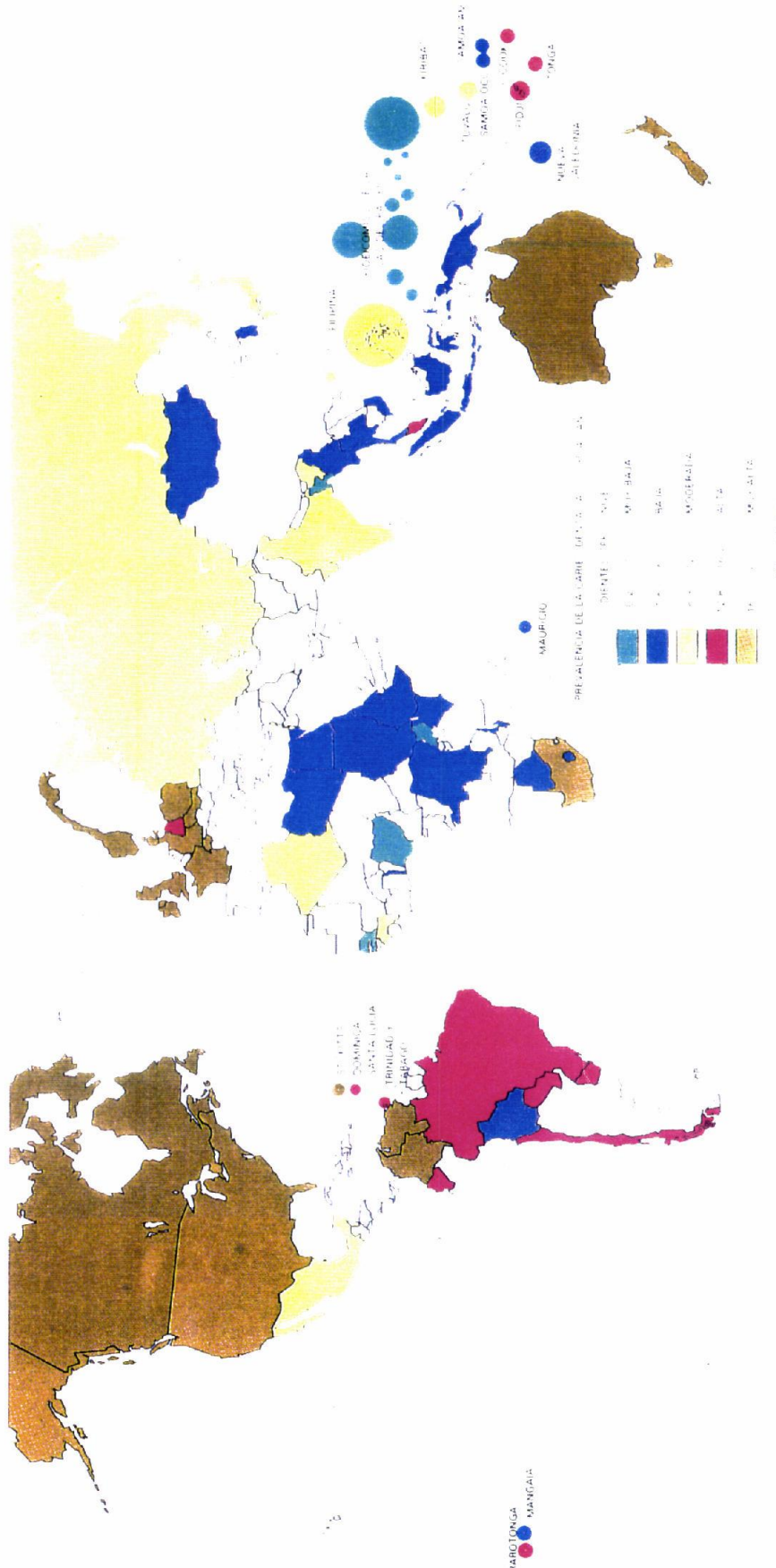

Lámina 3. Mapa mundial de las tasas de prevalencia de la caries (número medio de dientes CPE) en adultos de 35 a 44 años. 1983

BIBLIOTECA

Si comparamos tendencias actuales de la prevalencia de caries y periodontopatías, encontramos varias situaciones:

1. Paises con prevalencia de caries y de periodontopatías que siguen una tendencia inversa, como sería el caso de los paises subdesarrollados y el de los paises industrializados, en que los primeros presentan una prevalencia de caries baja y de periodontopatías alta y los segundos una prevalencia de caries alta y de periodontopatías baja.

2. Paises que presentan prevalencia de ambas afecciones similares como sería el caso de los paises en desarrollo, con una prevalencia de caries y periodontopatias en aumento, o el de aquellos paises con Programas preventivos consolidados, como Suecia y Noruega, que presentan valores bajos en la prevalencia de ambas afecciones (7).

Según la información recogida por el banco de datos de la OMS, desde los años 70 podemos analizar la tendencia que la prevalencia de caries presenta en los diferentes paises, así como la influencia que sobre ella tienen diversos factores condicionantes, de tal manera que diferenciamos dos grupos (1):

A. Este primer grupo estaría constituido por los paises desarrollados. En ellos aparece una tendencia a la disminución tanto de la presencia como de la intensidad de caries, es decir, de la prevalencia y de todos los demás Indices Epidemiológicos Dentales (18,19,20,21,22,23,24).
En estos paises, que ya presentaban un consumo elevado de azúcar, no se modifica éste consumo percapita (25,26,27).
El patrón de caries que predomina es el de lesiones de superficies oclusales. Las reducciones globales en los Indices de caries se producen a expensas de superficies lisas (28).
Por otro lado se observa una disminución tanto del número como de la velocidad de progresión de las lesiones.

En estos paises, que ya presentaban un consumo elevado de azúcar, no se modifica éste consumo percapita (25,26,27).
El patrón de caries que predomina es el de lesiones de superficies oclusales. Las reducciones globales en los Indices de caries se producen a expensas de superficies lisas (28).
Por otro lado se observa una disminución tanto del número como de la velocidad de progresión de las lesiones.

En diversos estudios realizados en E.E.U.U. sobre población general, se registran valores muy bajos de CAOD, localizándose el 80% de las lesiones en superficies oclusales (29). Aparecen en estos casos, grupos de individuos que presentan unos valores muy elevados de todos los Indices Dentales, así como numerosas lesiones en superficies lisas y oclusales. Estos individuos, identificados como sujetos de riesgo, son los que hacen aumentar los valores de los Indices Dentales de la comunidad.

Picton (30), en un estudio realizado a un grupo de escolares, encontró que el 60% de todos los dientes CAOD pertenecían a un 25% de los sujetos estudiados. En otros estudios epidemiológicos (31,32) se observa que hay determinados sujetos en los que coincide la aparición de un gran número de lesiones de caries tanto en la dentición temporal como en la definitiva.

En estos paises no existe concordancia entre el hecho demostrado de aumento de caries de superficies lisas y consumo de sacarosa elevado (26), ya que en ellos se constata reducción en el número de caries de superficies lisas y un consumo percapita de sacarosa elevado. parece que éste fenómeno se debe al efecto profiláctico que conlleva el uso extendido de dentífricos fluorados desde los años 70.

B. El segundo grupo estaría constituido por la mayoría de los paises en desarrollo. En ellos aparece una tendencia al aumento de la presencia e intensidad de la caries en el total de la población, es decir, de la prevalencia y demás Indices Dentales.
En éstos paises la FAO registra un aumento progresivo en el

consumo de azúcar percapita. Existe en ellos un cambio marcado y progresivo de los hábitos dietéticos tradicionales (27).

Estos paises presentan un patrón de caries en el que existen lesiones en superficies oclusales y superficies libres, si bien el aumento global de los Indices Dentales se realiza a expensas de superficies lisas, tanto libres como próximales. Este hecho está en concordancia con los resultados de diferentes estudios epidemiológicos que han puesto de manifiesto que existe una relación lineal entre presencia de sacarosa en la dieta y presencia de lesiones en superficies lisas del diente.

La OMS, dentro del marco 'Salud para todos en el año 2000', establece en su meta nº 4 que, independientemente de tendencias, en ningún pais y en ningún grupo dentro de un mismo país, los niños de 12 años tengan un Indice de CAOD superior a 3 (32), que a los 5-6 años el 50% de los niños esten libres de caries (8) y que a los 18 años el 90% de la población presente una salud periodontal aceptable, es decir que cada individuo de esta edad tenga al menos 3 sextantes sanos (1).

I.1.2 FACTORES CAUSALES RELACIONADOS CON LA CARIES

En 1890 Miller (33) explicó la etiología de la caries dental a partir de la teoría quimioparasitaria (34). Este autor consideró que la caries era un proceso biológico limitado al ámbito de la cavidad oral, en la cual existían unas bacterias que en presencia de los alimentos producían ácido. Este ácido era capaz de disolver el esmalte.

Desde Miller, a través de numerosas investigaciones, se han identificado un gran número de factores tanto locales como generales que participan en el proceso de caries.

Actualmente se sabe que la caries es una enfermedad trasmisible y multicausal. En los humanos, la forma más frecuente de trasmisión es por contagio de Streptococos mutans de la boca de la madre a la del hijo en edades tempranas de la vida (35).

Keyes (36), en 1960, emitió una teoría en la que condicionaba

el proceso de aparición y desarrollo de caries en un individuo a la presencia combinada y simultánea de varios elementos: determinadas especies bacterianas, un medio favorable a su desarrollo, un huésped susceptible y un espacio de tiempo suficiente para que actúen los anteriores. Este proceso lo representó mediante un diagrama publicado en 1962 y que aparece en las Fig.2 adaptado por Burt e Ismail en 1986 (38).

DIAGRAMA DE KEYES
(Adaptado por Burt e Ismail en 1987)

MODELO MULTIFACTORIAL DE LA CARIES DENTAL

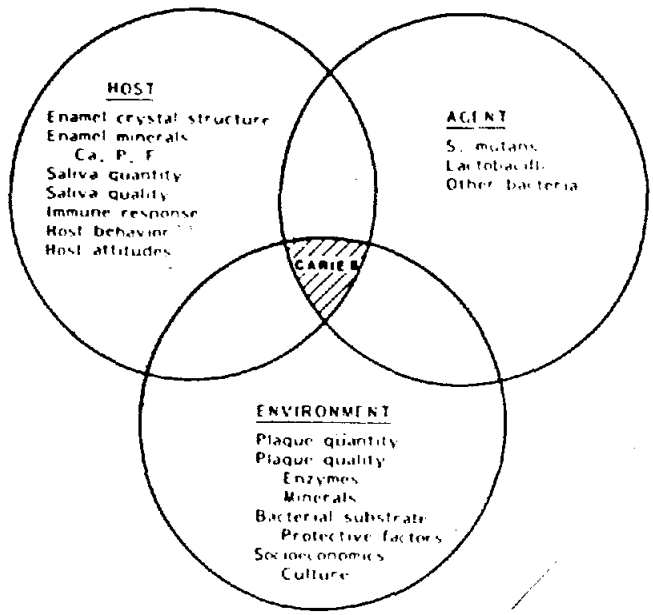

FIGURA 1.

Por otro lado, el proceso de desarrollo de caries dental reune los criterios de causalidad. De los diferentes abordajes del concepto de relación causal, una de las definiciones podría ser la de Lillienfiel y Lillienfiel (37), quién la define como: "Una relación causal se reconocerá cuando exista alguna evidencia que indique que el factor causal implicado forma parte del complejo de circunstancias que hacen que el aumento de una ó varias de ellas aumente la posibilidad de ocurrencia de la enfermedad".

Cada uno de los factores etiológicos definidos por Keyes, tiene por sí mismo un determinado peso específico, aunque existen otros muchos que actúan sobre ellos y determinan la velocidad a la que se desarrollan y progresan las lesiones.

Según el peso con que se han evidenciado en los diferentes estudios, podemos clasificar a los factores etiológicos como factores de primer orden y factores de segundo orden.

Factores etiológicos de primer orden

Incluimos en éste grupo aquellos factores básicos sin los cuales no se producirían las lesiones de caries y que serían los que componen la triada de Keyes:

Diente: el diente está revestido en la parte expuesta al medio oral ó corona, por el esmalte, que es un tejido de gran resistencia y dureza, altamente mineralizado y muy rico en cristales de hidroxiapatita.

En el Esmalte ocurren todos los cambios que acompañan al proceso de lesión inicial de caries, ya que sufre la acción directa del ácido que producen las bacterias de la placa bacteriana, pues ésta se encuentra adherida a la superficie del diente.

Las caracteristicas estructurales del esmalte varían dependiendo del tiempo que lleve el diente erupcionado, así como del

tipo de superficie que recubra. Al poco de erupcionar, el esmalte aparece desmineralizado no consiguiendo el grado óptimo de mineralización hasta pasados tres años. El esmalte de fosas y fisuras de superficies oclusales es practicamente inexistente, consiguiendo el máximo grosor en superficies libres.

Tanto la deficiente mineralización como el poco grosor, conllevan una disminución de la resistencia a la acción de los ácidos durante la fase posteruptiva, por lo que el riesgo de aparición de caries es mayor, especialmente en fosas y fisuras oclusales. En un estudio llevado a cabo en Inglaterra (39), un 10% de primeros molares definitivos tenían caries al año de erupcionar, subiendo ésta proporción a un 45% cuando se exploraban segundos molares definitivos al año de su erupción. Se registró un aumento anual de caries del 20% entre los 8 y 11 años.

La lesión inicial de caries ocurre en la región subsuperficial del esmalte, de tal manera que, cuando las concentraciones de ácido en el medio oral son elevadas se produce un adelgazamiento y eventual desaparición de los cristales de hidroxiapatita, se crean microcavidades a través de las cuales discurren los ácidos, lo que a su vez incrementa el proceso destructivo. A nivel macroscópico, se observa que la zona donde se desarrollan los fenómenos descritos, aparece con una coloración blanca por lo que a estas lesiones se les llama 'Lesiones en Mancha Blanca'. Este tipo de lesiones suelen desarrollarse en los 18 meses siguientes a la erupción y son totalmente reversibles cuando se logra controlar la presencia de ácido en la boca, es decir, cuando se suprime el estímulo cariogénico (40,41). Cuando el proceso destructivo alcanza la zona externa de la dentina, las lesiones tambien pueden ser reversibles al cesar el estímulo cariogénico. La reparación en ésta zona se realiza mediante la remineralización de la Neodentina que producen las fibrillas de Tomes, las cuales no son sino prolongaciones de los Odontoblastos. La coloración de éste tipo de lesiones reparadas, es marrón, por lo que se las denomina 'Lesiones en Mancha Marrón' y es frecuente observarlas en piezas próximales a dientes extraídos por caries (42).

El esmalte puede presentar alteraciones en su estructura, lo que hace que presente menor resistencia al ataque ácido. Estas alteraciones se presentan cuando se padecen graves defectos nutricionales preeruptivos de vitaminas A y D, así como de calcio y fósforo (43,44,45,46). No existe evidencia de que éstos déficits nutricionales afecten a la estructura del esmalte cuando se sufren en periodos posteruptivos.

Saliva: la saliva es un fluido que baña la cavidad oral y que proviene de la secrección de diferentes glándulas salivales. Su composición y volumen tienen una gran importancia en relación a la caries. En su composición hay que destacar la sobresaturación en iones de calcio y de fósforo, cuya presencia es imprescindible para el proceso de remineralización de las lesiones iniciales de caries (47).

En la Saliva existen otros componentes potencialmente bacteriostáticos, tales como la lisozima, lactoferritina, sistema peroxidasa e Ig A, cuyas concentraciones pueden variar de forma importante de unas personas a otras (48).

El volumen segregado se mide por la tasa de secreción, que expresa el volumen de saliva producida por unidad de tiempo. Una disminución de éste indicador se asocia con niveles elevados de caries, como sucedería en el caso de algunas enfermedades metabólicas o con la ingesta de determinados medicamentos (5,12). En ambos casos se traduce por una disminución en la producción de saliva de forma constante. Este mismo fenómeno ocurre en aquellas personas que reciben radiaciones sobre las gándulas salivales (4).

La Saliva juega un papel importante en la resistencia individual a la caries, pues contribuye a mantener las condiciones de normalidad de los tejidos orales (48).

Otra de las funciones de la saliva es la de actuar como sistema

tampón frente al ácido. Esto lo realiza a través de los sistemas bioquímicos de bicarbonato y fosfato, que se encargan de mantener el pH dentro de la cavidad oral entre valores de 6,2 y 7 (49,12).

El contenido de nutrientes de la propia saliva es bajo, aunque sirve de medio de transporte a diversos nutrientes que se ingieren con la dieta y que se disuelven en ella. De todos los componentes inorgánicos salivales, hay uno de especial relevancia en cuanto su capacidad de protección sobre la caries, se trata del ión fluoruro. Las concentraciones de éste ión en la saliva, varían según sean las concentraciones en que se ingiera ó buchee asi como de la tasa de secreción salival. Durante la noche la producción de saliva cesa por completo, de tal manera que si se aplican tópicamente productos fluorados antes de acostarse, al no aclararse con la saliva, se mantendrán las concentraciones elevadas durante toda la noche.

Cuando las concentraciones de éste ión en el medio oral son elevadas y se produce el ataque del ácido sobre el diente, se produce un intercambio de iones de cálcio, provinientes de la disolución del esmalte, y de iónes de flúor presentes en la saliva, incorporandose éstos últimos al esmalte en forma de cristales de Fluorapatita (6).

De los componentes orgánicos de la saliva, destaca el alto contenido en glucoproteínas y de ellas las Ig As. Estas últimas interfieren el proceso de la caries, ya que tienen la propiedad de aglutinar a los microorganismos impidiendo su adhesión a la superficie del diente (12).

Placa dental y microorganismos: si exponemos una superficie dental estéril al medio oral, se recubre de forma inmediata de una fina película constituida mayoritariamente por proteinas de la saliva, con una concentración de iónes del 90% de calcio y del 10% de fósforo. A esta capa sin gérmenes se la denomina capa de Hidratación ó capa de Sterm.

La significación biológica de la capa de Sterm, está relacionada con el mantenimiento del equilibrio iónico en la superficie del

diente. Es aquí donde se realizan las diferentes interacciones entre los iones que están determinadas por sus cargas positivas ó negativas (12). Entre las funciones de la capa de Sterm, están las de protejer la superficie del esmalte, influir en la adhesividad bacteriana, servir de sustrato nutritivo a los microorganismos adheridos y la de constituir un reservorio de iónes protectores de Ca++, P+ y F−.

La capa de Sterm se mantiene estéril muy poco tiempo, siendo colonizada por diferentes microorganismos de la boca. Una vez colonizada se le van sumando depósitos de calcio y todo éste conjunto constituye lo que se conoce como placa bacteriana.

La placa bacteriana constituye un auténtico nicho ecológico en el que diferentes microorganismos se van sucediendo. La existencia de uno u otro tipo de gérmen depende de los nutrientes disponibles, así como de su capacidad de adaptación a los cambios que se producen en el medio oral (12).

La disposición estructural de los gérmenes en la placa bacteriana, varía según que ésta se sitúe en superficies lisas, fosas ó fisuras. La placa adherida a superficies lisas determina la aparición de Caries en estas localizaciones, aunque esta premisa desaparece cuando la localización corresponde a fosas y fisuras oclusales (50).

La fuente nutricional base de los gérmenes es la saliva, que como ya se vió es pobre en nutrientes propios. Esta escasez de alimento provoca una selección natural de las especies bacterianas. Con la ingesta de alimentos, especialmente si se trata de sacarosa, la situación cambia por completo, ya que aumenta la disponibilidad de nutrientes para los gérmenes. Dada la importancia de éste hecho en relación con la aparición de caries, pasamos a describirlo detalladamente.

Cuando se ingiere sacarosa y su concentración en la placa es elevada, un grupo de gérmenes, como Streptococo mutans, Lactobacilos y Actinomices, que disponen de un mecanismo enzimático denominado 'Puerta del Lactato', producen grandes

cantidades de ácidos láctico y acético (5). La presencia de ácido, hace que el pH del medio caiga hasta unos niveles que sólo permiten la supervivencia de bacilos acidogénicos, cuya presencia y proliferación hace que se perpetúen las condiciones de acidez del medio oral.

Se considera al Streptococo mutans, como el gérmen más claramente asociado a la lesión inicial de caries en el hombre (51,52,53,4,44). Otros microorganismos pueden producir lesiones de caries o favorecer su avance, como sería el caso de los lactobacilos, a los que se considera invasores secundarios.

En la iniciación de una lesión cariosa, participaría un ecosistema específico del que forman parte diversos microorganismos. Tal ecosistema sería el causante de las lesiones en todos los casos en los que no logran aislarse Streptococos mutans ó lactobacilos de las lesiones (54).

El tipo de gérmenes implicados en la producción de caries, es diferente para distintos grupos etarios. En la infancia, cuando las lesiones se localizan en superficies lisas y oclusales, se aislan mayoritariamente Streptococos mutans y lactobacilos. En los adultos, cuando las lesiones se inician preferentemente en la zona del cuello del diente, se aislan mayoritariamente Streptococos sanguis y Actinomices (12).

Junto a la producción de ácido, estos gérmenes presentan otra propiedad directamente relacionada con la aparición de caries, que es la producción de polisacáridos (55). Los polisacáridos pueden ser de origen intra o extracelular y dependiendo de la capacidad de producir unos u otros, los microorganismos tendrán propiedades diferentes.

La producción de polisacáridos extracelulares, conlleva una mayor adhesividad bacteriana al diente. Mayor relevancia presenta la producción de polisacáridos intracelulares, ya que esta propiedad confiere a los gérmenes la capacidad de producir ácido aún en ausencia de fuentes de azúcar exógenas, lo que supone que el pH de la placa permanezca bajo durante un tiempo más prolongado (56).

La sacarosa constituye el sustrato más acidogénico que se conoce y por tanto el más cariogénico (57).

Existe un grupo de gérmenes capaces de producir ácido en pequeñas cantidades a partir de azúcares diferentes a la sacarosa.

El efecto del ácido producido por las bacterias sobre la superficie del diente, origina una desmineralización. Sin embargo este fenómeno no se da de forma aislada, ya que forma parte de un proceso alternante y activo en el que se combinan fenómenos de desmineralización con otros de remineralización. Cuando se ingieren alimentos con azúcar, las bacterias producen ácido que, como se vió, disuelve los cristales de hidroxiapatita del esmalte. Este efecto desmineralizante se mantiene mientras exista sustrato nutritivo y producción subsecuente de ácido.

Se sabe que tras la ingestión de sacarosa, la producción de ácido hace que el pH baje de forma importante y que éste no vuelva a los valores fisiológicos hasta pasados 20 minutos (12). Pasado este tiempo y ya normalizado el pH, se produce una remineralización de las zonas lesionadas mediante la incorporación de iones de calcio, fósforo y flúor de la saliva y la placa dental a los cristales del esmalte. El tiempo durante el que actúan cada una de las fases descritas, influye de forma determinante en la formación y evolución de las lesiones iniciales de caries, de tal manera que hablamos de existencia de estímulo cariogénico ó estímulo favorecedor de caries, cuando los periodos de desmineralización se hacen casi permanentes, no dando tiempo a que se realice una remineralización eficaz (58,59).

Dieta: denominamos dieta al conjunto de alimentos, mirando su contenido en cuanto a número y cantidad de nutrientes, ingeridos diariamente. La frecuencia de su consumo y la elaboración de los mismos constituyen como grupo los hábitos dietéticos(43).

En cuanto a la relación que los hábitos dietéticos tienen con la caries, hay que destacar el consumo de azúcar (haciendo

sinónimo de azúcar a la sacarosa), ya que se considera este hábito como un factor etiológico de primer orden. Es asimismo, una de las relaciones causa-efecto más claramente demostradas (60,61,62,63).

La evidencia de la relación consumo de azúcar-caries, arranca del profundo impacto que ocasionaron los resultados del estudio llevado a cabo en la institución psiquiatrica de Vipeholn (Suecia) en los años 50 (64). En el citado estudio se suministró a los pacientes ingresados diferentes productos azucarados con diversas consistencias y frecuencia, y se analizó durante ocho años (1945-52) su cariogenicidad. Los resultados demostraron que los alimentos blandos y pegajosos eran los más cariogénicos, aumentando el potencial cariogénico con la frecuencia de la ingesta.

Otros estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto los mismos resultados que el de Vipeholn. Buntihng en 1935 (65), Jay en 1938 (66) y Collins en 1942 (67), demostraron que la prevalencia de caries era más alta entre niños que consumían dietas ricas en azúcar que entre los que consumían dietas con bajo contenido de azúcar.

Toverud en 1956 (68) y Takeuchi en 1961 (69), demostraron que durante el periodo de postguerra, cuando existían serias restricciones en el sumunistro de azúcar, disminuía la prevalencia de caries, restableciéndose los valores de la misma al acabar dicho periodo y restablecerse el suministro de este producto.

En estudios como los de Tristan da Cunha en 1963 (70), Curzon and Curzon en 1970 (71) ó Schareischula en 1980 (72), se vió como la prevalencia de caries aumentaba alarmantemente en sociedades que cambiaban sus hábitos dietéticos tradicionales por hábitos occidentales que incluían azúcares refinados.

En 1963, Scheinin y Mäkinen (73), realizaron un experimento

UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA

en Turku, que consistió en sustituir toda la sacarosa de la dieta por xilitiol durante dos años. Los resultados evidenciaron una disminución en la aparición de nuevas caries.

Diversos azúcares han sido relacionados con la aparición de Caries (74), sin embargo la sacarosa, por ser la más comunmente consumida y favorecer la colonización y crecimiento en la placa dental del Streptococo mutans, es la que más diréctamente incide en la aparición de Caries (75).

Existe una clara relación entre consumo per capita de azúcar en los diferentes paises y los valores que presentan en esos paises los índices epidemiológicos dentales. De forma general, consumos elevados de azúcar se asocian con valores elevados de CAOD (76), de tal manera que CAOD entre 5,5 y 10,6 en niños de 12 años, se asocian con consumos de azúcar de 120 gr. de sacarosa/ persona/ dia. Presumiblemente la cifra de consumo de 50 gr. sacarosa/ persona/ dia, pueda representar un límite de seguridad en relación a la producción de caries (77).

Estudios de Schelerud en 1950 y Takeuchi en 1960, sugieren que para mantener los índices dentales en valores aceptables, el consumo de azúcar no debe exceder los 30 gr./persona/dia.

Según Rugg Gun los individuos con elevados consumos totales de azúcar, así como con alta frecuencia en su ingesta, presentan un riesgo elevado de padecer caries, especialmente cuando se consume entre las principales comidas o antes de acostarse (63). Según éste mismo autor en Inglaterra, en 1986, hubo un consumo de productos manufacturados ó snacks que equivalían a un consumo de azúcar de 34gr./persona/dia; asimismo afirma que la ingesta frecuente de alimentos cariogénicos es más importante en relación a la caries, que la cantidad total en que se ingieren.

La asociación entre frecuencia elevada de consumo de azúcar y caries, se ha aceptado como un hecho demostrado (77); sin embargo

autores como Burt (78) y Rugg Gunn (79), han realizado estudios cuyos resultados evidencian una mayor correlación entre cantidad total de azúcar consumida y caries que entre frecuencia de consumo de azúcar y caries.

Actualmente se tiene constancia de la cariogenicidad de diversos alimentos no identificados hasta el momento como tales. Las patatas, el arroz y otras semillas se encontrarían entre ellos. Bibby (80), ha demostrado que éstos carbohidratos, si se ingieren con cantidades moderadas de azúcar, son altamente cariogénicos. En un estudio realizado por éste autor en adolescentes ingleses, se evidenció una alta correlación entre incremento de caries y cantidad de azúcar diaria ingerida, particularmente la contenida en los snacks.

En EEUU e Inglaterra y en menor grado en nuestro país, se asiste a un aumento en el consumo de snacks, lo que podría contribuir a la aparición de caries en dos sentidos, por un lado por su proceso de elaboración y por otro por el hábito social de su consumo, que suele ser entre las comidas principales. Autores como Rugg Gun corroboran esta opinión (81).

Un caso similar al de los snacks, ocurre con las bebidas no alcohólicas azucaradas, que presentan un hábito de consumo parecido y con un grado de implantación cada vez mayor en determinados grupos etarios como son los adolescentes (63).

Existe otro grupo de alimentos de la dieta a los que se ha considerado como protectores frente a la caries. Algunos de ellos actuarían químicamente al ejercer un efecto tampón sobre el ácido; sería el caso de la leche (82) o el queso. Otros tendrían un efecto mecánico de arrastre sobre la placa bacteriana al masticarlos, como sería el caso de las frutas y otros alimentos ricos en fibra y proteinas. A los alimentos grasos se les considera protectores por formar una capa grasa sobre la superficie del diente a la que difícilmente se adhieren los gérmenes.

En varios estudios se ha evidenciado un efecto protector sobre

la caries del chocolate. En este curioso caso el poder bactericida que se le adjudica al cacao, parece que contrarresta el alto contenido en azúcar que tienen estos preparados (3,7).

Entre los minerales que forman parte de la dieta, se han identificado como francamente protectores, al calcio y al fósforo. De los oligoelementos, al P, F, Mo, Va y Sr, se les considera cariostáticos mientras que al Se y Mg se le considera como cariogénicos (4,12).

Algunos alimentos, al consumirse combinados, hacen aditivo su poder cariogénico. Este sería el caso del azúcar cuando se combina con harinas refinadas para la elaboración de galletas, bizcochos, etc (83).

Factores etiológicos de segundo orden

Dentro de este grupo incluimos a una serie de factores cuya relación con la caries, aunque demostrada, no determinan su aparición.

Edad: tanto la prevalencia como el resto de los indices epidemiológicos dentales aumentan de forma lineal con la edad, debido a la mayor permanencia de las piezas dentarias dentro de la cavidad oral y por tanto, su exposición al medio oral. Determinadas localizaciones de las lesiones, así como su velocidad de progresión, están unidas a ciertos grupos etarios como sería el caso de las caries del cuello del diente, en que las lesiones aparecen en adultos, cuando por efecto de la edad se retraen las encías (3,4).

Otro caso sería el de las caries rampantes que aparecen en los incisivos de lactantes a los que se administra biberones y chupetes azucarados de forma habitual (2).

Son típicos los periodos de caries activa, con evolución rápida de las lesiones, que se crean en la infancia durante los periodos posteruptivos de los primeros y segundos molares definitivos(12).

Sexo: parece ser que la prevalencia de caries a todas las edades es más alta en las mujeres que en los hombres. Este hecho se debe a que la erupción de los dientes es más prematura en las mujeres, lo que supone que los dientes están expuestos durante más tiempo al medio oral (5).

El indice de CAODS, que mide el número de superficies cariadas y obturadas, muestra en las mujeres un mayor número de superficies obturadas que en los hombres (12).

Factores geográficos: las variaciones que aparecen en la prevalencia de caries en las diferentes zonas parece que dependen de otros factores que los puramente geográficos, como puedan ser los socioeconómicos y culturales, pues son éstos los que determinan la disponibilidad de azúcar (84).

Hay un factor geográfico que sí determina la aparición de caries, y es el contenido natural en ión fluoruro de las aguas destinadas a consumo humano. Se considera un factor protector de caries el que las aguas naturales tengan una concentración de fluoruro superior a 0,7 ppm (4).

Factores socioeconómicos y culturales: los valores de los indices dentales varían en los diferentes grupos poblacionales según sea su desarrollo socioeconómico y por tanto su disponibilidad de azúcar. En sociedades pobres, con un bajo nivel cultural global, en donde la disponibilidad de azúcar es baja, serán las clases sociales más favorecidas las que tengan mayor consumo de este producto y las que presenten más caries. En sociedades desarrolladas, con disponibilidad masiva de azúcar y un mayor nivel cultural global, las clases más favorecidas, al tener mayor conocimiento de la enfermedad y de las medidas profilácticas, presentarán menos caries que las clases sociales más deprimidas.

El número de piezas cariadas y reparadas es mayor en los grupos de nivel socioeconómico y cultural más favorecidos (85)

La clase social de la madre, su edad y nivel de educación se han relacionado con la Caries en el sentido de disminución de los indices dentales cuando la clase social y nivel cultural son más elevados y la edad es menor (84,86).

El indice libre de caries se ha relacionado en el sentido de aumentar con padres más cultos, familias más pequeñas y con ocupar el primer lugar en cuanto a orden de nacimiento (87).

Los factores que se relacionan con el control de la caries dental, hábitos higiénicos y dietéticos, también están influenciados por factores socioeconómicos y culturales en el sentido de ser mejores en los grupos más favorecidos (88).

Peso: se ha intentado relacionar el sobrepeso con aumento de caries sobre la base de que a mayor peso, mayor ingesta de hidratos de carbono y por tanto mayor riesgo de caries.

Actualmente no existen datos concluyentes que hagan manifiesta esta relación (89).

Higiene oral: entendemos por higiene oral una serie de medidas, tales como el cepillado dental o el uso de seda dental, destinados a eliminar la placa bacteriana y resto de alimentos. Si excluimos el uso de dentífricos fluorados junto al cepillado, estas medidas higiénicas sólo se han demostrado eficaces contra la caries cuando se realizan de forma supervisada por personal cualificado. Esta afirmación se desprende de los resultados de diferentes estudios, siendo el más concluyente el que se llevó a cabo durante dos años en un grupo de escolares en Karlstad (90). En este estudio se observaba que, con la eliminación cada 15 dias de la placa bacteriana por personal especializado, la aparición de nuevas lesiones de caries disminuía sensiblemente.

Si junto al cepillado se utilizan diariamente dentífricos fluorados, observamos reducciones de caries que no son imputables al cepillado en sí, sino al efecto profiláctico de los fluoruros.

Hábitos orales de la primera infancia: se han relacionado con

la caries una serie de hábitos frecuentes en los primeros años de la vida. Unos actúan diréctamente como es el caso de la aplicación de azúcar ó productos azucarados a chupetes y biberones. De éstos merece especial atención el denominado Nursing-bottle Syndrome (91,92), que se produce cuando el niño duerme habitualmente con el biberón en la boca, conteniendo éste leche azucarada. Con el sueño cesa la secrección salival y la deglución, con lo cual la leche baña los dientes durante periodos muy prolongados, produciéndose lesiones de caries importantes y de rápida progresión.

Otro tipo de hábitos repercute de forma indirecta en la aparición de caries, como es el caso de la succión del pulgar. Este hábito ocasiona graves maloclusiones en etapas posteriores de la vida, las cuales crean zonas de retención y por tanto zonas de proclividad a la caries.

I.1.3 **FACTORES CAUSALES RELACIONADOS CON LAS PERIODONTOPATIAS**

Los factores implicados en la aparición y evolución de la enfermedad periodontal, no están tan claramente identificados ni la evidencia de su asociación es tan contundente como en el caso de la caries. Se sabe que la aparición de esta enfermedad es un proceso multifactorial en el que participan, por un lado la placa dental, por otro los microorganismos y por último factores nutricionales y de susceptibilidad del huésped (93,94).
De forma general, se admite que la enfermedad comienza por una inflamación local producida por la presencia de placa bacteriana. A esta lesión inflamatoria inicial se la denomina gingivitis. La gingivitis precede obligatoriamente a la aparición de periodontitis, entendiendo por tal la afectación gradual y progresiva de los sistemas de sujección del diente y del hueso alveolar.

La presencia de gingivitis no implica una evolución automática a formas más graves de periodontitis, pudiendo ésta última a su vez evolucionar, desde la formación de pequeños fondos de saco

hasta las formas más graves con destrucción ósea y pérdida del diente (95).

Existen respuestas individuales al estímulo inflamatorio que representa la presencia de placa bacteriana en la encia. Esto explicaría las variaciones constantes que se observan en la prevalencia y gravedad de la enfermedad en diversas colectividades.

Placa dental: en el apartado de caries se describió detalladamente la estructura y composición de la placa bacteriana. Esta placa no sólo recubre la superficie del diente, sino que se extiende sobre la encía. Como la estructura anatómica de la encía incluye una zona supragingival y otra subgingival, según se sitúe por encima o por debajo del reborde gingival, el depósito de placa se localizará en estas dos situaciones.

La presencia de placa dental en estas localizaciones está asociada estrechamente con la lesión inflamatoria inicial gingival así como a su posterior evolución.

La diferencia básica radica en las condiciones de aerobiosis en que se desarrolla la placa supragingival y las de anaerobiosis en que se desarrolla la subgingival. Esto determinará el tipo de gérmenes que existen en cada una de ellas.

Una vez formada la placa bacteriana, se van depositando sobre ella, según envejece, depósitos de sales de fosfato cálcico, de tal manera que a los 14 dias de su formación, la placa se encuentra calcificada. Esta calcificación se traduce macroscópicamente por la aparición de cálculo o sarro, que actúa como irritante mecánico acentuando la inflamación. Los gérmenes se adhieren a la superficie de los cálculos adicionando nuevos depósitos de placa y continuando así el ciclo destructivo de forma indefinida (4).

La cantidad y composición de la placa bacteriana está condicionada por los siguientes factores (5,95):

- Higiene oral, con la consiguiente eliminación de placa.
- Factores de retención, entre los que se encuentran determinadas zonas anatómicas, malformaciones y malposiciones

dentarias, lesiones de caries que afectan al reborde gingival y factores yatrógenos derivados de tratamientos restauradores y ortodónticos.

- Factores fisiopatológicos, como la variación en cantidad y composición de la saliva o la disminución de la función masticatoria.
- Tiempo que tarda la placa en calcificarse y que se mantiene pegada al diente.
- Características fisicas de la dieta. Las dietas ricas en sacarosa aumentan el nivel de placa acumulado.
- Microorganismos. Las condiciones de anaerobiosis de la placa subgingival, hacen que sea colonizada por gérmenes anaerobios. De ellos los más frecuentes son los Bacteroides melaninognicus, Actynomices viscosus y ciertos gérmenes Gramnnegativos no identificados (96).

La respuesta de los tejidos periodontales a la presencia de placa, no se debe a la invasión bacteriana, sino a la difusión de los productos bacterianos al interior de los tejidos a través del epitelio de unión de la bolsa. La evolución hacia la posterior destrucción de los tejidos periodontales, parece que depende de factores de resistencia individuales del huésped (95).

Factores dependientes del huesped

Se relacionan una serie de factores de susceptibilidad del huésped, con la aparición de la enfermedad periodontal. Los más importantes son:

Edad: al igual que ocurre con la caries, la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, aumentan de forma lineal con la edad. Este hecho parece debido a los cambios arteroscleróticos que sufren los vasos sanguíneos del paradonto, lo que hace disminuir la resistencia natural.

Sexo: en los paises industrializados la enfermedad es menos grave en las mujeres que en los hombres, lo que probalemente esté relacionado con una mejor higiene oral por parte de las primeras. En los paises subdesarrollados, en los que el estado nutricional

de las mujeres es peor que el de los hombres, aquellas presentan una prevalencia y gravedad de la enfermedad mayor que los hombres (95).

Enfermenades sistémicas: determinadas enfermedades manifiestan, como parte de la afectación de varios aparatos, alteraciones importantes en las encías, manifestándose casi siempre por gingivitis. Así ocurre en la leucemia, diabetes y estados de desequilibrio hormonal como es el embarazo.

Hábitos: se han identificado como hábitos favorables para un buen estado de salud paradontal, los hábitos higiénicos. Otros en cambio son desfavorables, tal es el caso del hábito tabáquico y del consumo elevado de sacarosa.

Medicamentos: la administración de algunos medicamentos produce alteraciones gingivales, a veces muy importantes. Sería el caso de los esteroides sexuales, corticoides, hidantoinas, sales de mercurio y bismuto y el de los inmunosupresores.

Trastornos psicosomáticos: se ha sugerido una correlación entre stress y aparición de gingivitis aguda ulceronecrosante (3).

Nutrición: no se ha demostrado que el estado nutricional sea determinante de la salud periodontal.

Deficits específicos de determinados nutrientes, como pueda ser la vitamina C, pueden empeorar el curso de estas afecciones, si bien no las inician (97).

I.1.4 FACTORES CAUSALES RELACIONADOS CON LAS MALOCLUSIONES

Aunque el interés de la presente tesis se centra en caries y periodontopatías, se analizarán algunos aspectos puntuales relacionados con las maloclusiones.

Se han evidenciado una serie de factores que favorecen la aparición de malposiciones dentales. Los principales son:

Extracciones prematuras: las extracciones realizadas prematuramente tanto en dentición temporal como definitiva, provocan desplazamientos en las piezas dentales contiguas. Tiene especial interés la extracción del primer molar definitivo a edades tempranas, ya que es el pilar estructural en la boca sobre el que se disponen las demás piezas dentarias. Su ausencia hace que con posterioridad se creen maloclusiones y zonas de retención de placa y alimentos que favorecen el desarrollo de caries.

Hábitos orales de la primera infancia: existen dos hábitos relacionados con la presencia de maloclusiones y que son, el uso prolongado del chupete y la succión del pulgar. La gravedad de las deformaciones estaría en relación con el tiempo que se mantengan estos hábitos, en el sentido de aumentar con la edad (93).

Enfermedades congénitas y factores constitucionales: algunas malformaciones congénitas como fisura palatina y labioleporino, se asocian con la presencia de graves maloclusiones. Estos defectos también acompañan a otra serie de enfermedades congénitas como al Sindrome de Down, etc.

Por último existen factores constitucionales y genéticos que se relacionan con la presencia de éste tipo de defecto.

I.1.5 DINAMICA DE DESARROLLO DE LA CARIES

Con respecto a la caries, las diferentes piezas dentarias tienen distinta tendencia a ser afectadas. Esto es debido a diferencias en la anatomía, la cual crea variaciones en los ambientes locales tan decisivos para el desarrollo de las lesiones cariadas. En consecuencia, diversos dientes y aún diferentes localizaciones en el mismo diente, desarrollan lesiones a diferente velocidad.

El número de dientes afectados a cierta edad está relacionado con la gravedad de los ataques de la caries o la actividad de la enfermedad. En otras palabras, el patrón de la caries de un

individuo indica el estímulo cariogénico al que ha estado sujeto.

Secuencia de los ataques de caries: en las personas con caries activa, los dientes son atacados tal como aparecen en la cavidad oral. Un factor decisivo es el establecimiento de la placa cariogénica. Este se producirá con mayor facilidad en las áreas de estancamiento como las fisuras, que consecuentemente revelarán los primeros signos de caries. Las próximas áreas de riesgo son las superficies próximales. Las lesiones proximales no se desarrollan hasta que se ha establecido el contacto con el diente vecino y se ha creado un área de retención. Estas lesiones no se observan fácilmente, y casi siempre serán detectadas en un estadio relativamente tardío.

En los grupos con caries activa, la formación de la placa en las superficies libres avanza y se mueve apicalmente al margen gingival. Las lesiones iniciales tienden a moverse a lo largo de él. En los casos más graves, la cavitación se puede producir en las áreas vestibulares y algunas veces también en las linguales (2,12).

La erupción de los dientes y el establecimiento de áreas de retención da por resultado unos patrones característicos de ataque de la caries para diferentes grupos de edad. En los niños, la erupción del diente origina periodos de caries activa. La anatomía del diente, la retracción gingival y la reconstrucción protésica son de gran importancia para la iniciación de la caries en los adultos. Por estas razones, las manifestaciones de la enfermedad son diferentes en los diversos grupos de edad.

Iniciación y progresión de la caries: las grandes lesiones de caries han sido siempre incipientes en estadios más tempranos. Por otro lado, las lesiones pequeñas no se desarrollarán necesariamente en otras más grandes. Las lesiones de 'mancha blanca' o desmineralizaciones sin cavitación, son los primeros signos clínicos y epidemiológicos de la caries. Pueden desaparecer o ser detenidas, a menudo tomando una coloración parduzca. Las lesiones que continúan creciendo no lo hacen,

necesariamente a una velocidad constante.

Susceptibilidad de diente y de superficie: sociedades occidentales, las superficies oclusales de los molares tienden a carearse durante los 1-3 primeros años después de la erupción. Por regla general, tomando en cuenta todas las superficies, los molares inferiores son más susceptibles que sus equivalentes superiores, y los primeros molares son más susceptibles que los segundos (109). Los segundos premolares tienen casi la misma susceptibilidad que los segundos molares y hay poca diferencia entre los superiores y los inferiores. Sin embargo, aparece una diferencia que llama la atención en los primeros premolares, puesto que los inferiores son definitivamente menos susceptibles a la caries que los superiores. Esto está probablemente relacionado con su anatomía y posición, cercana al orificio de salida de las glándulas salivales.

Sobre una superficie base, el gradiente de susceptibilidad es mucho más complicado. Si el estímulo cariogénico es suficiéntemente fuerte, se formarán las lesiones proximales en los molares, premolares y dientes anteriores superiores en este mismo orden. La aparición de lesiones proximales puede variar de pocos a varios años después de la erupción, debido a los periodos en los que se interrunpe el contacto por la exfoliación natural de las piezas (110).

Las caries en las superficies libres lisas, o la caries del esmalte gingival se toma generalmente como un signo de actividad. Este tipo de lesión debería ser claramente distinguida de la caries en surcos y fisuras o de la misma superficie, dado que dichos tipos reflejan diferentes actividades de caries y posiblemente diferentes etiologías (12).

1.2 PRINCIPALES ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS UTILIZADOS EN SALUD BUCODENTAL

La epidemiología de las afecciones bucodentales, desde el punto de vista descriptivo, nos muestra la distribución y gravedad de estas enfermedades en diferentes grupos de individuos. Desde el punto de vista analítico nos pone de manifiesto que su presencia está condicionada por la presencia de factores de diferente índole. Esta información hace evidentes algunas relaciones desde el punto de vista etiológico y preventivo.

Desde el punto de vista epidemiológico y para diseñar cualquier tipo de estudio en Salud bucodental, es importante destacar una serie de características comunes que presentan caries y periodontopatías (7):

- Son enfermedades fuertemente ligadas a la edad.
- Afectan a un porcentaje elevado de la población.
- Dejadas a su evolución son irreversibles.
- A medida que aumenta su prevalencia ,las formas graves son mas frecuentes.
- Se encuentran presentes en todas las poblaciones variando su Prevalencia e intensidad.
- Tienen una relación clara con el nivel socioeconómico y cultural.

Por otro lado, toda investigación epidemiológica debe seguir un patrón cientifico con sus correspondientes pasos (98).

Los primeros estudios epidemiológicos dentales surgieron en Inglaterra en el siglo XIX. En 1837, Sir Robert Peel y Saunders, realizaron un estudio sobre la erupción de los dientes entre los 9 y 13 años, como método fiable para determinar la edad de los niños que entraban a trabajar en las fábricas.

En 1847 Jhon Tomes publicó un trabajo en el que, a partir de piezas extraidas, correlacionaba dientes perdidos por caries con la edad y tipo de diente, utilizando técnicas de investigación similares a las actuales.

En 1877 Fisher, tras publicar un artículo sobre el estado de

UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA

la dentición en escolares creó un comité para investigar, mediante métodos epidemiológicos, el estado de salud dental de los niños. A raiz de esta iniciativa surgió el Servicio Dental Escolar Inglés.

En 1925 Ainsworth y Joung, también en Inglaterra, realizaron el primer estudio epidemiológico a nivel nacional de salud bucodental, recogiendo datos sobre erupción dental, prevalencia de caries, hipoplasia, gingivitis y maloclusiones.

En 1931 MacKay y Ainswoth, en Estados Unidos, aplicaron un modelo epidemiológico para relacionar la presencia de algún elemento en el agua de bebida con las opacidades que aparecían en el esmalte de personas que vivían en determinadas zonas geográficas. Churchill, en el mismo año descubriría que ése elemento implicado era el ión fluoruro.

En la actualidad, se utilizan diferentes tipos de estudios epidemiológicos en salud bucodental. Los más frecuentes son:

Estudios de Prevalencia o transversales

Expresan la ocurrencia de las enfermedades en una población en un momento determinado (99).

Los estudios de prevalencia registran la historia pasada y presente de las enfermedades, utilizando en el caso concreto de la salud bucodental las encuestas exploratorias como instrumento de medición. En estas encuestas, cuyo modelo es el elaborado por la O.M.S. (7), se recogen datos tanto de la existencia de las enfermedades como de su intensidad. Permiten hacer comparaciones entre poblaciones diferentes o entre la misma población en dos momentos diferentes del tiempo.

Los datos recogidos en las encuestas sobre el estado de salud bucodental se cuantifican mediante una serie de indicadores epidemiológicos (100,101), de los cuales los mas usados son:

Indice de prevalencia: podemos considerar varios tipos de prevalencia. La primera sería la individual, que es el número

de individuos en una población que presentan una determinada afección bucodental. En las poblaciones con prevalencia de caries muy alta (80-100%), esta medida es de utilidad limitada.

Otra medida de prevalencia es la prevalencia de diente, que es útil en poblaciones con caries activa y prevalencia media o baja, donde se puede observar una clara discriminación entre los dientes y las superficies.

Una tercera medida de prevalencia, sería la prevalencia de lugar, que nos interesa en aquellos grupos de alta actividad, con la mayoría de los dientes afectados, en los que las nuevas lesiones aparecen en dientes ya careados. A fin de seleccionar tales incrementos es necesario el registro de la superficie o lugar base.

Indice de CAOD. Fué ideado por Kein y Palmer en 1938 y aceptado de forma generalizada para homologar resultados entre comunidades en 1972 (102). Una medida verdadera de la cantidad total de los signos de caries acumulados, sólo puede ser obtenida teniendo en cuenta tanto las lesiones presentes y tratadas como las lesiones eliminadas. Si han sido tratadas por extracción u obturación tiene menos interés. El principio de la suma de los signos de la caries previos y presentes, es la idea básica del CAO.

El índice Cariado-Ausente-Obturado, índice CAO, puede aplicarse a un diente (CAO-D) o a una superficie (CAO-S). Representa la suma de los dientes (D) o superficies (S) cariados (C), ausentes (A) u obturados (O) y expresa la presencia total de la caries de un individuo en el momento del examen.

Su utilización se recomienda para estudios de prevalencia.

El CAO-S recoge la intensidad con que un individuo sufre la caries y su utilización se recomienda para estudios de Incidencia (103), en los que interesa recoger las nuevas lesiones aparecidas.

Indice de CO. Cuando se realizan encuestas exploratorias a niños con dentición temporal, se omiten los dientes ausentes, ya que no es posible diferenciar los ausentes por exfoliación natural de los perdidos por caries. En éste caso el índice se

calcula sumando los dientes cariados y los obturados.

Indice de restauración. Es un indicador de la asistencia estomatológica en una población. Se expresa como un cociente cuyo numerador es el número de dientes obturados y el denominador la suma de los dientes CAOD, todo ello multiplicado por 100.

Un valor de éste índice cercano al 1, correspondería a un grupo con una asistencia odontológica óptima (7).

Para cuantificar datos sobre prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, se han utilizado diversos índices (104,105), aunque de todos ellos hay uno ampliamente difundido que es el CPTIN.

Indice de CPTIN. Este índice fué recomendado por la OMS en 1982 (106) y aprecia las necesidades de tratamiento periodontal. Actualmente es el que se utiliza para estudios comparativos entre paises (107).

Estudios de Incidencia o longitudinales

Este tipo de estudios se realiza cuando se quiere medir el aumento que experimenta la enfermedad dentro de una población en un periodo determinado de tiempo. Se expresa como la proporción de la población que comienza a afectarse por unidad de tiempo. Al contrario de lo que ocurre en los estudios de prevalencia, trabaja con sucesos que acontecen durante la investigación(3).

En una enfermedad progresiva como la caries, es necesario medir no sólo los casos nuevos sino también el aumento de la extensión de la lesión, o sea, el incremento. Este se obtiene observando el mismo grupo de individuos en dos ocasiones diferentes y sustrayendo a la cantidad encontrada en el primer examen la observada en el segundo.

El instrumento de medición que se utiliza en los estudios de incidencia es la encuesta exploratoria y la cuantificación de los datos se realiza mediante los mismos indices dentales descritos en el apartado anterior.

Estudios experimentales o ensayos clínicos

El método experimental del ensayo de una hipótesis causa efecto, consiste en la aplicación, o en la supresión deliberada de la causa presuntiva para observar la subsiguiente aparición, o la ausencia del efecto (99). En este tipo de estudios existe una intervención por parte del investigador sobre el fenómeno a estudiar, de tal manera que se interfiere el curso natural de la enfermedad. En el caso concreto de la salud bucodental, se realizan estudios experimentales para probar la eficacia preventiva de determinados productos (dentífricos, colutorios, etc). Ante un producto a ensayar hay que hacerse dos preguntas: Una, ¿cómo actúa?, dos ¿es mejor que los ya existentes?. Para responder a las dos preguntas se suele realizar una primera fase del experimento en la que se mide la efectividad del producto en condiciones ideales , o sea, en el laboratorio o en grupos seleccionados. La segunda fase consiste en medir la efectividad del producto en condiciones de normalidad, o sea, las que presenta habitualmente la población a la que va dirigido el ensayo.

El primer ensayo clínico a gran escala que se realizó, fué el de la fluoración masiva de las aguas de bebida en varias ciudades de Norteamérica en los años 40 (Grand Rapids, Newburgh) (55). Se trataba de un estudio de intervención comunitaria en el que se intervenía sobre la colectividad agregando fluor al agua de bebida. La base del ensayo era la observación de una baja prevalencia de caries en zonas con contenido natural elevado de fluor en las aguas. En realidad el mecanismo de acción del ión fluoruro se desconocía.

Existe un tipo particular de experimentos llamados naturales, en los que no se controlan los factores a investigar y para ellos se utilizan estudios de:

- Casos y controles, en los que se parte de individuos que

presentan la enfermedad bajo investigación. Se analizan los factores a los que el individuo ha estado sometido en el pasado y que pretendidamente relacionamos con la presencia de enfermedad. Los hallazgos son comparados con los de otro grupo control sano.

- Cohortes, en los que se parte de una población de individuos que son seleccionados en base a estar sometidos a determinados factores de exposición que se piensa están relacionados con la enfermedad, pero que en el momento de comenzar el estudio, están sanos. Durante el seguimiento se observará la influencia de esos factores en la aparición de enfermedad.

Estudios de casos y controles

Cuando se quieren medir los posibles efectos de un factor sobre la prevalencia o incidencia de la enfermedad en un grupo de individuos, hay que medirlo no sólo en los individuos de ese grupo expuesto al factor, sino también en otro grupo de iguales características, en las mismas condiciones, pero no expuesto al factor que se estudia. A este último grupo se le denomina Control y al primero Casos(108). El grupo Control es necesario, como se ha visto, tanto cuando el factor a investigar se da de forma natural, como cuando se introduce de forma artificial por el investigador. Un ejemplo sería medir la eficacia de un dentífrico fluorado a través de un ensayo clínico. Se escogería un grupo al que se administra el producto (casos) y otro grupo de las mismas características al que se administra un producto igual en su aspecto pero sin el principio activo, denominado placebo. Al final del estudio se mediría la aparición de nuevas lesiones de caries en ambos grupos. Es deseable que los estudios sean del tipo denominado ciego o doble ciego. En los primeros el individuo ignora que está sometido al factor pero el investigador lo conoce. En el caso de estudios a doble ciego, ni el individuo caso ni el investigador conocen quién está sometido al factor de exposición hasta el final del experimento.

En algunas ocasiones es posible que el mismo individuo sea a

la vez caso y control, cuando por ejemplo se aplica una resina sintética en los molares de un lado de la boca (actuaría como caso) y a los de la otra mitad no se les aplica (ésta parte de la boca actuaría como control).

En los estudios de salud bucodental, debido a las caracteristicas peculiares de éste grupo, es muy difícil la utilización de estudios caso-control y de cohortes no experimentales.

En los estudios epidemiológicos analíticos interesa establecer relaciones entre presencia de caries o periodontopatías y determinadas variables implicadas en su etiología. Normalmente, estas variables hacen referencia a hábitos dietéticos, de higiene oral y profilácticos, así como al nivel socioeconómico y cultural. Los métodos que se utilizan para estudiar y medir los hábitos dietéticos tienen diferentes finalidades, que van desde consejos individuales a encuestas nacionales, entre ellos destacan:

- Método de doble porción: cuantitativamente es posible un análisis muy exacto de los nutrientes en una dieta de individuos, cuando porciones similares a las consumidas son analizadas durante un periodo de tiempo. Este procedimiento es muy exigente, tanto para el sujeto como para el examinador y sólo tiene valor si la dieta durante el periodo es la misma que normalmente se consume. Cada individuo es invitado a apuntar todo lo que consume durante 3-7 dias. Las cantidades pueden ser obtenidas en gramos y litros o estimadas por medidas caseras, tales como porciones y vasos (43).

- Cuestionario sobre la frecuencia de la ingesta: este es un método relativamente simple, en que un individuo da una lista de los alimentos comunes e indica en ella cuán a menudo los consume bajo titulos que van desde 'nunca' a 'una vez por semana' y 'dos o tres veces por semana' a 'cuatro veces al dia'. Aunque este método no tiene en cuenta las cantidades y está limitado a los

alimentos que figuran en la lista, puede ser útil como método clasificatorio.

- Métodos de entrevistas: en la llamada entrevista de 24 horas, la persona es interrogada acerca de la ingesta de alimentos durante las últimas 24 horas antes de la entrevista. Este método está primariamente limitado a una rápida clasificación de ingesta de alimentos en grupos, la cuantificación es deficiente y el dia seleccionado puede no ser representativo de la dieta de la persona (111).

Una entrevista de la historia dietética es un registro de cuándo y de qué come habitualmente una persona durante un periodo más largo. Tal información puede ser obtenida preguntando acerca de las cantidades y/o frecuencias de diversos alimentos durante el último mes o los dos últimos meses(4). Las ventajas de la entrevista incluyen el hecho de que las equivocaciones que pueden surgir en un cuestionario son evitadas y también que la entrevista proporciona una buena cantidad de información suplementaria.

Ante la utilización de uno u otro método de los descritos hay que valorar las ventajas e inconvenientes que cada uno de ellos presenta, así haciendo una comparación entre entrevista y cuestionario, Schröder et al. (112) han hecho un esfuerzo para comparar estos métodos y recoger detalles de la frecuencia de la ingesta. En un estudio de dos grupos de niños se mostró que los datos dados por los padres en una entrevista reflejaban la situación de la caries del niño mejor que los datos recogidos en contestación de un cuestionario. Por otro lado, Martinsson (12) ha examinado la frecuencia de las meriendas entre comidas en niños de 12-13 años de edad, comparando los datos obtenidos en una entrevista con los obtenidos en un cuestionario un mes más tarde. Encontró que las frecuencias dadas en el cuestionario eran más altas para casi todos los grupos de dulces.

Sin embargo, el registro tomado de un diario generalmente implica, como se ha descrito anteriormente, el uso de una combinación de entrevistas y cuestionarios (98).

I.3 METODOS Y ESTRATEGIAS DE PREVENCION EN SALUD BUCODENTAL

Hasta ahora no se ha podido demostrar que algún procedimiento aislado pueda prevenir de forma total la iniciación y progresión de la caries dental.

Se han conseguido diferentes grados de reducción en la prevalencia de caries usando distintos procedimientos que, al usarse simultáneamente se hacen aditivos (113).

No existe un modelo preventivo de referencia, sino que cada sociedad tiene que aplicar estrategias preventivas en base a su patrón de caries y a sus determinantes socioeconómicos y culturales.

Caben dos orientaciones en las estrategias preventivas:

Estrategias individuales

Están orientadas a la prevención total de las lesiones. Este tipo de medidas preventivas pueden aplicarse en paises o zonas con un alto nivel de desarrollo, prevalencia en franco descenso y recursos sanitarios suficientes.

Este tipo de estrategia consiste en identificar dentro de la población a los sujetos llamados de alto riesgo, que presentan caries activa (89).

Para identificar a los individuos de riesgo, los servicios de salud se valen de las encuestas exploratorias dentales dentro de los programas de salud bucodental. Una vez identificados, se derivan a la consulta del odontólogo para actuaciones individualizadas. La actuación particular del odontólogo consiste en el tratamiento de las lesiones, realización de pruebas de actividad de caries e investigación de hábitos dietéticos. La actuación base tras esta intervención consiste en visitas periódicas centradas en consejos dietéticos para corregir los hábitos cariogénicos y aplicación intensiva de fluoruros.

Pruebas de actividad o susceptibilidad de caries: la actividad de caries ha sido definida como el estado de la boca que trae

como resultado un aumento dado en las caries, ya sea por nuevas lesiones o por el avance de las existentes en un período finito. En un sentido amplio, las pruebas de actividad miden el grado en que el ambiente bucal es proclive a la formación de caries.

De las muchas pruebas que se han descrito a lo largo de los años, la de Snyder (114) y su versión simplificada, la de Alban, (115), son las más sencillas y las más ampliamente utilizadas por los clínicos. En los últimos años se ha observado con frecuencia creciente pacientes con caries muy activas asociadas con un flujo salival deficiente. Así, las determinaciones del flujo salival deberían ser también un componente frecuente de los programas preventivos. La base de estas pruebas es medir la capacidad buffer de la saliva a través del pH de la saliva de los pacientes. Los resultados se miden en términos de riesgo y no de certeza (2).

La correlación entre los puntajes de Snyder y el estado de caries es razonablemente buena cuando la prueba se aplica a grupos de individuos, pero es más variable cuando se aplica individualmente. Así, mientras los puntajes Snyder elevados sugieren la existencia de condiciones que podrían ser proclives a las caries, el mayor valor de estas pruebas no es tanto ser una prueba de actividad de caries sino de ser una medición de inactividad de caries.

Hay otra indicación para la utilización de estas pruebas. Como las bacterias acidogénicas prosperan en presencia de azúcar, las altas puntuaciones en la prueba indican que el consumo por parte del paciente de alimentos con azúcar es exagerado.

Estas pruebas no se usan para el diagnóstico de la cantidad de caries presentes o de la actividad de caries en un momento determinado. Indican un estado de la cavidad bucal que refleja el potencial de actividad de caries en un momento determinado.

Estratégias de masa

Están orientadas al control parcial de la enfermedad en la totalidad de la población.

Se recomiendan en paises con tendencia al aumento de la

prevalencia y con recursos sanitarios insuficientes. Son medidas aplicadas, bien a toda la población o bien a grupos poblacionales numerosos.

Si recordamos la triada etiológica de Keyes, la prevención puede orientarse a cada uno de los grupos que la componían: actuando sobre el huésped (fluoruros), sobre el agente (eliminación de placa bacteriana) y sobre el medio (modificando la dieta mediante educación sanitaria). Los métodos más utilizados en éste grupo son:

Utilización de fluoruros: el descubrimiento y utilización de los fluoruros como medida de control de la caries, ha sido uno de los grandes descubrimientos del siglo XX, equiparable al invento de los rayos X o de la anestesia local. Debido a su papel en la salud dental ningún otro componente químico ha recibido mayor atención científica e investigación que el fluoruro.

El descubrimiento del fluor corresponde a Scheele en 1771. A pesar de este temprano hallazgo, la mayor parte de la investigación se ha realizado a partir de 1930.

En la naturaleza, este ión no aparece libre, tiene una fuerte electronegatividad y reactividad, formando sales poco solubles con la mayoría de los metales. El mineral más importante que lo contiene es el fluorspar o fluoruro cálcico (CaF_2) que es en la actualidad la principal fuente industrial de flúor, y la fluorapatita. En los suelos ricos en fosfáto cálcico se filtra en poca cantidad y pasa a las aguas subterráneas. Lo encontramos en altas concentraciones en el agua del mar, algunas plantas como el coco, té y tabaco; en las espinas de los peces y en los huesos. Actualmente una fuente importante de fluoruro son los diferentes preparados preventivos. Así, una persona que se cepille los dientes dos veces al dia ingiere 0,5 mg de fluor diarios (6).

- Recuerdo histórico: durante las primeras décadas del S.XX, diferentes autores (H.M.Eager en 1901, F.S.MacKay en 1915 G.V.Black en 1916) (55) observaron alteraciones del esmalte que consistían en manchas oscuras (esmalte veteado), en personas que durante su infancia habian residido en determinadas zonas

geográficas, no apareciendo el fenómeno cuando se trasladaban a estos lugares siendo adultos. Junto a la alteración del esmalte, se observaba un registro de caries escaso. En estos estudios, aunque se sospechaba que la causa estaba en el agua de bebida, no se sabía en qué elemento de la misma.

Chuchill, en 1931, publicó los resultados de un análisis químico del agua de bebida de Bauxite, en el que aparecía una elevada concentración de fluoruro. En el mismo año, Smith y col. informaron que el fluoruro era el responsable del 'esmalte veteado'. En general se atribuye a Churchill el descubrimiento (95).

Hoy dia, el esmalte veteado se conoce de manera más adecuada como fluorosis dental endémica crónica, y es reconocida como sólo una de las formas de hipoplasia del esmalte.

A raiz de éste descubrimiento, Dean (6) comenzó una serie de investigaciones programadas para establecer la relación entre la concentración de flúor en el suministro de agua de la comunidad y la prevalencia de la fluorosis dental endémica crónica. Los resultados de estos estudios indicaron una relación directa entre ambos factores, aumentando la gravedad de la fluorosis a medida que aumentaban las concentraciones de fluoruro en el agua. Se sugirió además, que a fin de preservar la salud pública, el nivel mínimo (o la concentración máxima aceptable) de fluoruro en un suministro de agua comunal, se definiera como la más alta concentración incapaz de producir un grado clínicamente detectable de esmalte veteado en hasta un 10% de los residentes permanentes.

Se hizo evidente que el grado de fluorosis dental no sólo era influido por la concentración de fluoruro en el agua de consumo, sino también por la cantidad de agua consumida.

Tuvo que transcurrir más de una década después de descubrir que era el flúor el causante de la fluorosis dental, antes de que se estableciese la influencia benéfica del fluoruro sobre la caries dental.

En 1938 Dean (116) informó de los resultados de un estudio de prevalencia de caries, en el que indicó que había más del doble de niños libres de caries entre los que residían en comunidades

FACULTAD DE MEDICINA

con 1,7 a 2,5 ppm de fluoruro, en comparación con aquellas con 0,6 a 0,7 ppm de fluoruro.

Además de los estudios en niños, Russell y Elvove informaron de hallazgos similares en adultos que residían desde el naciemiento en una zona donde las aguas de consumo contenían fluor como componente natural.

Todos los estudios realizados en esos años, llevaron a la conclusión de que la presencia de flúor en el agua de consumo durante el periodo de formación del diente, produce una marcada reducción en la prevalencia de caries, estando el grado de efectividad directamente relacionado con la concentración de fluoruro hasta por lo menos alrededor de 1,5 ppm.

Hodge, a partir de los datos de Dean, sugirió un nivel óptimo de fluoruro en el agua de bebida que sería 1 ppm (13).

Actualmente se ha comprobado que a esta dosis, un 10% de los individuos que la ingieren muestran fluorosis dental (117).

En base a estos descubrimientos y durante las décadas siguientes, se empezó a utilizar el fluoruro a nivel de colectividades, añadiéndolo como suplemento al agua de bebida en aquellos lugares donde éste ión era deficitario. La utilización masiva de fluoruros en los humanos, suscitó grandes controversias que han perdurado hasta nuestros dias, habiendo sido asociado con malformaciones congénitas (118)
y con diferentes tipos de cáncer (119). El mecanismo de actuación de los fluoruros no se ha conocido con exactitud hasta hoy, concluyéndose que actúan reduciendo la velocidad de progresión de lesiones de caries y controlan la aparición de periodontopatías ya que inhiben en alguna medida el crecimiento de la placa bacteriana (120).

Se ha discutido mucho sobre la toxicidad de los fluoruros. A este respecto, hay que decir que existe un enorme margen de seguridad con respecto al uso de fluoruros en salud pública, particularmente en lo que se refiere a la fluoración de las aguas de consumo comunales. La exposición crónica a los fluoruros, provoca diversas respuestas de células y tejidos. Al aumentar la

exposición crónica al fluoruro, se va involucrando más cantidad de tejidos. En general, cuanto mayor es la actividad metabólica de las celulas, más susceptibles se vuelven a la exposición crónica al fluoruro. Erickson (121), tras un estudio que duró desde 1969 al 1971, examinó los certificados de defunción en 46 ciudades de Estados Unidos, 24 de las cuales tenían las aguas fluoradas y no encontró diferencias en las tasas de mortalidad. La dosis letal aguda de fluoruo en humanos es de 2,5 a 5 g. o de 5 a 10 g. de fluoruro sódico.

- Mecanismo de acción del fluoruro: el mecanismo de acción del fluoruro varía según el método de aplicación. Administrado de forma sistémica, se absorbe en el aparato gastrointestinal de una forma rápida, siendo absorbido un 40% durante los 30 primeros minutos y un 50% dentro de las 4 horas siguentes a la ingestión. Un 10-15% del flúor ingerido no se absorbe y es excretado por las heces. El fluoruro absorbido aparece en bajas concentraciones (alrededor de 0,15 ppm o menos) en los líquidos circulantes, en los que está en equilibrio con los distintos tejidos blandos.

El fluoruro presente en los tejidos orgánicos circulantes se deposita en los tejidos duros sometidos a mineralización, es decir, los huesos y los dientes, o es excretado por la orina. El valor más alto en plasma, provoca una rápida elevación de fluoruro en la saliva, que junto al proveniente de los alimentos, se acumula en la placa bacteriana.

El fluoruro ingerido durante la fase preeruptiva a concentraciones de 1 ppm. se incorpara a esmalte y dentina y se distribuye en el diente de manera que las mayores concentraciones corresponden a la superficie del esmalte, y las capas más profundas contienen concentraciones cada vez menores de este ión.

Cuando el diente erupciona, se pierde la alta concentración superficial de fluoruro en las zonas más expuestas a desgaste, aumentando otra vez con la edad en las zonas cubiertas por la placa dental. Otra acción del flúor en esta fase preeruptiva, es la de modificar la morfología del diente, con surcos oclusales

menos profundos y cúspides más redondeadas (6,55). El esmalte presenta un color más blanco, lo que en realidad corresponde a una hipomineralización y una mayor porosidad de esta estructura.

La información actual indica que el fluoruro incorporado al esmalte no influye significativamente en la resistencia del diente al desarrollo de la caries (12,122). Se considera que la función protectora más importante que ejerce el fluoruro sobre el diente, es su capacidad de alterar las condiciones de saturación en los líquidos orales que rodean la superficie del esmalte (1,123).

Se sabe que las propiedades cariostáticas del fluoruro se basan en su efecto local. Durante el ataque del ácido, el incremento de fluoruro en los líquidos orales da por resultado una precipitación de fluorhidroxiapatita, principalmente en la capa superficial del esmalte. Un leve incremento de la concentración de fluoruro proporciona una fuerte remineralización. El éxito de la prevención de la caries por el uso diario de dentífricos y colutorios con fluoruro puede, por tanto ser el resultado de una frecuente y repetida elevación del contenido de fluoruro en los líquidos orales.

El fluoruro actúa sobre las bacterias de dos maneras (1,12,120): por un lado retarda la formación de polisacáridos extracelulares disminuyendo la adhesividad bacteriana; por otro lado actúa directamente sobre la membrana bacteriana alterando la permeabilidad. Esto interfiere la actividad enzimática y la producción de ácido, llegándose en ocasiones a la bacteriolisis. También puede actuar intracelularmente inhibiendo la actividad de ciertas enzimas como la enolasa.

La utilización de fluoruros ha causado una reducción global de la caries, tanto en la dentición temporal como en la definitiva. El mecanismo por el que interfiere el proceso de caries es el mismo, independientemente de la localización, en la cavidad oral.

Aplicación de flúor por via general: con los diferentes métodos de aplicación de fluoruro, se obtienen diferentes grados de

reducción en la prevalencia de caries. Entre estos métodos destacan:

- Fluoración de los abastecimientos públicos de agua: es el método mas eficiente de todos, es decir el que consigue mejores resultados a menor coste(124), obteniendo una reducción del 50-60% en la prevalencia de caries tanto de la dentición provisional como en la definitiva (13,125,126). Su coste tiende a variar de manera inversa según el tamaño de la población a la cual sirve, variando la relación coste-beneficio entre 1:25 y 1:50. La OMS recomienda que se fluoren todos los abastecimientos de agua que no contienen concentraciones óptimas de fluor (0,7-1,2 ppm). América ocupa el primer lugar en la fluoración de las aguas con mas de 170 millones de personas que, en 38 paises, consumen agua fluorada, y en Europa se aplica desde 1963 en numerosos paises.

Los productos mas utilizados para la fluoración del agua son la fluorita (F2Ca) y el fluoruro sódico. En los paises altamente industrializados, como pueden ser los paises escandinavos, éste método está sometido a reevaluación, ya que se empiezan a obtener las mismas reducciones en la prevalencia de caries en zonas con aguas fluoradas que en las que no lo están, pero mantienen programas preventivos bien consolidados (12,121). Como se apuntó anteriormente, el gran beneficio de ésta aplicación de fluoruros, radica básicamente en el efecto local que se produce al beber el agua y en menor grado en los cambios morfológicos que se producen en el diente durante la fase preeruptiva, que hacen que exista menos zonas anatómicas de retención de placa. En poblaciones que no disponen de sistema comunitario de abastecimiento de agua se recomienda proporcionar agua fluorada en las escuelas a concentraciones 4,5 veces más altas que las que se recomiendan para la fluoración en la misma región. En éste último caso la relación coste beneficio es de 1:15, obteniendose reducciones de caries del 30-40%.

- Comprimidos y gotas de fluoruros. Otra aplicación sistémica del fluoruro, aunque de uso menos frecuente, es la administración

de comprimidos y tabletas diarias desde la lactancia hasta la adolescencia a dosis variable según el contenido de fluoruro del agua de bebida(127). Se consiguen reducciones de caries similares a la fluoración de los abastecimientos comunales y la relación coste-beneficio es de 1:5 a 1:10. En aquellos lugares con una concentración de fluoruro en el agua menor de 0.7 ppm, la Asociación Dental Americana (1979) y la Academia Americana de Pediatría(1979) (128) recomiendan las siguientes dosis:

	Flúor en el agua de bebida	
EDAD(años)	0.3 ppm	0.3-0.7 ppm
< 2	0.25 mg	0.00 mg
2-3	0.50 mg	0.25 mg
> 3	1.00 mg	0.50 mg

Otra forma de administración sistémica de fluoruro, es añadirlo a otros alimentos como cereales, leche y sal (2,4,123), aunque no se considera una medida de salud pública adecuada.

Aplicación de flúor por via tópica: se utilizan métodos que son menos eficientes que los anteriores, obteniéndose con su aplicación reducciones en la prevalencia de caries del 20 al 40% y resultando todos ellos más caros que la fluoración del agua de bebida. Los más utilizados son los siguientes:

- Enjuagues o bucheos: los colutorios son soluciones acuosas o hidroalcohólicas destinadas a realizar enjuages bucales. Los colutorios utilizados en la prevención de la caries contienen como principio activo el ion flúor. El fluoruro sódico es el que proporciona los mejores resultados y se utiliza a diferentes concentraciones, según que el enjuage de flúor sea diario (0.05%) o semanal (0.2%) (108,109,119,129,130).

Con éste método se consiguen reducciones en la incidencia de caries del 33%. Los enjuages semanales se recomiendan para los programas preventivos a nivel de las escuelas.

Se han ensayado colutorios en los que entran a formar parte de su composición flúor y clorhexidina, habiéndose obtenido importantes reducciones en la incidencia de caries y periodontopatías en aquellos sujetos con CAOD elevado.

- Fluoruro de aminas: se aplica en forma de pasta dentífrica o gel cada 15 dias.

- Dentífricos con flúor: la higiene bucal de rutina es beneficiosa para la salud periodontal, pero sólo reduce la incidencia de caries cuando se utiliza para el cepillado una pasta fluorada. De hecho, a la utilización regular de estos preparados, se adjudica el importante decremento observado en la prevalencia de caries en paises industrializados en los últimos años (12,123). Con éste método se obtienen reducciones en la incidencia de caries del 15 al 30%. No ha podido demostrarse que altas concentraciones de fluoruros en pastas dentífricas, más de 2500 ppm, sean más eficaces contra la caries que concentraciones medias comprendidas entre 1000 y 2500 ppm (131,132).

Se ha ensayado la adición de fluoruro a polvo de bicarbonato para el cepillado dental, obteniéndose reducciones de caries mayores que con los dentífricos fluorados (133).

- Métodos de aplicación por profesionales: consiste en la aplicación por por personal técnico, previa limpieza profesional, de fluoruro estanoso al 8% y fluorofosfato acidulado al 1,23%, ya en forma de soluciones aplicadas con pincel o algodón o de jaleas aplicadas con cubetas de plástico. Es preciso mantener el producto en contacto con los dientes durante 6 minutos, no ingiriendo alimentos o bebidas en los 30 minutos siguientes. Su aplicación semestral obtiene reducciones de caries del 30-40%. Se recomienda este método a los sujetos identificados de riesgo por padecer caries activa.

La exposición precoz al fluoruro tras la erupción del diente al aplicarlo de forma tópica, tiende a producir una mayor reducción de caries que las aplicaciones a niños mayores, ya que éstos presentan ya un espectro de lesiones subclínicas amplio.

Sellado de fisuras: otro método profiláctico orientado al control específico de caries en superficies oclusales, es la colocación de resinas sintéticas sobre las superficies oclusales de los primeros y segundos molares definitivos al poco de erupcionar.

La acción profiláctica de los fluoruros se ha mostrado muy eficaz sobre superficies lisas, pero las superficies oclusales se muestran poco sensibles a esta acción protectora (1,2,3,4,13,18). Estas superficies presentan una gran susceptibilidad a la caries en los periodos posteruptivos, ya que hasta pasados 2-3 años no están completamente mineralizadas.

No se puede esperar un marcado efecto de los métodos de control de placa, principalmente de cepillado, sobre la formación de caries oclusales, ya que no es posible por estos métodos, la remoción de placa del fondo de fosas y fisuras.

Recientes estudios realizados en EEUA y GB, han demostrado que, tras un descenso importante en la prevalencia de caries en una población, hasta el 80% de las lesiones de caries aparecen en superficies oclusales de los primeros y segundos molares definitivos (28,29,109,110).

El primer intento en esta dirección fué propuesto por Hyatt en 1936, con el nombre de odontotomía profiláctica (2). Hyatt razonó que la gran mayoría de los primeros y segundos molares permanentes y segundos premolares, particularmente aquellos con puntos y fisuras profundos, harían en última instancia caries oclusales las que, de no tratarse, llevarían a la pérdida de los dientes. Sugirió además preparar cavidades poco profundas en las zonas sanas susceptibles y obturarlas con amalgama.

Actualmente se intenta aislar los fondos de fosas y fisuras del medio ambiente local mediante la técnica del gravado ácido, que consiste en hacer fluir una resina plástica o sellador directamente a su interior, cuando previamente se ha aplicado ácido fosfórico sobre la superficie del esmalte. El efecto del

gravado ácido es crear múltiples porosidades pequeñas en el esmalte y crear pequeñas penetraciones digitiformes en los prismas del esmalte. La formación de prolongaciones y el llenado de las porosidades, producen una traba entre el sellador y el esmalte que asegura una fuerte retención mecánica y un sellado practicamente libre de filtraciones.

La evidencia clínica de la eficacia de los selladores ha sido puesta de manifiesto en multitud de estudios (12,134,135,), y su eficacia preventiva se basa en la retención de éstos productos sobre las superficies oclusales durante el tiempo estipulado, tras el cual el esmalte estará completamente mineralizado y tendrá mayor resistencia al ácido (1). Se registran permanencias de las resinas en las superficies oclusales del 70-80% al año de su colocación y del 40-50% a los tres años.

Del analisis de éstos estudios se evidencia que los selladores deberían ocupar un lugar prominente en cualquier programa preventivo para completar los resultados provistos por otras medidas de prevención (136).

Como cualquier técnica, el sellado de fosas y fisuras no está indicado para todos los niños, como en el caso de caries activa con probabilidad elevada de caries de superficies proximales, donde se obtienen beneficios limitados. Del mismo modo existen niños sin caries clínica y con fosas y fisuras poco profundas y redondeadas en los que la caries es muy improbable y no se recomienda el sellado. Aquellos niños que presentan fosas y fisuras agudas y profundas desarrollan caries en un breve periodo trás la erupción y serían pues los candidatos obligados a esta técnica.

Aunque el método de aplicación de estos productos no es complicado, es sumamente importante una adecuada colocación para el éxito del procedimiento.

Uno de los usos potenciales de los selladores, es el de su aplicación en masa para detener lesiones incipientes de caries en lugar de restaurarlas por métodos mas agresivos (137,138). En

este sentido varios trabajos han evidenciado que a las tres semanas de colocar el sellador desaparecen los microorganismos por falta de sustrato nutritivo.

Actualmente se ensayan resinas que contengan fluoruro en su composición, el cual se liberaría lentamente.

Medidas higiénicas: la finalidad de estas medidas es la remoción de la placa bacteriana adherida al diente así como de los restos de alimentos retenidos entre los espacios interdentarios durante la masticación.

De las múltiples medidas orientadas a eliminar la placa dental, las mas extendidas son:

- Cepillado: se sabe que en los paises industrializados, cerca del 90% de los individuos se cepillan regularmente los dientes. Para que éste método sea efectivo, se requiere un entrenamiento minucioso y la utilización de un dentífrico fluorado, pues de lo contrario no se asocia de forma concluyente con una reducción de caries y periodontopatías (90).

- Reveladores de placa: se utilizan para facilitar la remoción de la placa bacteriana. Estos preparados se utilizan en forma de comprimidos que contienen un colorante que, tras disolverse durante tres minutos en la boca, tiñe y pone de manifiesto la placa acumulada. Se suelen utilizar en los programas preventivos para el aprendizaje de un correcto cepillado que elimine la totalidad de la placa dental.

- Seda dental: la utilización de seda dental, cuya finalidad es la eliminación de placa y restos de alimentos en los espacios interdentales, requiere al igual que el cepillado un entrenamiento preciso. Su finalidad es la de reducir la incidencia de caries próximales y sólo se ha demostrado eficaz cuando se usa de forma supervisada.

Todas las medidas anteriores fueron utilizadas de forma conjunta y supervisada en el estudio realizado en Kalstad por

Axelsson y Lindhe durante dos años (90). Las medidas higiénicas tenían en éste estudio un papel relevante y los objetivos eran prevenir las gingivitis y secundariamente la caries. Se eliminaba la placa por profesionales cada 15 dias durante el periodo escolar, se daban consejos dietéticos, se aplicaba fluoruro tópico y se instruía sobre higiene dental. De los resultados de éste estudio se concluyó que el incremento de lesiones por niño pasó de cerca de tres por año a una lesión cada 10 niños año.

- Agentes que actúan contra la microflora: se han utilizado sustancias bactericidas para el control de la flora microbiana de la placa dental, siendo la Clorhexidina la más conocida; esta sustancia, aunque eficaz contra el Estreptoco mutans, tiene la desventaja de teñir el esmalte si se utiliza de forma prolongada, lo que limita su aplicación masiva. Otros agentes antibacterianos que se utilizan para enjuagues son los compuestos de amonio cuaternario y compuestos fenólicos que producen la muerte de los gérmenes por coagulación, precipitación y desnaturalización. Estos compuestos tienen sabor desagradable y su eficacia se reduce notablemente en presencia de alguna sustancia orgánica, dependiendo su acción bactericida o bacteriostática de la concentración y del tiempo de contacto. Otro tipo de agentes que se han utilizado son aquellos que interfieren en la fijación bacteriana, como las aplicaciones tópicas de dextranasas, aunque sus resultados son dudosos.

- Vacunas anticaries: a pesar del evidente papel de las bacterias en la caries dental, el desarrollo de una vacuna anticaries al uso como medida de salud pública, no está de ninguna manera garantizado. Un problema fundamental es que para que la vacunación anticaries sea efectiva, los anticuerpos resultantes deben alcanzar suficiente concentración en la boca, ambiente en el que se han encontrado títulos relativamente pequeños de inmunoglobulinas en comparación con la sangre o los líquidos intersticiales (139). En la última década se han obtenido éxitos en la inmunización activa y pasiva de animales (140).

En el caso de que se desarrollen vacunas de forma efectiva, se reconoce que la inmunización debe realizarse al comienzo de la vida, preferiblemente antes de la erupción dentaria y de su colonización por el S. mutans. Esto es porque el anticuerpo tiene más probabilidades de prevenir la infección y la colonización dentaria que de controlar la la infección una vez que ésta se ha instalado(2). Actualmente se han ensayado vacunas en humanos aunque sus resultados son discutibles.

Educación sanitaria

Ninguno de los métodos preventivos expuestos puede prescindir del componente educativo si se pretende rentabilizar al máximo.

En salud bucodental la acción educativa se basará en dos pilares básicos, uno será la correcta utilización de las medidas higiénico-profilácticas y el otro la modificación de hábitos dietéticos cariogénicos.

Las actuaciones educativas se realizan por personal especializado dentro del contexto de los programas preventivos de salud, por ejemplo programas escolares, y a nivel de la consulta del odontólogo orientadas a casos individuales. Una parte importante de éstas medidas recae en el asesoramiento sobre la dieta. En este sentido se han diseñado programas específicos compuestos básicamente por tres fases:

1) Conocer qué tipo de dieta está haciendo el individuo;
2) Analizar la dieta desde el punto de vista tanto nutricional como dietético
3) Proveer el consejo y la motivación para los cambios en la dieta que nuestro análisis indique que son adecuados para esa persona.

En cualquier análisis de la dieta realizado con fines dentales deben considerarse dos puntos principales. El primero sería la cariogenicidad de la dieta, que depende del excesivo consumo de alimentos que contienen azúcar en unas condiciones que aumentan su potencial de producir daño, y segundo, su consistencia, que

se relaciona con los efectos potenciales sobre el periodonto al favorecer el crecimiento de placa bacteriana.

Es conveniente establecer una 'escala de peligros' de los alimentos cariogénicos, que podría ser:

1.Alimentos adhesivos que contienen azúcar, consumidos entre comidas.

2.Alimentos adhesivos que contienen azúcar, consumidos durante las comidas.

3.Alimentos no retentivos (líquidos) que contienen azúcar, consumidos entre las comidas.

4.Alimentos no retentivos (líquidos) que contienen azúcar, consumidos durante las comidas.

5.Alimentos sin azúcar.

La importancia del concepto de la escala de peligros se pondrá de manifiesto cuando se consideren estratégias para llevar a cabo los programas de asesoramiento sobre la dieta.

Se incluyen en estos programas recomendaciones concretas, sobre aumento del consumo de los llamados alimentos protectores, con alto contenido en vitaminas, fibra, fósforo y cálcio; así como la distribución racional de las calorias diarias en las diferentes ingestas, de tal manera que el desayuno contenga al menos 1/3 de las calorías totales ingeridas. Es un hecho demostrado que un desayuno completo hace desaparecer la sensación de hambre a lo largo de la mañana y por tanto no se ingieren alimentos entre comidas, máxime cuando estas ingestas entre comidas principales suelen consistir en alimentos o bebidas de los denominados cariogénicos (12).

I.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De todo lo expuesto anteriormente se desprende que las enfermedades bucodentales representan todavía un problema importante de Salud pública en la mayoría de los paises civilizados; que su prevalencia va en aumento en los paises en desarrollo, y que el cambio en los hábitos dietéticos que conlleva el grado de desarrollo de una comunidad es el responsable del empeoramiento de todos los indicadores dentales.

Por otro lado, que se dispone de métodos de prevención suficientes como para controlar y disminuir su prevalencia en el global de la población, si bien, la elección de un determinado método preventivo o la combinación de varios estará condicionada por los aspectos socioeconómicos y culturales que caracterizan a cada una de las poblaciones, asi como por el patrón de caries que presenten.

Para el abordaje de estrategias preventivas se hace necesario un estudio de base poblacional que aporte información sobre el estado de salud bucodental y sobre los hábitos que determinan su presencia, lo cual según directrices específicas de la OMS, se realiza mediante encuestas exploratorias y dietéticas.

A medida que las tasa de prevalencia de caries disminuya, la identificación de los sujetos de alto riesgo (con caries activa), tendrá cada vez mayor utilidad, ya que las medidas de prevención y control no irán dirigidas a toda la población, sino selectivamente a estos individuos previamente identificados.

En la zona donde se realizó el estudio se carecía de datos previos sobre la presencia de estas afecciones. Esto, junto a las caracteristicas socioeconómicas y culturales, propias de una zona deprimida con dificultad de acceso a servicios estomatológicos reparadores, pero sometida en los últimos años a claros cambios en los hábitos dietéticos, justifica la pertinencia de un estudio de las características del presente.

Basándonos en todo lo expuesto, se han establecido como objetivos para esta Tesis Doctoral:

1. Conocer el estado de salud bucodental de la población escolar de esta comarca, medido a través de los indices epidemiológicos dentales prevalencia, CAOD y sus variantes, indice de reparación, dientes perdidos y CPITN.

2. Conocer qué factores, dentro de la multicausalidad de las enfermedades bucodentales, pueden estar asociados, en mayor o menor grado, con la presencia de éstas enfermedades en la población estudiada.

II. MATERIAL Y METODO

II.1 INTRODUCCION A LA ZONA ESTUDIADA

Características fisicas

El estudio se ha realizado en una comarca natural situada al suroeste de la provincia de Badajoz y limítrofe con el norte de la provincia de Huelva. Las poblaciones que la componen, en orden de mayor a menor población son: Fregenal de la Sierra, Higuera de la Real, Fuentes de León, Segura de León, Cabeza la Vaca y Bodonal de la Sierra.

Es una comarca de orografía accidentada con montes de poca altura y grandes extensiones de dehesa dedicadas a la ganadería.

El suministro de agua potable en cada uno de los 6 pueblos que constituyen la comarca procedía, en el momento de la realización del estudio, de yacimientos subterráneos. El subsuelo, excepto en una de las poblaciones (Cabeza la Vaca), está constituido por una capa de gran espesor de roca caliza, lo que hace que al filtrarse el agua a su través, adquiera gran dureza. Del análisis físico de las aguas de bebida, hay que destacar: 22 a 25 grados de dureza, contenidos de calcio entre 115-125 mg/l, un pH de 8,5 de media y unas concentraciones de ión fluoruro que en ningún caso era superior a 0,3 ppm.

La potabilización de los abstecimientos de agua se realizaba, en todos los casos, de forma manual mediante la adición diaria de hipoclorito sódico.

Características demográficas

La densidad de población es baja, entre 20 - 30 Hbs/Km2, siendo el número total de habitantes alrededor de 17.000 (Censo de1986). Fregenal de la Sierra constituye el núcleo más poblado, con 6.000 Hbs y Bodonal de la Sierra el de menor población con 1900 Hbs.

El crecimiento natural de la población muestra un saldo negativo en todas las localidades, superando el número de defunciones al de nacimientos. El saldo migratorio no tiene

relevancia y el Indice de dependencia de mayores de 65 años es elevado.

El número de niños escolarizados, de 5 a 14 años, en el curso 88-89, era de 2.820, de los cuales 807 tenían 5,7,11 y 14 años, siendo el grupo más numeroso el de 11 años con 247 niños.

Nivel socioeconómico

Del total de la población, un 25% son trabajadores activos, los cuales se distribuyen por sectores de la siguiente manera:

1. Agricultura y ganaderia..... 51%
2. Servicios..... 30,4%
3. Industria..... 13,1%
4. Construcción..... 5,9%

---

1. Asalariados..... 53%
2. Autónomos..... 34%
3. Empleados..... 8,6%
4. Otras situaciones..... 8,1%

Por otro lado el 25% de la población está parada, un 25% corresponde a jubilados, y un 20% a niños y estudiantes.

Hay que destacar que la casi totalidad del sector industrial corresponde a industrias cárnicas derivadas del cerdo (mataderos, secaderos de jamones, etc).

Nivel cultural

Según el nivel de estudios, el total de la población se distribuye de la siguiente manera:

1. Analfabetos..... 10-15%
2. Sin estudios..... 60%
3. Estudios primarios..... 25%
4. Estudios secundarios..... 8%
5. Titulados de grado medio..... 1,5%
6. Titulados superiores..... 1%

Recursos sanitarios

Esta comarca se constituyó como zona básica en 1987 centralizada en Fregenal de la Sierra, donde existe un centro de salud. Dicho centro cuenta con una consulta odontológica que en el momento del estudio aún no funcionaba. Las prestaciones estomatológicas a cargo del INSALUD, eran realizadas por estomatólogo de zona ubicado en Zafra, localidad distante a 40 Km de la cabecera de zona básica.

Desde un año antes a la realización del estudio, trabajaban privadamente dos estomatólogos y un protésico dental, todos ellos ubicados en Fregenal.

Existía un programa de salud bucodental en los colegios de Fregenal e Higuera la Real, que comenzó en el curso 86 -87 sobre los niños de 1º y 2º de EGB, que en años sucesivos se ampliaría hasta 4º, y que estaba supervisado directamente por la Junta de Extremadura. Las actividades de éste programa consistían en bucheos semanales con Fluoruro sódico al 0,2% administrado por los profesores. En la práctica se llevaban a cabo en algunos colegios y de forma irregular.

Hábitos alimentarios y estado nutricional

De los resultados de un estudio realizado en 1986 sobre el estado nutricional del total de la población escolar de Higuera la Real(141) y que podría ser orientativo para el resto de localidades, se desprende que con respecto a la ingesta recomendada para la edad, existía un consumo elevado de grasas, proteínas y Vits. A y C, así como un bajo consumo de Vit B1, Niacina, Hierro y Calcio.

Se observaba una ingesta elevada de Ca hasta los 15 meses y disminuida a partir de esa edad. Según el índice nutricional Peso/Talla, un 12% eran obesos y un 21% desnutridos. En resumen, de éste trabajo se desprende que hay un consumo elevado de embutidos del cerdo en detrimento de frutas verduras y leche, no presentando especial relevancia la ingesta de hidratos de carbono. En el caso de ésta localidad, hay que aclarar que la

mayoría de los mataderos industriales de cerdos de la zona se encuentran en ella.

II.2 DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO

Teniendo en cuenta que los objetivos de ésta tesis son conocer, tanto el estado bucodental como los factores que la condicionan en la población infantil estudiada, y dado que se trata de una enfermedad de alta frecuencia, se eligió el diseño de estudio poblacional transversal en el que se quiere averiguar la prevalencia de punto y demás indices de las enfermedades bucodentales, así como su relación con los factores supuestamente implicados.

El tipo de estudio elegido, es recomendado por la OMS como el más adecuado para estudios de prevalencia de enfermedades bucodentales y utiliza encuestas exploratorias diseñadas por ésta organización a tal efecto (7). El otro instrumento de recogida de información sobre hábitos infantiles es la encuesta a las madres mediante entrevista, y que ha sido recomendada por diferentes autores (128).

Tamaño muestral

El tamaño de la muestra en los estudios de estado bucodental, se determinó en base a la prevalencia de caries que se habia obtenido en una muestra previa, constituida por el 10% de los niños de 12 años de esa población.

Podemos condicionar el tamaño muestral a los siguientes factores:

a) Nivel de significación (Ó)que se desea utilizar. Se acepta como máximo el 5%.

b) La probabilidad de ocurrencia del suceso. En nuestro caso se trataría de la prevalencia encontrada en la muestra previa del 10% de los niños de 12 años, que eran 24.

c) El error máximo probable que estamos dispuestos a cometer.

La expresión matemática para calcular el tamaño de la muestra sería (142):

$$n = \frac{Z\ X^2 \cdot p.(1 - p)}{i^2}$$

donde X es el nivel de significación; p es la probabilidad de ocurrencia del suceso estudiado e i^2 la oscilación del suceso observado.

En nuestro estudio el total de la población a estudiar eran 807 niños de 4, 7, 11 y 14 años, que correspondían a los cursos: 2º de preescolar, 1º, 5º y 8º de EGB.

Se consideró un nivel de significación del 5% (Z x =1,96) con un error máximo probable del 5%. La frecuencia probable de enfermedad (prevalencia de caries obtenida en 24 niños de 12 años) fué del 80%.

Considerando lo anteriormente expuesto, el número muestral mínimo era de 196 (143), aumentándolo en nuestro caso a 225 individuos.

Justificación de los elementos seleccionados

Se decidió elegir algunos cursos de preescolar y EGB, por coincidir con grupos etários que, desde el punto de vista epidemiológico, se relacionan estrechamente con la caries.

A los niños de cuatro años se les eligió porque, al no existir en la zona guarderías, era su primer contacto con un medio en el que cambian los hábitos dietéticos, particularmente en la introducción de meriendas entre comidas y consumo habitual de golosinas. En ellos se evaluaba el estado de la dentición temporal.

A los de 1º de EGB, que cumplían 7 años en ese curso, se les eligió para evaluar el estado del primer molar permanente al poco de su erupción y secundariamente el estado de la dentición temporal.

A los de 11 años, se les eligió para evaluar el estado del primer molar permanente una vez pasado el periodo cariogénico posteruptivo y también el resto de dentición definitiva y temporal.

A los de 14 años, se les eligió para evaluar el estado de la dentición definitiva completa tras el periodo cariogénico posteruptivo del 2º molar permanente.

Selección de los elementos de la muestra

Los elementos fueron seleccionados mediante muestreo aleatorio estratificado por aulas. El número de colegios de la zona era 9, y se tomó en cada colegio el 25% de los individuos de cada uno de los cursos seleccionados.

Se establecieron unos criterios de exclusión a la hora de la selección, que fueron: edad (ser repetidor) y la no autorización de los padres. En caso de exclusión, se elegía al siguiente alumno del listado por orden alfabético.

Obtención de los datos:

Antes de comenzar el estudio se contactó con la dirección de cada uno de los colegios en los diferentes pueblos, pidiendo su colaboración e informando a cerca de la finalidad del estudio. Estas direcciones fueron las encargadas de suministrar los listados de cada uno de los cursos y posteriormente de transmitir, mediante carta, la información a los padres implicados.

La recogida de los datos constaba de dos fases, una primera, en la escuela, en la que se realizaba la exploración dental para evaluar el estado de salud bucodental. Se pesaba y tallaba a los niños y a los de 7, 11 y 14 años se les preguntaba sobre la frecuencia de consumo de chucherias, cepillado dental y composición/frecuencia de las ingestas entre comidas.

En la segunda fase, mediante una entrevista en el domicilio del niño, se pasaba una encuesta a la madre en la que se recogían datos sobre los hábitos de interés para el estudio, sobre nivel

socioeconómico y cultural, asi como se efectuaba un registro de la dieta realizada el dia anterior.

Todo el trabajo de campo fué realizado por la autora de la tesis, siendo auxiliada en las exploraciones dentales por un médico general entrenado previamente en la recogida de datos.

II.3 ENCUESTA EXPLORATORIA

Para medir las variables que recogían el estado bucodental además del nombre, número identificación, fecha de nacimiento, sexo, talla, peso, localización geográfica, fecha de realización de la encuesta, profilaxis escolar con fluoruro, se utilizó la encuesta exploratoria de la OMS. Anexo I.

Previo a la realización del estudio, la autora de las exploraciones dentales, para adquirir la pericia suficiente en éste tipo de reconocimientos, asistió durante tres meses a un servicio de Odontopediatría (Hospital del niño Jesús, en Madrid) y durante otros dos meses a las consultas de la escuela de Estomatología de Sevilla.

Las exploraciones se realizaron en las diferentes escuelas, contando para ello con una habitación bien iluminada de forma natural y colocando un sillón de respaldo alto frente a la ventana en el que se sentaba el niño. El instrumental utilizado estaba compuesto por 6 juegos de, sonda de punta fina(Extu 17/23), espejo plano y sonda de exploración periodontal con punta esférica de 0,5 mm marcada con una banda negra a una distancia de 3,5 a 5,5 mm de la bola. La sistemática de la exploración se detalla en el Anexo II.

Cuando se acudía al domicilio para la realización de la entrevista a la madre, se le informaba del estado dental del niño y de la necesidad de acudir al dentista en un plazo más o menos breve.

Previo al comienzo de las exploraciones de la muestra, se repitió la exploración a los 24 niños de 12 años. Constatadas las primeras y segundas exploraciones, se encontró un grado de

uniformidad en el 90% de las encuestas.

En base a los datos del estado bucodental recogidos en ésta encuesta, se construyeron las siguientes variables:

Grado de maloclusión: esta variable recogía el estado de oclusión dental con los siguientes códigos:

0 cuando no existían anomalías ni maloclusión

1 anomalías ligeras, con tensión/inclinación de uno o más dientes o alteraciones en la alineación regular de los dientes.

2 anomalías moderadas y graves, si existía una o más de una de las siguientes anomalías nivel de los cuatro incisivos: prognatismo superior a 9 mm; prognatismo inferior con decalaje igual o superior a un diente entero; línea media no desviada más de 4 mm; superposición o espacio de mas de 4 mm.

Indice de CPTIN. este índice aparecía en la encuesta exploratoria con 6 casilleros, que correspondían a los 6 sextantes en que se divide la boca, recogiendo en cada uno de ellos el máximo valor encontrado al explorarlo (0 = Sano, 1= sangrado , 2 = sarro y 5 sextante ausente).

Un sextante sólo se examinaba si existían al menos dos dientes presentes sin indicación de extracción, cuando sólo existía un diente , éste se incluía en el sextante siguiente, dando el suyo como ausente. Con éstos datos se construyeron tres variables que reflejaban el estado de salud periodontal de la muestra y que fueron:

1. Número de sextantes sanos, con códigos de 0 a 6

2. Máximo valor en los sextantes. Esta variable se registraba con cuatro códigos, 0, 1, 2 o 5, según el máximo valor encontrado en alguno de los seis sextantes.

3. Escala de gravedad. Aquí se recogían cuatro códigos:

0 para todos los sextantes sanos

1 cuando existía sangrado en dos sextantes como máximo

2 cuando existía sangrado en tres o más sextantes y

3 cuando se registraba alguna otra alteración más grave que el

sangrado (sarro, ya que no se exploran fondos de saco en población infantil).

Prevelencia / libre de caries: esta variable recogía el número de sujetos de toda la muestra que presentaban caries, reparadas o nó. Se codificaba con 1 cuando presentaban caries y 0 cuando todos los dientes estaban sanos.

II.4 CUESTIONARIO

El instrumento utilizado para medir las variables no recogidas en la encuesta exploratoria, fué el cuestionario. Como se comentó en la sección II.1 el cuestionario se realizó mediante una entrevista personal con la madre del niño explorado.

El formato del cuestionario utilizado aparece representado en el Anexo III. Constaba de 8 páginas y se recogían un total de 70 items. En el encabezamiento se recogía el nombre y dirección del niño, el número de identificación y la fecha de nacimiento, datos ya recogidos en la encuesta exploratoria.

La encuesta se elaboró teniendo en cuenta que las variables a medir se iban a extraer de bloques de Items, cuyo contenido se elegía en base a los factores causales relacionados con las enfermedades bucodentales (144,145,146,147). Estos bloques fueron:

- Hábitos orales de la primera infancia. Incluía éste grupo variables sobre, tipo de lactancia hasta los 6 meses, edad de introducción de la papilla de cereales, uso del biberón, hábito del chupete y de succión del pulgar (Items 1 al 8).

- Registro de la frecuencia de la ingesta de alimentos de los llamados protectores así como de los que contienen sacarosa y otros H.C. en distinto grado (Items 9 al 39).

- Registro de la frecuencia y contenido de los alimentos consumidos entre las comidas principales o meriendas

(Items 40 y 41). El Item 42, referido a frecuencia de consumo de golosinas, se consideró como un bloque en sí mismo.

- Hábitos higiénicos y de profilaxis (Items 43 y 44).

- Conocimiento materno sobre salud bucodental se construyó esta variable a expensas de los Items 45 al 47 y 70.

- Número de hermanos del niño, estado civil y fecha de nacimiento de la madre (Items 49 al 51).

- Nivel socioeconómico y cultural. Se incluyeron en éste grupo tres variables: nivel de estudios, ocupación y tipo de actividad profesional del cabeza de familia (Items 52 al 60).

- Encuesta dietética a la madre, sobre los alimentos ingeridos el dia anterior por el niño.

Descripción de las variables y escala de medición

Alimentación en los primeros meses de la vida: esta variable fué construida a expensas de los tres primeros items de la encuesta, en base a la hipótesis de que la lactancia materna mantenida al menos 6 meses es un factor protector de la caries en la dentición temporal, y que la introducción temprana de los hidrato de carbono en forma de papillas de cereal favorece la aparición de caries. Cada uno de éstos 3 items constaba de 4 opciones que recogían las posibles respuestas. Esta variable se codificaba como 1 cuando se respondía '1' en los item 1, 2 y '2' en el item 3; en el resto de las ocasiones se codificaba como 2.

Riesgo de maloclusión: esta variable fué construida a expensas de los items 4, 6 y 8, en base a la hipótesis de que el uso prolongado del biberón, el chupete o la succión del pulgar, por encima del año de vida, favorece la aparición de maloclusiones tanto en la dentición temporal como en la definitiva. Cada uno de los Items incluía 4 respuestas con las opciones posibles

graduadas de menos a más. Se codificaba como 1 cuando a los item 4, 6 y 8, se respondía '3', y como 2 en el resto de las ocasiones.

Riesgo de caries por hábitos orales en dentición temporal: esta variable se construyó a expensas de los items 5 y 7, en base a la hipótesis de que la aplicación habitual de sustancias azucaradas al chupete, así como el hábito de dormir con el biberón en la boca aunque la leche no contenga azúcar, aumenta de forma importante el riesgo de caries en la dentición temporal. Cada uno de los items incluidos contempla 4 respuestas con las opciones posibles, en orden de menos a más. Se codificaba como 1 cuando se respondía '1' al item 5 y '3' al item 7; se codificaba como 2 en el resto de las ocasiones.

Consumo de alimentos protectores: esta variable se construyó a expensas de los items 9 al 21,en base a la hipótesis de que una dieta rica en productos lácteos ricos en Ca y P, frutas frescas y hortalizas ricas en fibra y Vits A Y C, así como alimentos con elevado contenido en proteinas, grasa, flúor o fibra, hacen que por un lado la dieta contenga menos hidratos de carbono, y por otro que constituyan un factor protector frente a caries y periodontopatías en sí mismos. Los items incluidos tenían dos respuestas posibles, se ingieren diariamente o mas de tres veces por semana (1) y se consumen con una frecuencia menor a tres veces por semana(2). Se codificó como '1' cuando se respondía 1 en 4 o < 4 de estos items, como'2' si respondían 1 en 5-8 items y '3' cuando respondían 1 en > de 9 de estos items.

Consumo de alimentos con bajo contenido en hidratos de carbono: esta variable se construyó a expensas de los items 22 al 27, en base a la hipótesis de que al ser un medio con escasos recursos económicos, consumen productos cárnicos comerciales, tipo salchichas, hamburguesas, patés, mortadelas, etc, en sustitución de productos cárnicos frescos más caros. Estos productos pueden asociarse con caries y periodontopatías tanto por su composición, ya que contienen hidratos de carbono en más o menos cuantía, como

por su consistencia blanda,todo lo cual favorece la acumulación de placa bacteriana. Al igual que en el grupo anterior, cada item presentaba dos posibles respuestas en relación a su consumo: (1) diariamente o mas de tres veces por semana y (2) una frecuencia menor de tres veces por semana. La variable se codificaba como '1' si había 4 o < 4 items cuya respuesta era 1, y '2' si había mas de 4 items cuya respuesta era 1.

Consumo de alimentos con alto contenido en sacarosa: esta variable se construyó a expensas de los items 28 al 39, en base a la hipótesis de que una dieta rica en productos ricos en sacarosa, favorece la acumulación de placa, acidifica el medio oral e incrementa el riesgo de sufrir caries y periodontopatías. Se incluían items que registraban el consumo de productos con alto contenido en sacarosa y que se suelen ingerir fuera de las principales comidas como galletas, bollería industrial, pasteles caseros, cremas con cacao y snacks. Al igual que en los dos grupos anteriores cada item consideraba dos respuestas en cuanto a su frecuencia de consumo. Esta variable se codificó como '1' cuando en 5 o < 5 items se respondía 1 y como 2 cuando en > 5 items de este grupo se respondía 1.

Frecuencia y composición de las meriendas: esta variable se construyó a expensas de los items 40 y 41, en base a la hipótesis de que una frecuencia elevada en la ingesta de alimentos cariogénicos mantiene ácido de forma constante el ambiente oral y por tanto favorece, tanto la aparición como la rápida progresión de las lesiones de caries. Por otro lado, una frecuencia elevada de alimentos protectores evitarían la aparición de caries. Los items que recogían esta información presentaban 5 respuestas posibles, el primero sobre frecuencia de las meriendas, y el segundo sobre la composición de las mismas. Esta variable se codificó como '1' cuando se respondía 4 o 5 al item 40 y 1 o 3 al item 41, como '2' cuando a ambas preguntas se respondían otros valores y '3' cuando a la pregunta 40 se respondía 1.

El item 42, frecuencia de consumo de golosinas, dado que estos

productos se consideran altamente cariogénicos (elevado contenido de sacarosa, consistencia blanda y hábito de consumo fuera de las comidas principales), se consideró lo suficientemente importante como para considerarlo una variable independiente de este bloque. Esta variable se codificó como '1' cuando se respondía 1 o 2 y como '2'si se respondía 3 o 4.

Medidas profilacticas: esta variable se construyó a expensas de los items 43 y 44, basandose en la hipótesis de que un cepillado diario con pasta fluorada, aplicaciones tópicas de fluoruro o ambas juntas, ejercen una acción protectora sobre la aparición de caries, así como disminuyen la velocidad de progresión de las lesiones existentes. Cada item presentaba 4 respuestas posibles que recogían todos los supuestos. Se codificó como '1' cuando se respondía 1 al item 43 y 2, 3 o 4 al item 44, y como '2' en el resto de las ocasiones.

Conocimiento materno en salud bucodental (SBD): esta variable se construyó a expensas de los items 45 al 47 y 70, en base a la hipótesis de que una madre que conozca las repercusiones sobre la salud de la caries dental, tenga idea sobre como se previene, conozca un método correcto de cepillado y haya acudido regularmente al dentista con su hijo, estará mas sensibilizada sobre hábitos dietéticos y preventivos que repercuten en el estado bucodental de su hijo y por tanto éste presentará menos caries y periodontopatías que el resto. El item 47 estaba compuesto a su vez por dos preguntas de las cuales, la primera se codificaba con 1 si contestaba que sí y 2 si contestaba que no, la segunda se codificaba con 1 cuando la respuesta era 'menos de tres meses' y con 2 cuando la respuesta era superior a ese tiempo. La variable se codificó como '1' cuando se respondía 1 o 3 al item 45, 2 al item 46 y 1 al item 47 y como '2' para el resto de las respuestas.

Número de hermanos: esta variebles se incluyó en base a la hipótesis de que los hijos únicos, al recibir mayor atención por parte de los padres y disponer de mayores recursos económicos que

las familias con más hijos, presentarían un registro de caries menor que los niños con más hermanos. Este item era de respuesta abierta, registrándose tal cual respondían.

Edad de la madre: esta variable, correspondiente al item 51 de la encuesta, se incluyó en base a la hipótesis de que en un medio rural las madres jóvenes estaban más informadas en aspectos de salud que las de mayor edad y por tanto tenderían a cuidar más la boca de sus hijos, presentando éstos menos caries.

Nivel de estudios: esta variable coincidía con el item 52 y en él se interrogaba a la madre por el nivel de educación alcanzado por el padre hasta el momento. Esta variable se subdividió en 11 categorías que iban en grado creciente desde analfabeto (persona que no sabe leer ni escribir) hasta titulado superior.

Situación de actividad laboral: esta variable recogía los items 53 al 59, y se construyó bajo la hipótesis de que los desempleados en una zona como la estudiada, que pertenecían en su mayoría al sector agrario y de la construcción, tenían en su mayoría un nivel de estudios bajo y carecían de recursos económicos por lo que en éstos niños presentarían peor estado bucodental. En ésta variable, aunque existían repuestas muy detalladas en caso de estar parado, sólo se tuvieron en cuenta dos respuestas: activo e inactivo.

Profesión del cabeza de familia: esta variable hacía referencia al trabajo actual o bien al último empleo del sujeto, se construyó a expensas de los items 58 al 60 y se incluyó en base a la hipótesis de que los hijos de trabajadores no cualificados y pequeños empresarios agrícolas sin asalariados, debido al bajo nivel cultural y poder adquisitivo, tendrían un riesgo aumentado de padecer caries. El entrevistador, tras recoger las respuestas a estos tres items, clasificaba la actividad laboral del sujeto en una de las 16 categorías de la guía de actividades profesionales, utilizando la escala representada en el Anexo II.

Talla y Peso: estas dos variables se incluyeron en base a la hipótesis de que importantes retrasos del crecimiento estaturo ponderal por desnutrición, se asocian con niveles altos de caries y periodontopatías; asimismo se incluía la hipótesis de que los niños con sobrepeso consumían más cantidad de hidratos de carbono y azúcar, por lo que presentarían más caries. Para la construcción de ambas variables se tuvo como referencia las tablas de la OMS que recogen los percentiles de talla y peso para la edad y sexo hasta los 18 años, así como 1, 2 y 3 desviaciones standar de la media (DS); la media correspondía al percentil 50, menos dos DS correspondían al percentil 3 y mas dos DS al percentil 97. En base a éstos datos cada variable constaba de 7 categorías, la media y mas/menos 3 DS, y a cada niño se incluía en una de ellas. Los puntos de corte de normalidad se pusieron entre menos de dos DS y más de dos DS de las correspondientes medias.

Equilibrio en la dieta: esta variable se construyó en base a los contenidos de la encuesta dietética realizada a la madre en el domicilio y bajo la hipótesis de que una alimentación equilibrada favorece la salud bucodental del sujeto. En una hoja que contemplaba por un lado cada uno de los grupos de nutrientes de la rueda de los alimento y por otro las comidas principales, se iban incluyendo la información suministrada por la madre sobre la dieta del dia anterior de su hijo. En el apartado correspondiente a desayuno y cena se incluían las meriendas de media mañana y media tarde respectivamente, todo ello medido en porciones, piezas ó vasos para hacer un cálculo aproximado del número de calorias y de su contenido en nutrientes.

Este item recogía cuatro categorías: 1, dieta equilibrada cuando se había ingerido una cantidad adecuada de cada uno de los grupos de nutrientes; 2, dieta parcialmente equilibrada cuando se había ingerido nutrientes de todos los grupos pero el número total de calorías era insuficiente; 3, dieta parcialmente desequilibrada cuando el total de calorias ingeridas era adecuado pero faltaban alimentos de alguno de los grupos de nutrientes; 4, dieta desequilibrada cuando el total de calorias diarias era

insuficiente y no se ingerían alimentos de todos los grupos.

Dado que la comida de los dias festivos suele variar de la del resto de la semana, se excluyeron los lunes y dias siguientes a festivos para hacer las entrevistas.

Se elaboró un primer modelo de encuesta que se ensayó en el grupo de 12 años, a los que se les había realizado le exploración dental. Se comprobó que alguna de las preguntas no quedaba lo suficientemente clara o que algunas preguntas que se habían diseñado como abiertas daban lugar a dificultades en su registro, por lo que despues de éste pase se modificaron y quedó como definitivo el modelo incluido en el Anexo III.

II.5. TRABAJO DE CAMPO

La fase de realización de las encuestas exploratorias se inició en el mes de octubre de 1988 en Fregenal de la Sierra y finalizó en Mayo de 1989 en Fuentes de León. Las entrevistas domiciliarias se efctuaron en las mismas fechas.

Para comenzar el estudio en un pueblo, se solicitaba como ya se explicó, autorización y colaboración a la dirección del colegio, profesores y padres implicados. El tiempo empleado con cada niño era de alrededor de 15-20 minutos. Cuando se terminaba con los examenes en esa localidad, se adjuntaba a cada registro la encuesta domociliaria y se clasificaban por domicilios, de tal manera que que las entrevistas se iban realizando por calles. Si en alguna ocasión no estaba la madre o responsable del niño en el domicilio, se dejaba para el final.

En cada visita se daba información sobre las necesidades de tratamiento precisando, en los casos que lo requerían, un plazo para que acudiesen al odontólogo.

II.6 ANALISIS ESTADISTICO

II.6.1 **Test de significación**: este tipo de test se basa en establecer hipótesis de asociación entre dos variables. Siempre se parte de una hipótesis nula (Ho) que tiene un efecto negativo sobre la asociación (supone que no existe relación entre las variables) que queremos establecer, y una hipotesis alternativa (H1) con efecto positivo sobre dicha asociación. Existe la posibilidad de que siendo verdadera la hipótesis nula, el azar nos lleve a rechazarla, cometeremos entonces un error de tipo I o alfa, (en nuestro estudio estimamos un error alfa del 5%). Por otro lado es posible aceptar la hipótesis nula siendo falsa; a éste nuevo error se le conoce como error de tipo II o error beta (en nuestro estudio establecimos un error B de 0,20). Entre ambos errores hay una íntima relación, de tal manera que, para una misma muestra, si queremos disminuir el alfa, aumenta el beta. A la cantidad 1 - B, la probabilidad de rechazar la hipótesis nula siendo falsa, se denomina 'Potencia del test'; cuando se rechaza la hipótesis nula se suele decir que el test es significativo. El error más pequeño al que se puede rechazar la hipótesis nula se denomina error P.

La fórmula del estadístico chi-cuadrado de Pearson y que expresamos mediante el símbolo X2exp, se calcula por la fórmula:

$$X^2 \exp = E\ (Oi - Ei)^2 / Ei$$

Donde:

Oi = Valor observado en la casilla i.

Ei = Valor esperado en la casilla i (viene dado por la media de los sujetos con la característica en esa casilla)

Este estadistico sigue una distribución X^2 con K -1 grados de libertad, siendo k el número de clases o categorías y da una medida de la similitud entre los valores observados y los valores que son esperables si la hipótesis nula fuese verdadera. Cuando lo observado y lo esperado difieran mucho, cada uno de los sumandos de esa suma serán números grandes y la suma también lo

será, por tanto, valores grandes de este estadístico nos llevarán al rechazo de la hipótesis nula.

2.6.II. **Análisis crudo:** el tratamiento inicial de los datos debe incluir una distribución de las diferentes variables contempladas en el estudio. En esta fase inicial es aconsejable describir también otros factores que puedan afectar la generalización de los resultados del estudio, tales como edad, sexo, localidad, etc.

El analisis crudo, también llamado analisis simple, considera en nuestro caso únicamente la relación entre la presencia o intensidad de la enfermedad y la variable correspondiente, sin tener en cuenta el efecto que otras variables extrañas pudieran tener sobre la aparición de enfermedad. Es un paso previo necesario para apreciar la totalidad de las relaciones factor causal-enfermedad que se derivan del análisis multivariado.

En el análisis crudo se estudia cada factor de riesgo separadamente, los parámetros utilizados en la descripción serán diferentes dependiendo del tipo de variable estudiada. Para variables dicotómicas nos será util la construcción de una tabla de doble entrada relativa a la exposición y el estatus de enfermedad; para variables cuantitativas se suele proceder de dos formas, bien convertirlas en variables categóricas ordinales (estableciendo intervalos en la escala de medida), o bien tratarlas como variables contínuas. Habitualmente se emplea la primera opción.

Un aspecto importante que hay que considerar en el proceso de elegir el agrupamiento de las diferentes categorías de las variables contínuas, es el hecho de que el objetivo principal debe ser el mostrar el rango completo de variación del riesgo asociado con la variable en estudio, y también determinar el grado en el cual se puede demostrar un efecto dosis respuesta.

Para el tratamiento del análisis crudo se utilizó el paquete estadístico SPSS/PC 2.0.

III RESULTADOS

III.1. ANALISIS CRUDO

III.1.1 DESCRIPCION DE LOS INDICADORES DE SALUD BUCODENTAL: VARIABLES DEPENDIENTES

En la tabla 3 se exponen los valores medios de las variables relacionadas con la presencia de caries.

TABLA 3

VARIABLE	MEDIA	D.S	MEDIANA	MODA
CAOD	3.03	3.9	2	0
CAO(S)	5.5	9.1	2	0
CAOM	2.3	1.6	3	4
CO	1.9	2.5	1	0
COS	3.8	5.9	0	0
IR	0.007			

Prevalencia de caries: la Prevalencia de caries para el total de la muestra fué del 80.4%, siendo la Prevalencia en dentición definitiva del 75.3% y del 52% en dentición temporal.

Maloclusión: la prevalencia de maloclusiones fué del 80%, correspondiendo el 52.4% a maloclusiones leves y el 27.6% a maloclusiones moderadas o graves, según puede apreciarse en la en la tabla 4. Se observó que la prevalencia de caries aumentaba al aumentar el grado de maloclusión, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p<0.0003$), como puede apreciarse en la Fig.3

UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE MEDICINA

Prevalencia de caries/Maloclusión

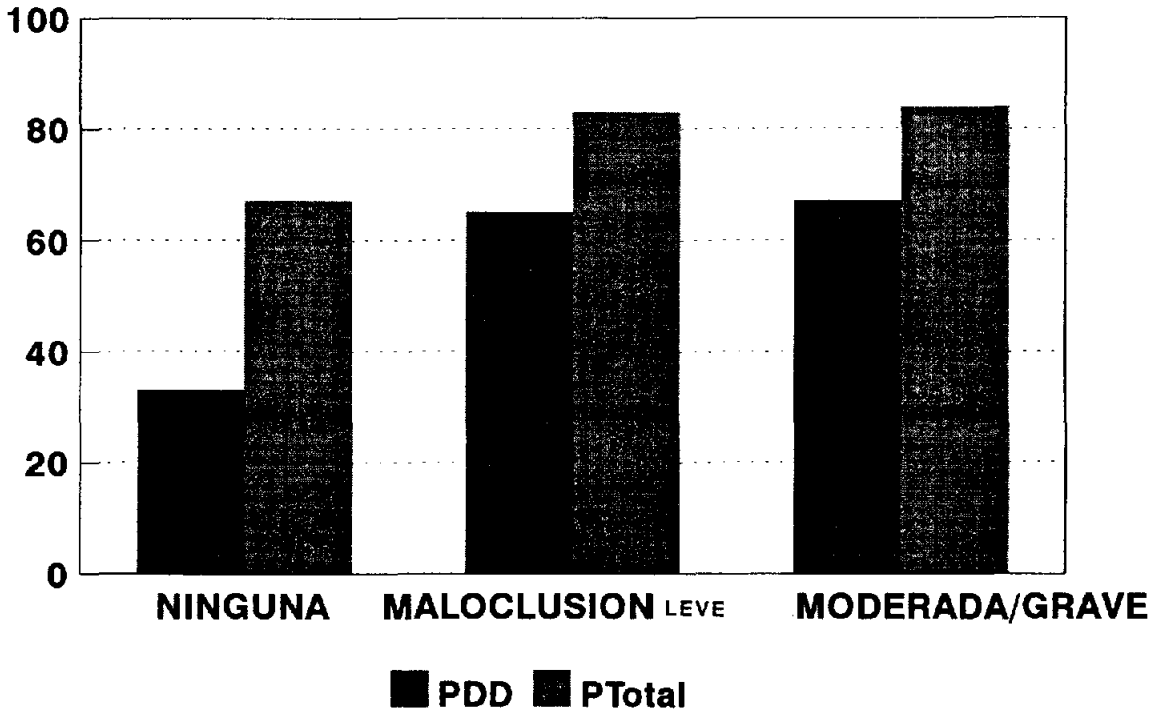

Figura 3

TABLA 4. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL GRADO DE MALOCLUSION

	FRECUENCIA%	TOTAL
Ninguna maloclusión	20	45
Maloclusión leve	52.4	118
Maloclusión moderada/ grave	27.6	62

CPITN: este índice, utilizado para expresar el estado periodontal, se subdividió en subíndices que recogían: el nº de sextantes afectados, la escala de gravedad y el valor máximo registrado en alguno de los sextantes. La distribución de la muestra según éstos indicadores viene reflejada en las tablas 5, 6 y 7. La prevalencia de la enfermedad periodontal para el total de la muestra fué del 86.8%, y el 14.2% presentaba todos los sextantes afectados por una u otra afección.

TABLA 5. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL INDICE CPITN (Nº DE SEXTANTES SANOS)

	Frecuencia %	TOTAL
0 Sext.sanos	14.2	32
1 " "	17.8	40
2 " "	14.2	32
3 " "	15.1	34
4 " "	13.8	31
5 " "	11.1	25
6 " "	13.8	31

TABLA 6. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL INDICE DE CPITN (MAX. VALOR ENCONTRADO EN ALGUN SEXTANTE)

	Frecuencia %	TOTAL
Sano	13.8	31
Sangrado	62.2	140
Sarro	21.8	49
Sextante ausente	2.2	5

TABLA 7. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL INDICE CPTIN (ESCALA DE GRAVEDAD)

	Frecuencia %	TOTAL
Sano	13.8	31
Sangrado en 2 sext. como máximo	21.8	49
Sangrado en 3 o >3 sextantes	40.4	91
Sarro o Sext.ausente	24	54

Indice de CAOD: la media de éste indice, que refleja el nº de dientes cariados, ausentes y obturados en dientes definitivos, fué de 3.03 para el total de la muestra. La media de cada uno de los componentes de este índice fué: dientes cariados 3.13, dientes ausentes 0.17 y dientes obturados 0.07, según aparece en la tabla 8.

La distribución de la muestra según los valores agrupados del CAOD se muestran en la figura 4.

Porcentaje de dientes cariados

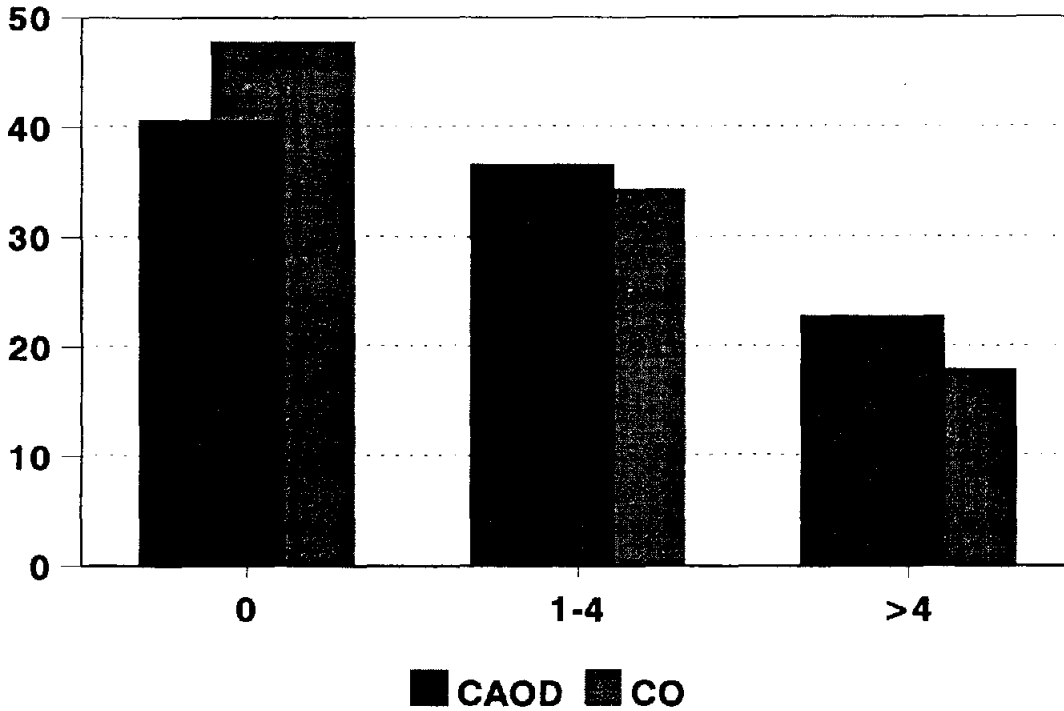

Figura 4

TABLA 8. VALORES MEDIOS DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DEL INDICE CAOD

Dientes Cariados	3.13
Dientes ausentes	0.17
Dientes obturados	0.07
Indice de CAOD	3.03

Indice de CAOD(S): la media de éste índice, que mide el número de superfices dentales cariadas, ausentes y obturadas en dentición definitiva, fué de 5.5 para el total de la muestra. La media de cada uno de los componentes de este indicador fué: superficies cariadas 4.8, superficies ausentes 0.6 y superficies obturadas 0.1, según se muestra en la tabla 9.

La distribución de la muestra según los valores agrupados de éste índice aparecen en la Figura 5.

TABLA 9. VALORES MEDIOS DE LOS COMPONENTES DEL INDICE DE CAOD(S)

Superficies cariadas	4.8
Superficies ausentes	0.6
Superficies obturadas	0.1
Indice CAOD(S)	5.5

Indice de CAOD(M): la media de éste índice, que expresa el nº de primeros molares definitivos cariados ausentes y obturados, fué de 2.3 para el total de la muestra. La media de cada uno de los componentes de este índice fué: dientes cariados 1.39, dientes ausentes 0.86 y dientes obturados 0.05.

La muestra se distribuyó según el nº de molares afectados como aparece en la tabla 10.

Porcentaje de superficies cariadas

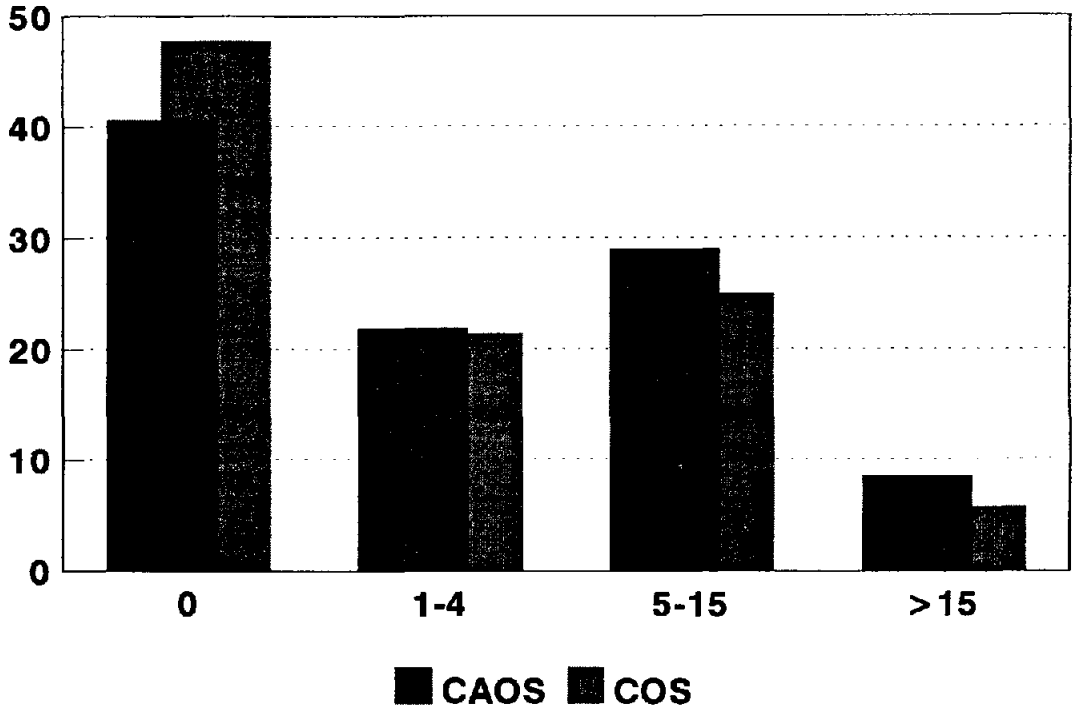

Figura 5

TABLA 10. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL Nº DE PRIMEROS MOLARES CAO

	Frecuencia %	TOTAL
0	26.6	47
1	10.7	19
2	7.9	14
3	13	23
4	41.8	74

Indice de CO: la media de éste índice, que expresa el nº de dientes temporales cariados y obturados, fué de 1.9. La media de cada uno de los componentes de este índice se muestra en la tabla 11.

La distribución de la muestra según los valores agrupados de éste índice aparece en la Figura 4.

TABLA 11. VALORES MEDIOS DE LOS COMPONENTES DEL INDICE DE CO

Superficies cariadas	1.9
Superficies obturadas	0
Indice de COD	1.9

Indice de CO(S): la media de éste índice, que expresa el nº de superficies cariadas y obturadas en dentición temporal, fué de 3.8 para el total de la muestra. La media de cada uno de los componentes de este indicador aparece en la tabla 12.

La distribución de la muestra según los valores agrupados de éste índice aparece en la Figura 5.

TABLA 12. VALORES MEDIOS DE LOS COMPONENTES DEL INDICE DE COS

Superficies cariadas	3.8
Superficies obturadas	0
Indice de COS	3.8

III.1.2 **EDAD, SEXO, LOCALIZACION GEOGRAFICA**

Edad: se observa que el número y gravedad de las lesiones de caries, periodontopatías y maloclusiones aumenta gradualmente con la edad. Se comprueba una relaciòn estadísticamente significativa entre ésta variable y todos los Indices dentales, prevalencia, CAOD, CAODS, CAOM, COD y CODS, con una $p< 0.000$ en todos los casos según puede aparece en las figuras 6 a 11.

Lo mismo ocurre con todas las variantes del Indice de CPITN con una $p< 0.04$ para nº sextantes sanos, $p< 0.001$ para el máximo valor encontrado en alguno de los sextantes y $p< 0.0004$ para la escala de gravedad).

Se observa que el grado de maloclusión aumenta con la edad, siendo esta relación estadísticamente significativa con una $p< 0.0003$.

La distribución de la muestra según la edad y las relaciones con CPTIN y maloclusión, aparecen en las tablas 13 a 15.

TABLA 13. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA EDAD

	Frecuencia%	TOTAL
4 Anos	21.3	48
7 Anos	25.3	57
11 Anos	28	63
14 Anos	25.3	57

Prevalencia de caries/Edad

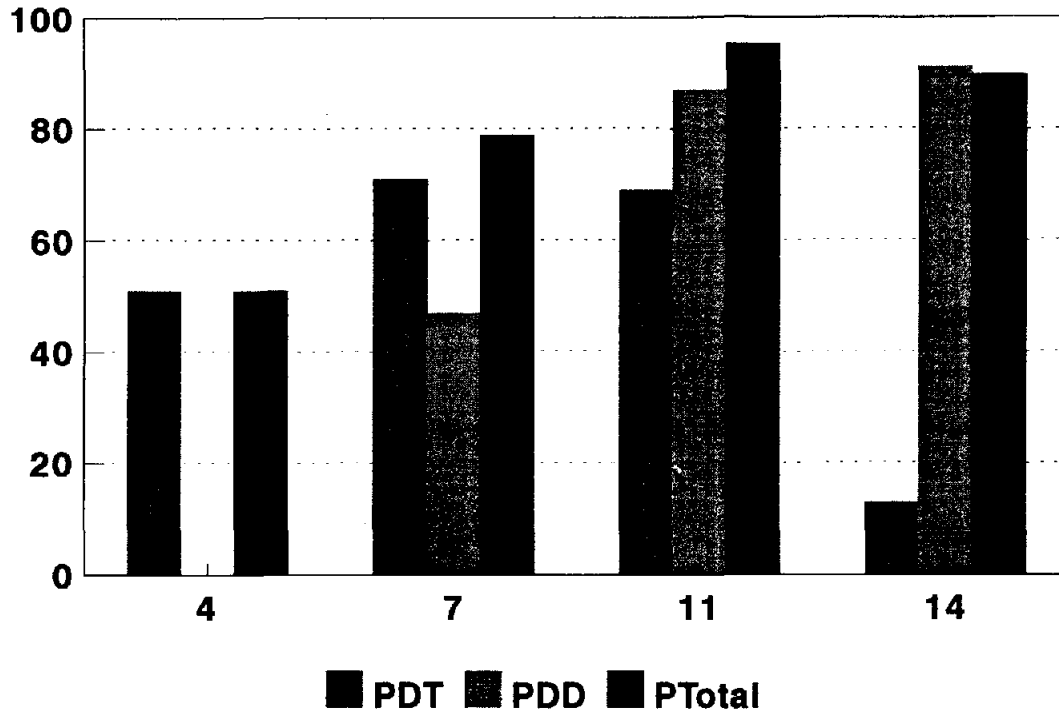

Figura 8

Caries en superficies temporales/Edad

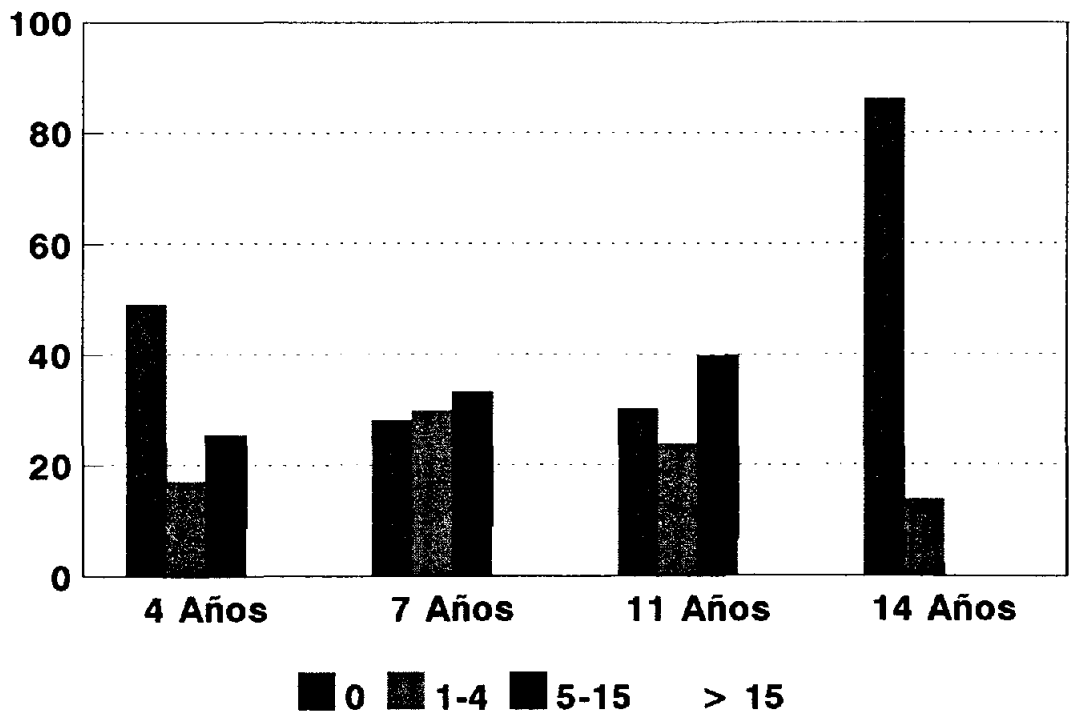

Figura 9

Caries en dientes definitivos/Edad

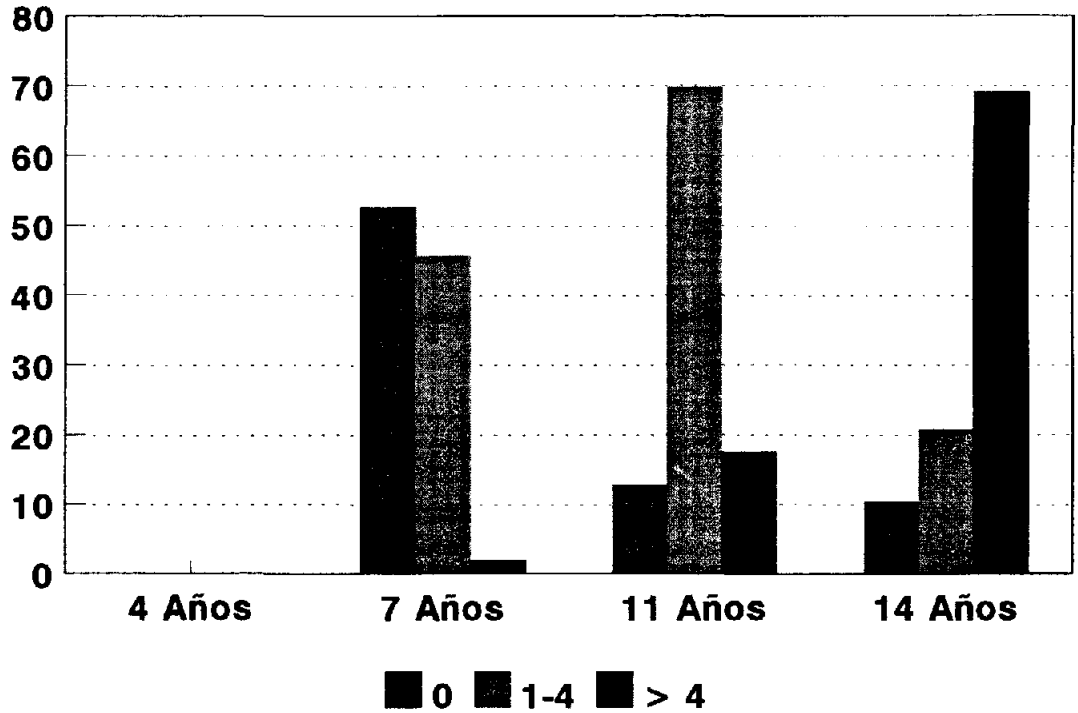

Figura 10

Caries en superficies definitivas/Edad

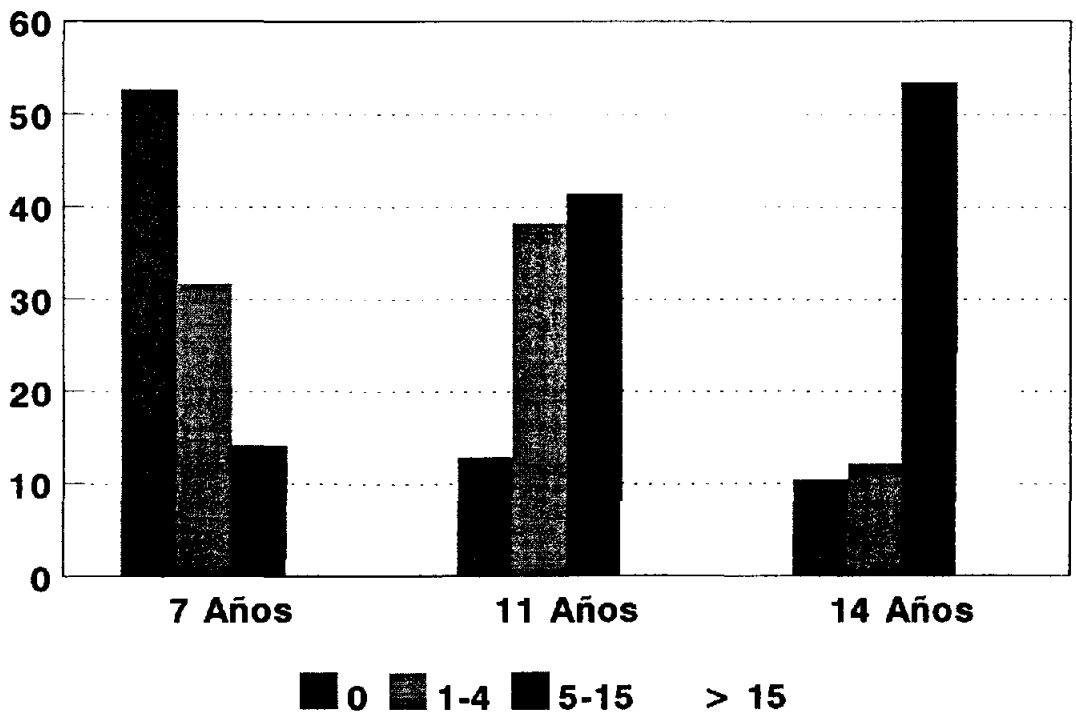

Figura 11

TABLA.14 CPITN (ESCALA DE GRAVEDAD)/EDAD (*)

	4 Anos	7 Anos	11 Anos	14 Anos
Sano	22.9%	15.8%	11.1%	7%
2 o < 2 Sext. con sangrado	27.1%	26.3%	23.8%	10.5%
3 o > 3 Sext. con sangrado	43.8%	45.6%	28.6%	45.6%
Sarro/Fondos de saco	6%	12.3%	36.5%	36.8%
TOTAL	48	57	63	57

* p <0.0004

TABLA 15. GRADO DE MALOCLUSION /EDAD (*)

	Sin malo-clusión	Maloclusión leve	Maloclusión moderada/severa	TOTAL
4 Anos	41.7%	37.5%	20.8%	48
7 Anos	24.6%	52.6%	22.8%	57
11 Anos	7.9%	63.5%	28.6%	63
14 Anos	10.5%	52.6%	36.8%	58

* p<0.0003

Sexo: la distribución de la muestra según el sexo fué de 52% de niños y 48% de niñas. La relación entre caries y sexo presenta diferentes resultados para los diferentes indices dentales. Como puede apreciarse en la Figura 12, excepto para la prevalencia total y la prevalencia en dientes temporales, tienen mas caries las niñas que los niños. Existen diferencias estadísticamente significativas entre sexo y prevalencia de caries en dientes temporales ($p< 0.0293$) y entre sexo y CAOD ($p< 0.0553$). El primer molar aparece mas deteriorado en la niñas que en los niños aunque las diferencias no son significativas.

Las relaciones entre esta variable y los distintos índices dentales pueden apreciarse en las figuras 13, 14, 15 y 16.

La enfermedad periodontal y las maloclusiones, según se aprecia en las tablas 16 y 17, son mas prevalentes en las niñas que en los niños, si bien no existe relación estadísticamente significativa.

Respecto a los valores antropométricos, los niños se sitúan en mayor proporción que las niñas por encima de 1 D.E de la media del peso para la edad, ocurriendo el fenómeno inverso en los grupos que se sitúan por debajo de 1 D.E de la media ($p<0.0056$). En la talla, se observa que los niños se sitúan en mayor porcentaje que las niñas en los grupos con mas de 1 D.E de la media de la talla para la edad.

Prevalencia de caries/Sexo

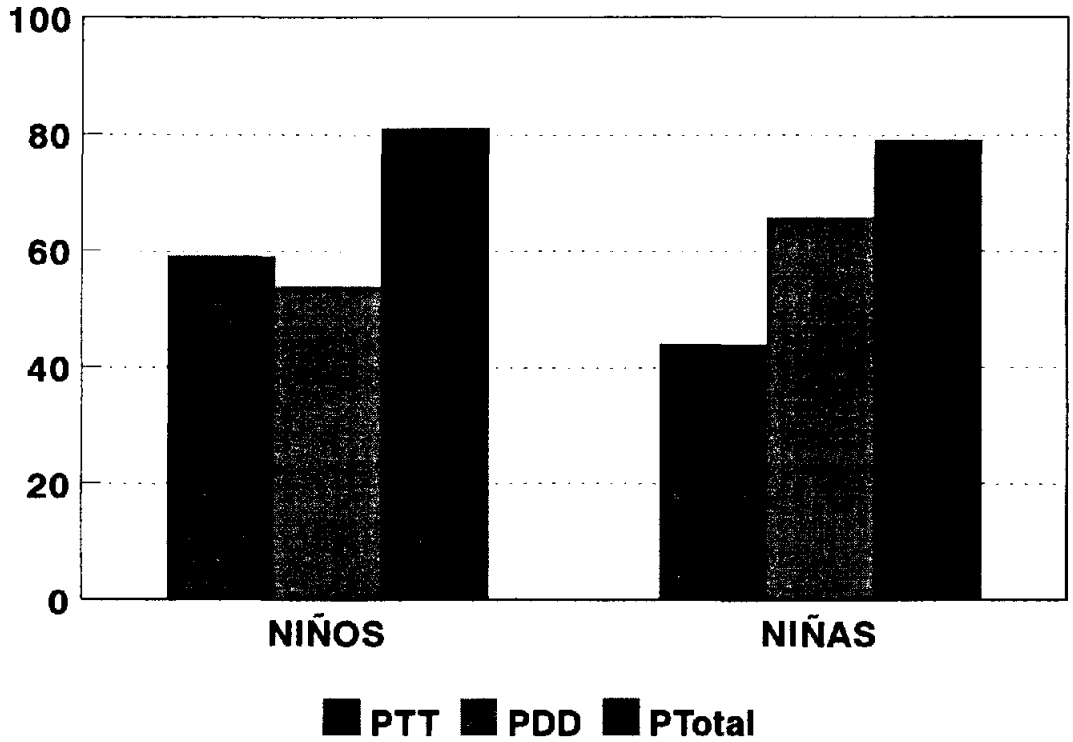

Figura 12

Caries en dientes temporales/Sexo

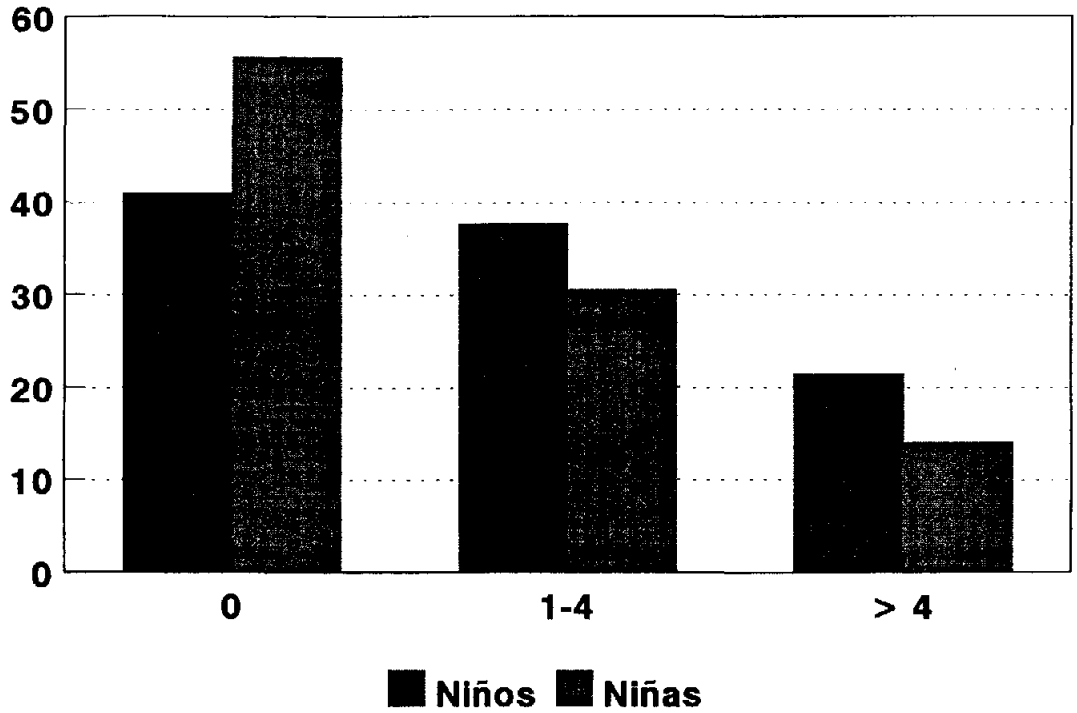

Figura 13

Caries en superficies temporales/Sexo

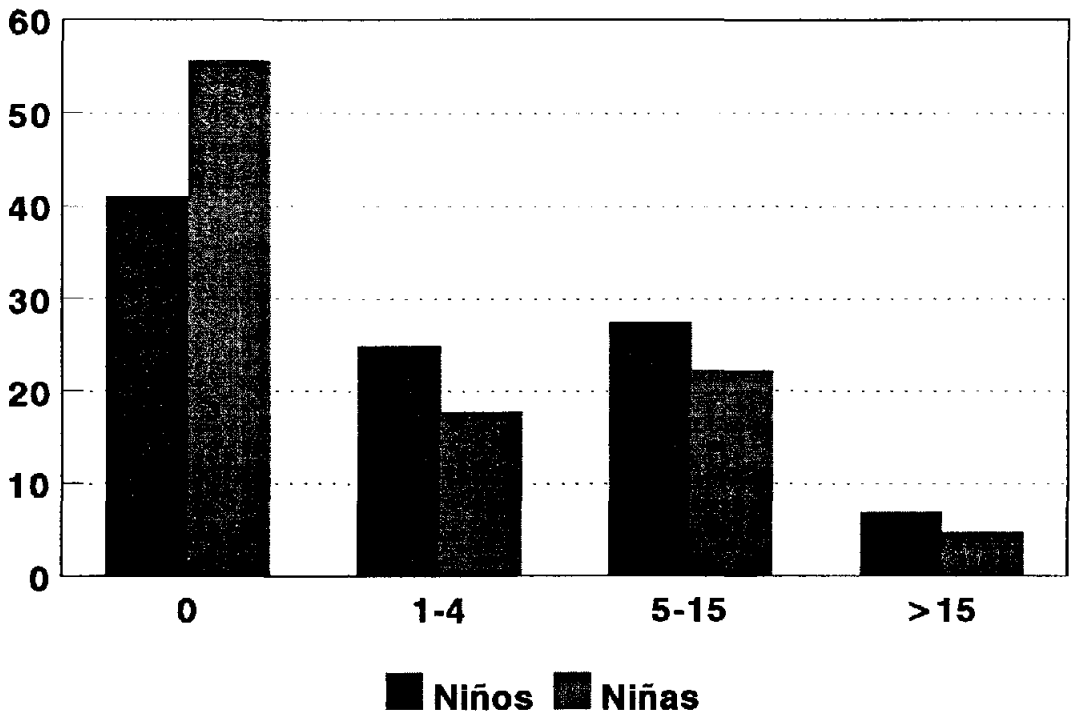

Figura 14

Caries en dientes definitivos/Sexo

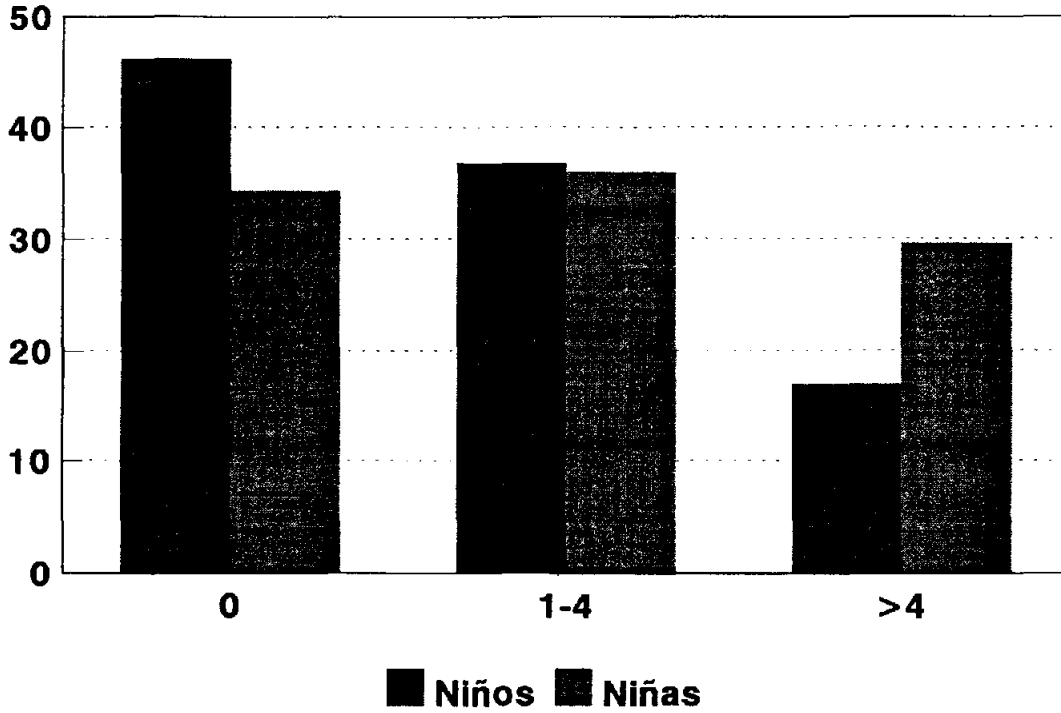

Figura 15

Caries en superficies definitivas/Sexo

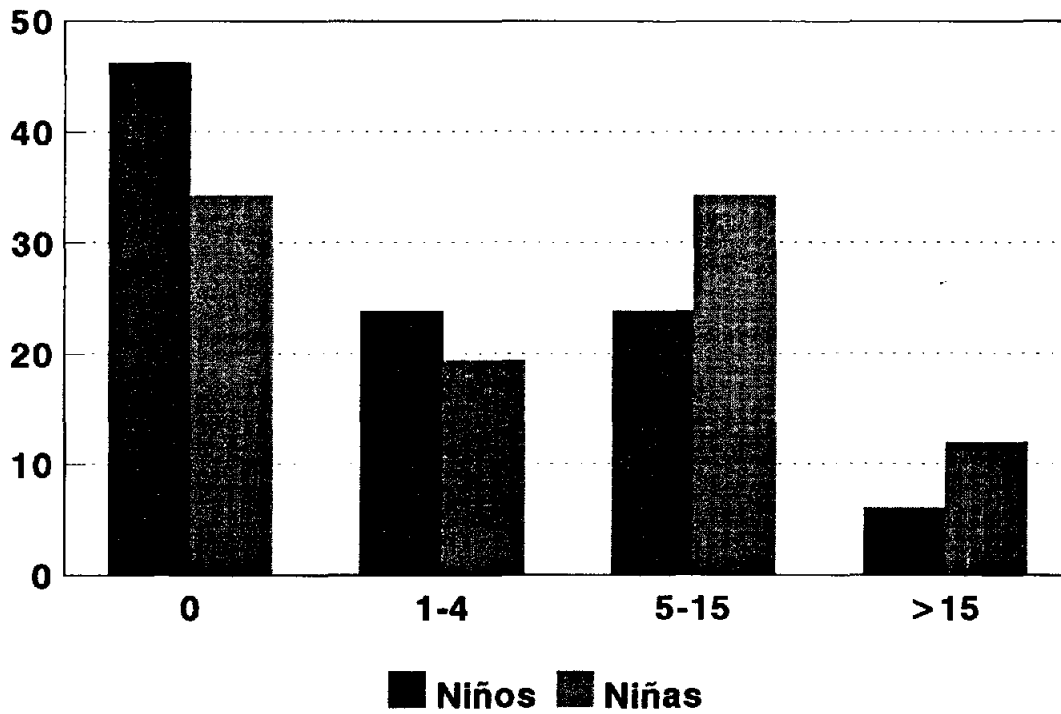

Figura 16

TABLA.16 CPTIN (Nº SEXTANTES SANOS)/SEXO (*)

	Ninos	Ninas
Todos los sext. sanos	14.5%	13%
5 Sext.sanos	12.8%	9.3%
4 Sext.sanos	14.5%	13%
3 Sext.sanos	14.5%	15.7%
2 Sext.sanos	11.1%	17.6%
1 Sext.sano	20.5%	14.8%
Todos los sextantes afectados	12%	16.7%
TOTAL	117	108

* NS

TABLA.17 MALOCLUSION/SEXO(*)

	Ninguna Maloclusión	Maloclusión leve	Maloclusión moderada/grave	TOTAL
Ninos	23.1%	53%	23.9%	117
Ninas	16.7%	51.9%	31.5%	108

Localización geográfica: hay que señalar que el nº de niños que componen la muestra se distribuye de forma muy desigual entre las seis localidades en las que se realizó el estudio, según se muestra en la tabla 18, oscilando entre un 38% de Fregenal de la Sierra y un 8,4% de Bodonal de la Sierra. La distribución de la

muestra según la localización se muestra en la tabla 18.

Existen diferencias importantes entre ésta variable y la presencia de caries, con importantes diferencias tanto en la prevalencia de dientes temporales como definitivos, según puede apreciarse en la figura Fig.17. Destaca en éste sentido Fuentes de León, donde la intensidad de todas las afecciones bucodentales es superior al resto de las localidades. La relación entre lugar y caries, es estadísticamente significativa en el caso de la Prevalencia de caries en dentición temporal con una $p< 0.0554$.

Existe relación estadísticamente significativa entre ésta variable y el grado de maloclusión con una $p< 0.0002$, según se recoge en la tabla 19.

El estado periodontal, al igual que ocurría con la caries y según se muestra en la Tabla 20, aparece claramente deteriorado en algunas de las poblaciones, como son Fuentes de León y Cabeza la Vaca. Hubo diferencias significativas entre CPITN (máximo valor de sextantes y escala de gravedad) y lugar, con una $p< 0.0000$ en ambos casos.

La distribución de la muestra según la localidad aparece en la tabla 18.

TABLA.18 LOCALIZACION GEOGRAFICA

	Frecuencia %	TOTAL
Fregenal de la Sierra	38.2	86
Higuera de la Sierra	13.3	30
Segura de León	13.3	30
Cabeza la Vaca	10.7	24
Bodonal de la Sierra	8.4	19
Fuentes de León	16	36

Prevalencia de caries/Lugar

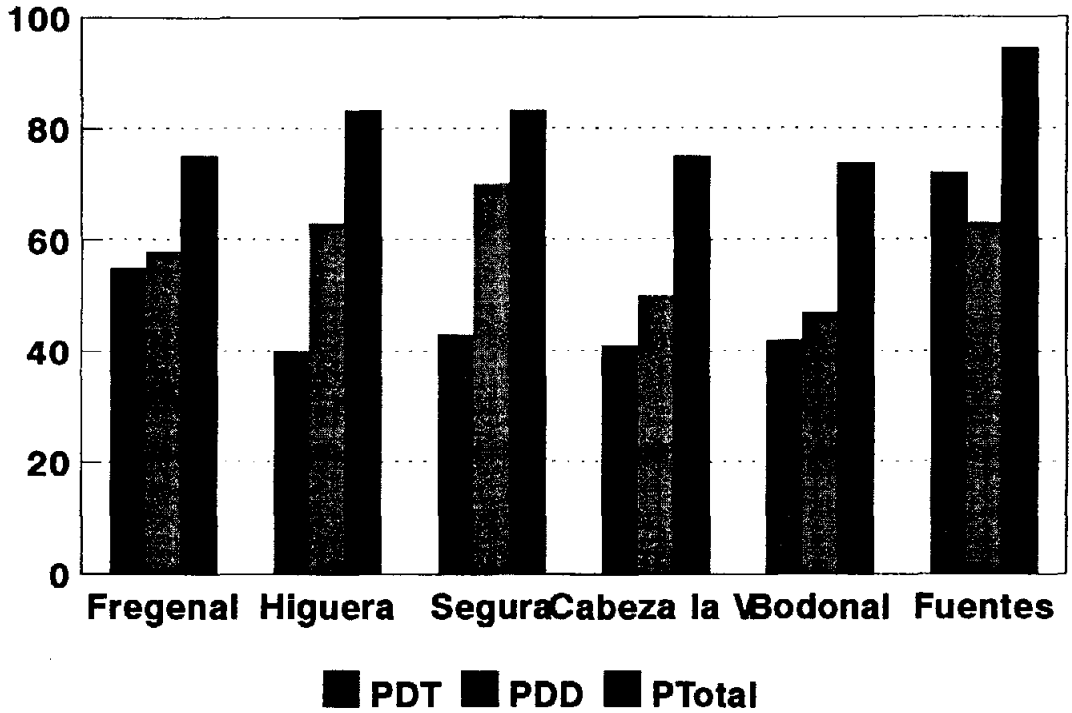

Figura 17

TABLA 19. CPTIN (MAXIMO VALOR EN ALGUNO DE LOS SEXTANTES)/LUGAR

	Sano	Sangrado	Sarro	Sext. ausente	TOTAL
Fregenal de la Sierra	30.2%	58.1%	9.3%	2.3%	86
Higuera la Real	0	60%	40 %	0	30
Segura de León	6.7%	80%	10%	3.3%	30
Cabeza la Vaca	0	83.3%	16.7%	0	24
Bodonal de la Sierra	5.3%	52.6%	42.1%	0	19
Fuentes de León	5.2%	50%	38.9%	5.6%	5

* $p < 0.0002$

TABLA.20 GRADO DE MALOCLUSION/LUGAR(*)

	Ninguna Maloclusión	Maloclusión leve	Maloclusión moderada/grave	TOTAL
Fregenal de la S.	32.6%	51.2%	16.3%	86
Higuera la Real	13.3%	50%	36.7%	30
Segura de León	6.7%	73.3%	20%	30
Cabeza la Vaca	16.7%	29.2%	54.2%	24
Bodonal de la Sierra	26.3%	36.8%	36.8%	19
Fuentes de León	5.6%	63.9%	30.6%	36

* $p < 0.0002$

III.1.3. **PESO Y TALLA**

Las medidas de tendencia central y dispersión, referidas al peso y talla de todo el grupo se muestran en las figuras 18 y 19.

Tanto en dentición definitiva como temporal, hay un porcentaje mayor de niños sin caries por encima de una y dos D.E. de la media para el peso y la talla, que entre los que tienen caries, aunque la diferencia no es significativa.

Escepto para el índice de CAOS con una $p < 0.0478$, no aparecieron diferencias diferencias significativas entre el peso o la talla y los índices dentales o periodontales, según se muestra en las tablas 21 y 22.

Por último no se observó que los niños con sobrepeso tuvieran mas superficies cariadas que los que tenían un peso normal o bajo.

Distribución de la muestra por el peso

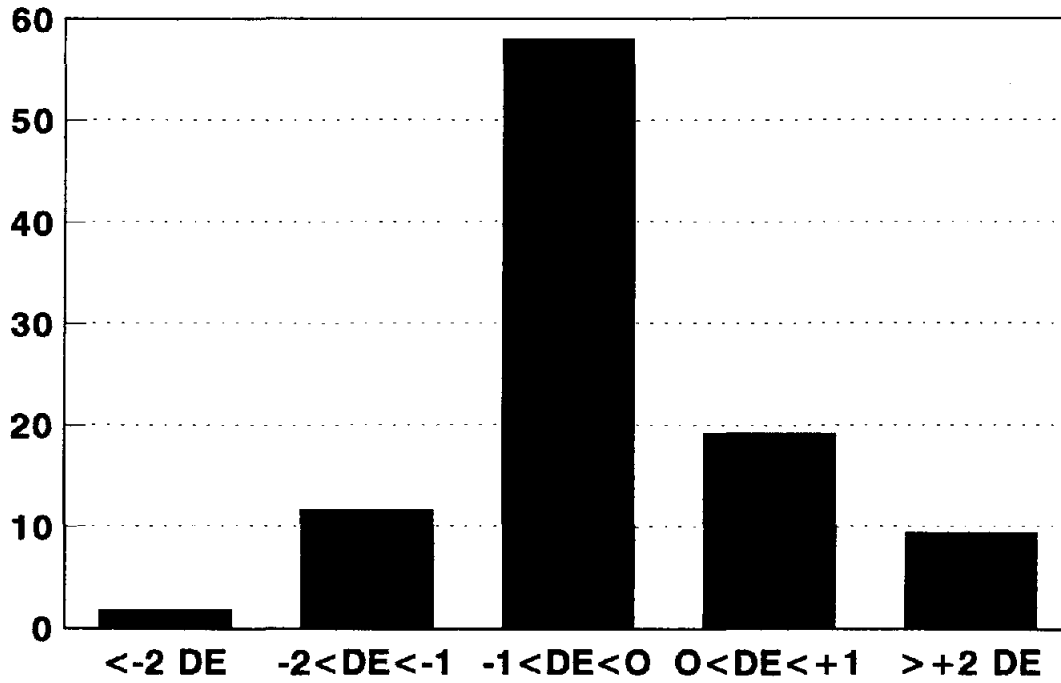

Figura 18

Distribucion de la muestra según talla

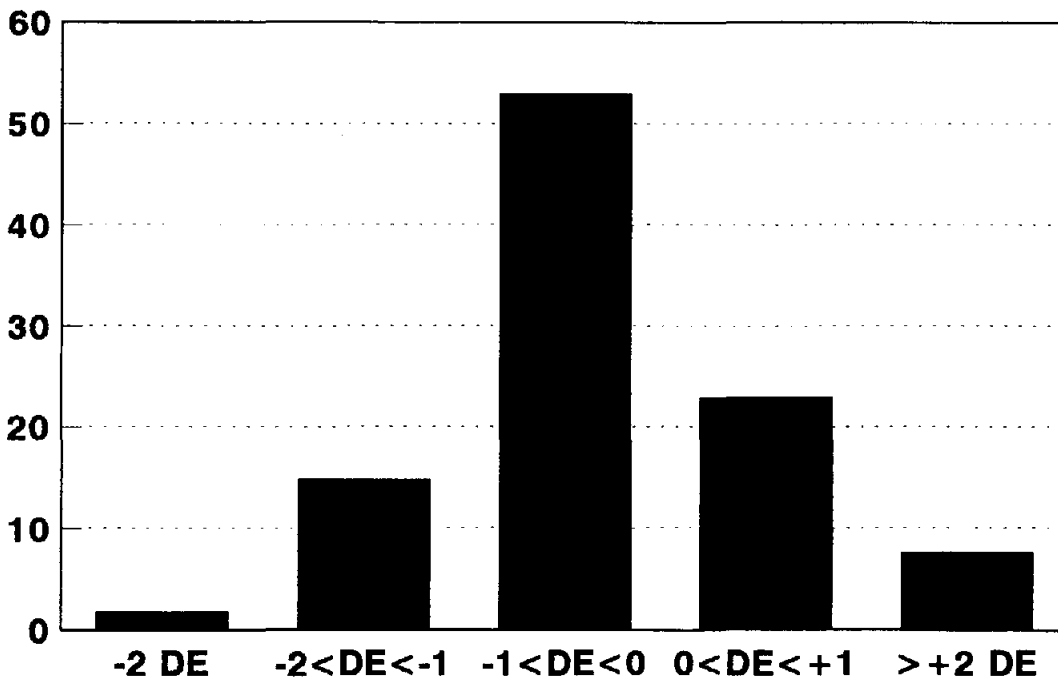

Figura 19

No se observaron relaciones de interés entre esta variable y el CPTIN.

Existen diferencias significativas entre peso y sexo ($p< 0.0065$), peso y conocimiento materno de salud bucodental ($p< 0.0079$), peso y número de hermanos ($p< 0.0448$), así como entre peso y nivel de estudios ($p< 0.0207$), en el sentido de aumento de peso por encima de 1 y 2 D.E en el sexo masculino, al aumentar la información de la madre en salud bucodental, disminuir el nº de hermanos y aumentar el nivel de estudios.

No se apreciaron diferencias significativas entre las variables anteriores y la talla.

TABLA 21. DESVIACION DEL PESO RESPECTO A LA MEDIA/ PREVALENCIA DE CARIES EN D.TEMPORAL(*)

	<-2 DE	-2<DE<-1	-1<DE<0	0<DE<+1	>+2 DE
Sin caries	1.9%	7.5%	58.9%	23.4%	8.4%
Con caries	1.7%	15.4%	57.3%	15.4%	10.3%
TOTAL	4	26	130	43	21

* NS

TABLA 22. INDICE DE CAOD(S)/DESVIACION DEL PESO RESPECTO A LA MEDIA (*)

	<-2DE	-2<DE<-1	-1<DE<0	0<DE<+1	> +2
CAOD(S)0	50%	26.9%	39.2%	41.9%	61.9%
CAOD(S) 1-4	0	26.9%	16.9%	34.9%	23.8%
CAOD(S) 5-15	50%	42.3%	33.1%	14%	14.3%
CAOD(S) >15	0	3.8%	10.8%	9.3%	0
TOTAL	4	26	130	43	21

* p< 0.0478

III.1.4. **ESTADO CIVIL, NUMERO DE HERMANOS, EDAD DE LA MADRE**

Estado civil: no existen diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de caries, periodontopatías y maloclusiones y los diferentes estados civiles considerados: solteros, casados, separados, divorciados y viudos.
La distribución de la muestra según esta variable aparece en la tabla 23.

TABLA 23. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL ESTADO CIVIL DE LOS PADRES

	Frecuencia %	Total
Soltero	0	0
Casado	94.2	212
Separado	2.2	5
Divorciado	0.9	2
Otros	2.2	5

Número de hermanos: el nº de hermanos aparece relacionado con la presencia de caries observandose, para todos los índices dentales, una disminución de los mismos en los ninos que son hijos únicos respecto a los que tienen más hermanos.

Existen diferencias estadísticamente significativas entre esta variable y prevalencia de caries en dentición definitiva ($p< 0.0056$), así como con el CAOD ($p< 0.0106$).

No se observaron relaciones entre esta variable y el estado periodontal.

Se observó una relación significativa entre el número de hermanos y el peso para la edad con una $p< 0.0207$, comprobandose que había mayor proporción de ninos con peso superior a una D.E. de la media entre los hijos únicos que entre los que tienen más hermanos. Tambien se compruebó relación significativa entre esta variable y tipo de lactancia con una $p< 0.0067$, correspondiendo la mayor proporción de los que habían seguido lactancia materna al grupo de 4 o más hermanos. La distribución de los sujetos según el número de hermanos y sus relaciones con otras variables se muestran en las Tablas 24 a 26.

TABLA 24. DISTRIBUCION DE LA VARIABLE NUMERO DE HERMANOS

	Frecuencia %	Total
1	7.1	16
2-3	75.1	169
4 o mas	17.4	40

TABLA 25. PREVALENCIA DE CARIES / Nº DE HERMANOS (*)

	Hijo único	2-3 Hermanos	4 o > hermanos
Con caries	6.1	74.4%	19.4%
TOTAL	16	169	40

* NS

TABLA 26. INDICE DE CAOD/Nº HERMANOS (*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD > 4	TOTAL
Hijo único	68.8%	31.3%	0	16
2-3 Hermanos	42%	36.1%	21.9%	169
4 o mas Hermanos	23.1%	41%	35.9%	39

* p< 0.0106

Edad de la madre: la edad de la madre se relacionó de forma importante con todos los índices dentales y periodontales, en el sentido de aumento del número e intensidad de las lesiones de caries en dientes definitivos y peor estado periodontal en los hijos de madres con mas de 35 años. Con la presencia de caries en dentición temporal ocurre el fenómeno inverso, presentando menor número de lesiones los hijos de madres con más de 35 años.

La relación de ésta variable fué estadisticamente significativa con: prevalencia de caries en dentición definitiva (p< 0.000-0), CAOD (p< 0.0000), CAOM (p< 0.0000), CAOS (P< 0.0000), COS (P< 0.0070), CPTIN (Escala de gravedad) con una p< 0.0022 y CPTIN (Máximo valor en alguno de los sextantes) con una p< 0.0058. La distribución de la muestra según la edad de la madre y las las relaciones entre ésta variable y los índices dentales, se recogen en las tablas 27 a 31.

TABLA 27. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA EDAD DE LA MADRE

	Frecuencia %	TOTAL
Madres < 35 Anos	37.7%	83
Madres > 35 Anos	61.8%	136

TABLA 28. PREVALENCIA DE CARIES EN DENTICION DEFINITIVA/EDAD DE LA MADRE (*)

	Madres < 35	Madres > 35
Con caries	22%	78%
TOTAL	83	136

* p< 0.0000

TABLA 29. INDICE DE CAOD(S)/EDAD DE LA MADRE (*)

	CAOS 0	CAOS 1-4	CAOS 5-15	CAOS>15	TOTAL
Madres <35	61.8%	29.2%	20.6%	5%	84
madres >35	38.2%	70.8%	79.4%	90%	136

* p< 0.0000

TABLA 30. INDICE DE CO/EDAD DE LA MADRE (*)

	CO 0	CO 1-4	CO > 4	TOTAL
Madres < 35	30.1%	41%	28.9%	84
Madres > 35	58.1%	30.1%	11.8%	136

* p< 0.0006

TABLA 31. CPTIN(MAX.VALOR ENCONTRADO EN ALGUN SEXTANTE)/EDAD DE LA MADRE (*)

	Sano	Sangrado	Sarro	Sextante ausente	TOTAL
Madres <35	20.5%	68.7%	9.6%	1.2%	84
Madres >35	9.6%	58.8%	28.7%	2.9%	136

* p< 0.0058

III.1.5 **VARIABLES SOCIPO-ECONOMICAS**

Nivel de educación: tanto en relación a la caries como a las periodontopatías, existen diferencias importantes en el nivel educativo, de tal manera que las categorías más altas padecen todas estas afecciones con menor intensidad; inversamente, las categorías más bajas son las que presentan los índices mas elevados.

Las diferencias son estadísticamente significativas en el caso de: prevalencia total de caries ($p< 0.0256$), Prevalencia de caries en dentición definitiva ($p< 0.0001$), CAOD ($p< 0.0003$), CAOS ($p< 0.0002$) y CPITN (Max.valor en alguno de los sextantes) ($p< 0.0256$).

Con los restantes índices dentales y periodontales, aunque no existen diferencias significativas, se constata que el número y la gravedad de las lesiones aumenta según disminuye el nivel de estudios, registrandose los valores mas elevados entre los analfabetos y los que sólo saben leer.

El nivel de estudios presenta diferencias significativas con las variables: conocimiento materno de salud bucodental (SBD) ($p< 0.0000$), consumo de alimentos cariogénicos ($p< 0.0452$) y consumo de alimentos protectores ($p< 0.0237$), en el sentido de que a mayor nivel de estudios disminuye el consumo de alimentos cariogénicos, aumenta el consumo de alimentos protectores y aumenta el conocimiento de las madres de SBD.

En las tablas 32 a 35, se recogen los datos referidos a la distribución de la muestra según el nivel de estudios así como las diferentes relaciones de esta variable con los índices dentales.

TABLA 32. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL NIVEL DE EDUCACION

	Frecuencia %	Total
Analfabetos	5.3	12
Sabe leer	38.4	86
C.E.Primarios	38.8	87
EGB/BUP/FP	8.9	20
G.Medio	5.3	12
Universitario	3.1	7

TABLA 33. PREVALENCIA DE CARIES /NIVEL DE EDUCACION (*)

	Con caries	Total
Analfabeto	75%	12
Sabe leer	90.7%	86
Estudios primarios	77%	87
EGB/BUP/F.Prof	70%	29
G.Medio-Universitario	63.2%	19

* $p < 0.0223$

TABLA 34. INDICE DE CAOD/NIVEL DE ESTUDIOS (*)

	Analfabeto	Sabe leer	Cert.Est. Primarios	EGB/BUP/ Form.Prof	G.Medio/ Univers.
CAO 0	25%	22.1%	52.9%	65%	52.6%
CAO 1-4	25%	43%	32.2%	30%	42.1%
CAO >4	50%	34.9%	14.9%	5%	5.3%
TOTAL	12	86	87	20	19

* p< 0.0000

TABLA 35. INDICE DE COD/NIVEL DE ESTUDIOS(*)

	CO 0	CO 1-4	CO > 4	TOTAL
Analfabeto	58.3%	16.7%	25%	12
Sabe leer	48.8%	30.2%	20.9%	86
C.E.Primarios	46%	35.6%	18.4%	87
EGB/BUP/F.Prof	40%	60%	0	29
Grado medio/ Universitario	52.6%	31.6%	15.8%	19

* NS

TABLA 36. CPITN (MAXIMO VALOR REGISTRADO EN ALGUNO DE LOS SEXTANTES)/NIVEL DE ESTUDIOS.(*)

	Sano	Sangrado	Sarro	Sext.ausente	TOTAL
Analfabeto	8.3%	41.7%	33.3%	16.7%	12
Sabe leer	10.5%	60.5%	27.9%	1.2%	86
C.E.Primarios	17.2%	66.7%	13.8%	2.3%	87
EGB/BUP/F. Profesional	20%	70%	10%	0	20
Grado Medio/Univ.	10.5%	57.9%	31.6%	0	19

* $p < 0.0256$

Categoría profesional: no se ha observado que esta variable influya de manera significativa sobre la presencia de caries y periodontopatías, no apareciendo diferencias estadísticamente significativas entre profesión y alguno de los indices dentales o periodontales.

Existen diferencias entre la categoría profesional y el consumo de determinados alimentos, en el sentido de disminuir el consumo según aumenta la categoría profesional de: alimentos con bajo contenido en H.C. ($p < 0.0093$), alimentos cariogénicos ($p < 0.0653$) y consumo de golosinas. En cambio, se observa un aumento de consumo de alimentos protectores en las categorías superiores.

Se observa que las madres de categorías superiores, poseen más información sobre salud bucodental.

La distribución de la muestra según la profesión, así como la relación con el índice de CAOD, aparecen en las tablas 37 y 38.

TABLA 37. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA CATEGORIA PROFESIONAL.

	Frecuencia%	Total
Categorias 1.2.3.6	5.9	13
Pequenos empresarios	31.8	70
Directivos	5	11
Empleados	8.2	18
Trabajadores calificados	10	22
Trabajadores no cualificados	39.1	86

TABLA 38. INDICE DE CAOD/PROFESION (*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD> 4	TOTAL
Cat.1,2,3,6	38.5%	46.2%	15.4%	13
Pequenos empresarios	41.4%	32.9%	25%	70
Directivos	45.5%	54.5%	0	11
Empleados	44.4%	44.4%	11.1%	18
Trabajadores cualificados	40.9%	45.5%	13.6%	22
Trabajadores no cualificados	39.5%	30.2%	30.2%	86

* NS

Actividad laboral: se observan diferencias entre la situación de actividad laboral y la presencia e intensidad de caries.

Estas diferencias se manifiestan tanto en la dentadura definitiva como en la temporal, en el sentido que los que se encuentran activos padecen menos caries en dientes y en superficies.

Las diferencias son más claras en la dentadura definitiva, especialmente con prevalencia en dientes definitivos ($p< 0.08$-55) y CAOS ($p< 0.0824$), siendo estadísticamente significativa en el caso del CAOD con una $p< 0.0341$.

No se observan diferencias entre la situación de actividad laboral y la totalidad de los indicadores periodontales.

Los hijos de padres con actividad laboral, aún sin presentar diferencias significativas, pesan más, consumen más alimentos protectores y más alimentos cariogénicos. Tambien se comprueba relación significativa entre actividad y consumo de alimentos con bajo contenido en H.C.($p< 0.018$). En el grupo de los activos, las madres tiene más información sobre SBD con una $p< 0.0257$.

La distribución de la muestra según la situación de actividad laboral y su relación con el índice de CAOD, se recogen en las tablas 39 y 40.

TABLA 39. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR LA SITUACION DE ACTIVIDAD LABORAL.

	Frecuencia%	TOTAL
En activo	78.7	174
Inactivos	21.3%	47

TABLA 40. INDICE DE CAOD/ACTIVIDAD LABORAL (*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD > 4	TOTAL
Activos	43.7%	37.4%	19%	174
Inactivos	29.8%	34%	36.2%	47

* p<0.0350

Conocimiento materno en salud Bucodental: existen importantes diferencias entre esta variable y presencia de caries y periodontopatias. La relación se establece en el sentido de aumento de todos los índices dentales en dentición definitiva y de todas las variantes del CPITN en los hijos de madres sin información.

Existe relación estadísticamente significativa entre conocimiento materno de SBD y prevalencia total de caries (p< 0.0194), CAOD (p< 0.0524), CAOD(S) (p< 0.0086) y CPITN (p< 0.0036). No existe relación significativa entre esta variable y los índices de caries en dentición temporal.

La distribución de la muestra según el conocimiento de las madres en SBD y las relaciones con los diferentes índices dentales y periodontales, se muestran en las tablas 41 a la 46.

TABLA 41. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL CONOCIMIENTO MATERNO EN SALUD BUCODENTAL

	Frecuencia %	TOTAL
Madres con conocimiento sobre Salud Bucodental	7.6	17
Madres sin conocimiento sobre Salud Bucodental	92.4	208

TABLA 42. PREVALENCIA DE CARIES/CONOCIMIENTO MADRES DE SALUD BUCODENTAL.

	Con conocimiento SBD	Sin conocimiento SBD
Con caries	58%	82%
Total	17	208

* p< 0.019

TABLA 43. INDICE DE CAO(S)/CONOCIMIENTO DE LAS MADRES EN SALUD BUCODENTAL

	CAOS 0	CAOS 1-4	CAOS 5-15	CAOS>15	TOTAL
Madres con conoc.SBD	58.8%	41.2%	0	0	17
Madres sin conc.SBD	38.9%	20.2%	31.3%	9.6%	208

* p< 0.0086

TABLA 44. CPTIN(ESCALA DE GRAVEDAD)/CONOCIMIENTO MATERNO DE SALUD BUCODENTAL (*)

	Sano	2 ó < 2 Sex.Sang	3 ó > 3 Sex.Sang	Sarro	TOTAL
Madres con conoc. SBD	29.4%	47.1%	11.8%	11.8%	17
Madres sin conoc.SBD	12.5%	19.7%	42.8%	25%	208

* p< 0.0036

III.1.6 **HABITOS ORALES DE LA PRIMERA INFANCIA**

Tipo de lactancia: tanto en la dentición temporal como en la definitiva, se comprobó que los niños que habían recibido lactancia materna tenían menos caries que el resto, si bien en ningún caso la relación fué estadísticamente significativa.

No se observó ninguna relación entre ésta variable y la presencia de maloclusión ó enfermedad periodontal.

La distribución de la muestra según el tipo de lactancia que siguió, asi como su relación con la prevalencia de caries, se muestran en las Tablas 46 y 47.

TABLA 46. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL TIPO DE LACTANCIA

	Frecuencia %	TOTAL
Lactancia materna >6 meses	20	45
Oros tipos de lactancia	80	180

TABLA 47. PREVALENCIA DE CARIES EN DIENTES TEMPORALES/TIPO DE LACTANCIA (*)

	Lactancia materna	Otro tipo
Con caries	44.4%	53.9%
TOTAL	45	180

* NS

Riesgo de maloclusión: no se demostró relación significativa entre ésta variable y el grado de maloclusión.

En la tabla 48 se muestra la distribución de la muestra según ésta variable.

TABLA 48. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL RIESGO DE MALOCLUSION

	Frecuencia %	TOTAL
Con hábitos favorecedores de maloclusión	35	79
Sin hábitos favorecedores de maloclusión	64	146

Riesgo de caries : el 44,4% de los niños de la muestra habían mantenido durante mas de 12 meses el uso del chupete y a éste se le aplicaba con frecuencia sustancias azucaradas.

Se observó una relación, que no fué estadisticamente significativa ($p< 0.0670$), entre presencia de hábitos infantiles favorecedores de caries y presencia de caries en dentición temporal.

El primer molar aparecía cariado en el 63% de los niños con estos hábitos y en el 55% de los niños sin estos hábitos.

III.1.7. CONSUMO DIARIO DE ALIMENTOS PROTECTORES, CON BAJO CONTENIDO EN HIDRATOS DE CARBONO Y CON ELEVADO CONTENIDO EN SACAROSA

Consumo de alimentos protectores: se observó que el consumo de alimentos protectores, siempre que se consumiesen mas de 9 al dia, tenía un efecto protector frente a la caries. Esta relación, que en ningún caso fué significativa, existía con todos los índices dentales de dentición definitiva y temporal, según puede apreciarse en la Figura 20.

No se observó relación con el estado periodontal.

La distribución de la muestra según la frecuencia de consumo de alimentos protectores viene reflejada en la tabla 49 y la relación entre esta variable e indice de CAOD en la tabla 50.

Prev.Caries/Alimentos protectores

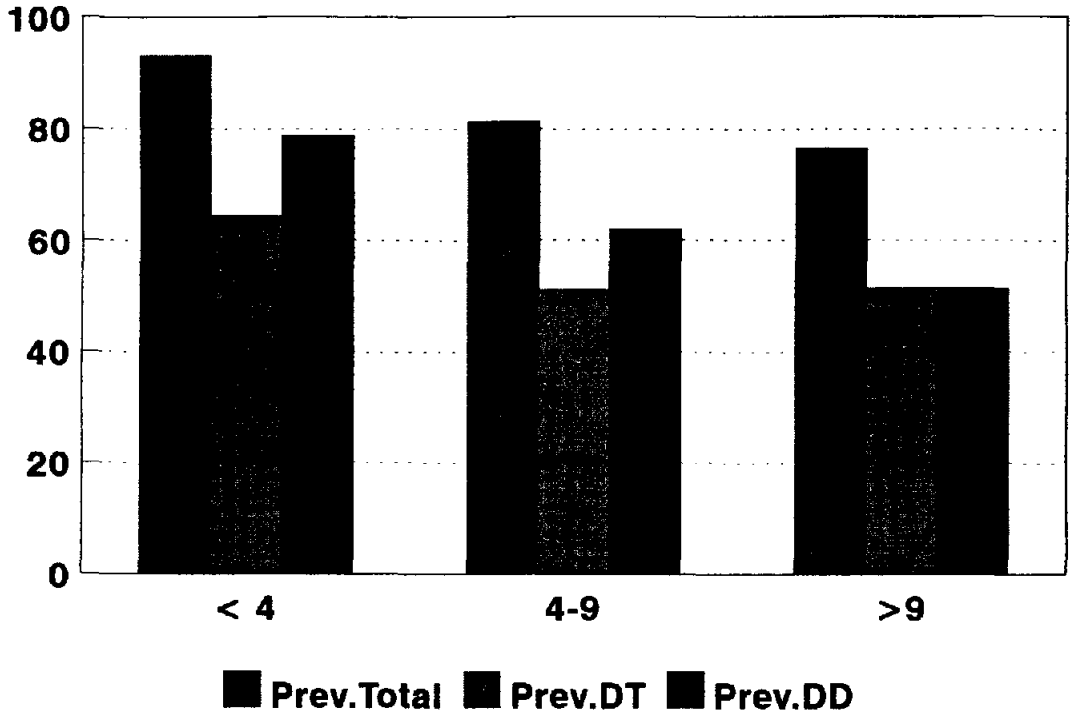

Figura 20

TABLA 49. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL CONSUMO DE ALIMENTOS PROTECTORES.

	Frecuencia %	TOTAL
Consumo diario de < 4 alimentos del grupo	6.2	14
Consumo diario de 5-8 alimentos del grupo	61.8	139
Consumo diario > 9 alimentos del grupo	32	72

TABLA 50. INDICE DE CAOD/CONSUMO DE ALIMENTOS PROTECTORES (*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD >4	TOTAL
Consumo diario < 4 alimentos protectores	21.4%	35.7%	42.9%	14
Consumo diario de 5-8 alimentos protectores	38.1%	37.4%	24.5%	139
Consumo diario > 9 alimentos protectores	48.6%	34.7%	16.7%	72

* NS

Consumo de alimentos con bajo contenido en Hidratos de Carbono: el consumo diario de mas de 4 alimentos de éste grupo, se relaciona con la presencia e intensidad de caries, tanto en dentición temporal como definitiva, en el sentido de aumento de los índices de caries al aumentar su consumo, según se observa en la Figura 21. La relación fué estadisticamente significativa para los índices de CAOD ($p< 0.0360$), prevalencia de caries en

Prev.Caries/Alimentos con bajo H.C.

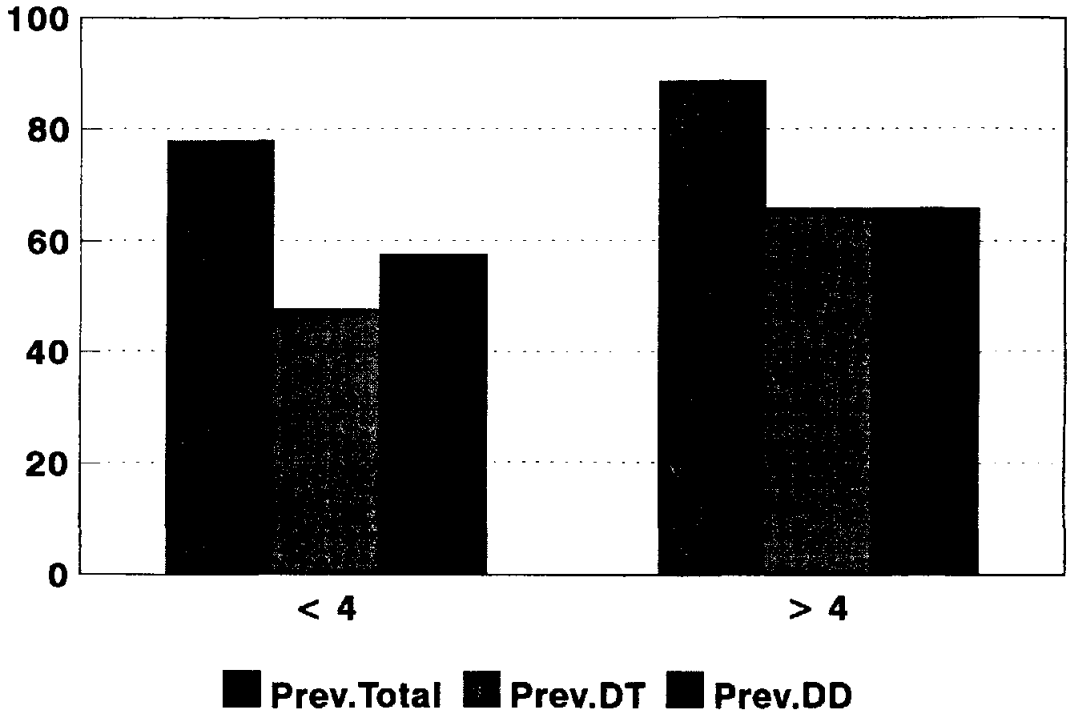

Figura 21

dientes temporales (p< 0.0291) e índice de COD (p< 0.0431).

No se apreció relación entre ésta variable y el estado periodontal.

Los datos correspondientes a éstas relaciones y la distribución de la muestra según la frecuencia diaria de consumo aparecen en las tablas 51 a 53.

TABLA 51. CONSUMO DE ALIMENTOS CON BAJO CONTENIDO EN H.C.

	Frecuencia	TOTAL
Consumo diario < 4 alimentos del grupo	76.4	172
Consumo diario > 4 alimentos del grupo	23.6	53

TABLA 52. INDICE DE CAOD/CONSUMO DE ALIMENTOS CON BAJO CONTENIDO EN H.C.(*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD>4	TOTAL
Consumo diario < 4 alimentos del grupo	42.4%	32%	25.6%	172
Consumo diario > 4 alimentos del grupo	34%	50.9%	15.1%	53

* p< 0.0360

TABLA 53. INDICE DE COD/CONSUMO DE ALIMENTOS CON BAJO CONTENIDO EN H.C.(*)

	CO 0	CO 1-4	CO > 4
Consumo diario < 4 alimentos del grupo	83.3% 52.3	67.5% 30.2	75% 17.4
Consumo diario > 4 alimentos del grupo	16.7% 34	32.5% 47.3	25% 18.9
TOTAL	108	77	40

* p< 0.0415

Consumo de alimentos cariogénicos: el consumo diario de más de 4 alimentos cariogénicos se relaciona con un aumento de caries en ambas denticiones, según puede apreciarse en la Figura 22. Esta relación se establece en la dentición temporal sólo cuando consideramos dientes y no superficies cariadas, existiendo relación significativa entre ésta variable y el índice de COD (p< 0.0415).

No se observó relación con el estado periodontal.

La distribución de la muestra según el consumo de alimentos cariogénicos y las relaciones entre ésta variable y los índices dentales, se recogen en las tablas 54 a 56.

TABLA 54. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS

	Frecuencia %	TOTAL
Consumo Diario < 4 alimentos del grupo	52.4	118
Consumo diario > 4 alimentos del grupo	47.5	107

Prev.Caries/Consumo ali.cariogénicos

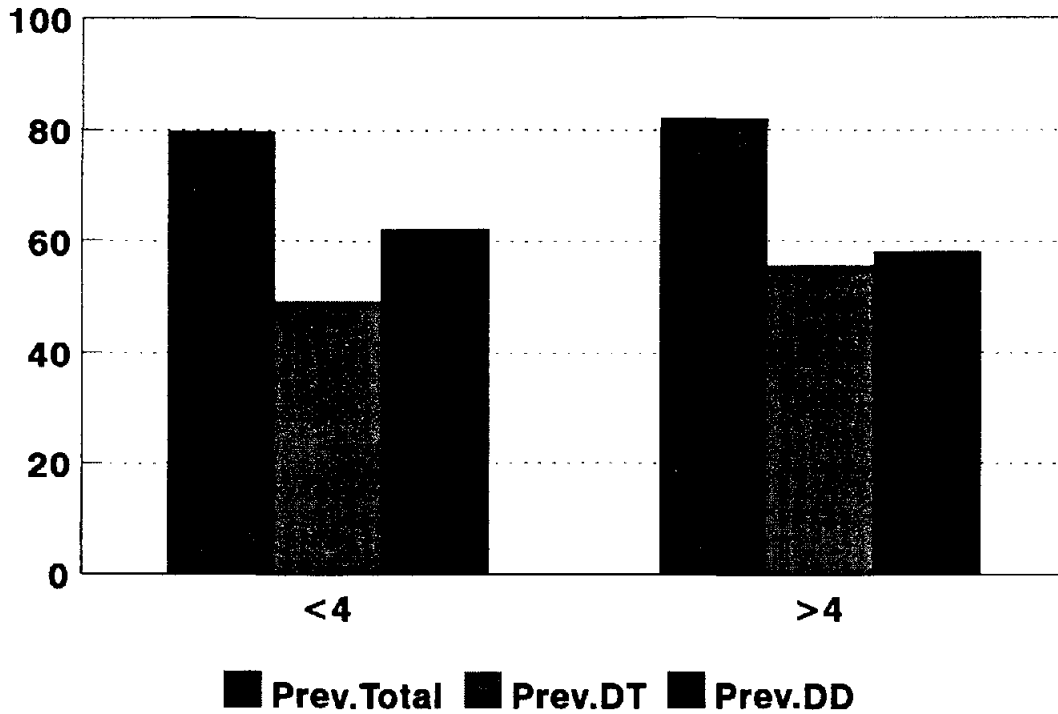

Figura 22

TABLA 55. INDICE DE CAOD(S)/CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS (*)

	CAOS 0	CAOS 1-4	CAOS 5-15	CAOS>15	TOTAL
Consumo < 4 A.cariogénico	38.1%	28%	28%	5.9	118
Consumo > 4 A.cariogénico	42.5%	15.1%	30.2%	12.3%	106

* NS

TABLA 56. INDICE DE COD/CONSUMO DE ALIMENTOS CARIOGENICOS(*)

	CO 0	CO 1-4	CO > 4	TOTAL
Consumo diario < 4 A.cariogénicos	55.6%	57.1%	35%	118
Consumo diario > 4 A.cariogénicos	44.4%	42.9%	65%	106

* $p < 0.0415$

Consumo de golosinas: la frecuencia de consumo de golosinas, presentó una relación importante con la presencia e intensidad de caries, particularmente en dentición temporal. Se constató un aumento claro de todos los índices de caries en aquellos individuos que consumen golosinas a diario frente a los que las consumen esporádicamente según puede apreciarse en la Figura 23. Esta relación fué estadisticamente significativa en el caso de prevalencia de caries en dientes temporales ($p < 0.0006$), índices de CO ($p < 0.0431$) y COS ($p < 0.0024$).

No se demostró relación entre ésta variable y el estado periodontal.

Frecuencia de consumo de golosinas

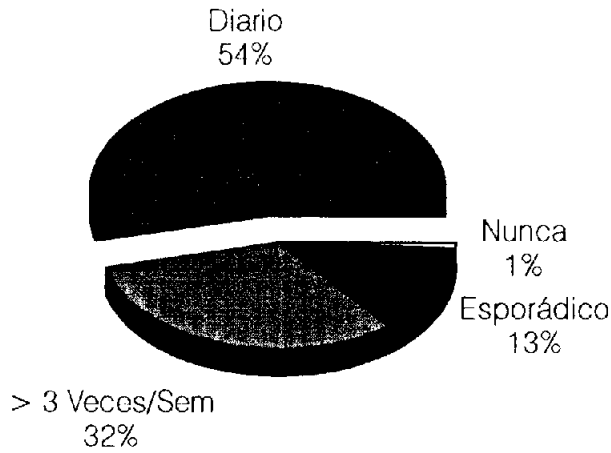

Figura 23

La distribución de la muestra según la frecuencia de consumo de golosinas y las relaciones con los índices dentales, aparecen en las tablas 57 a 60.

TABLA 57.DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA FRECUENCIA DE CONSUMO DE GOLOSINAS

	Frecuencia %	TOTAL
Consumo diario	53.8	121
Consumo >3 veces/sem	32	72
Consumo esporádico	13.3	30
Nunca consumen	0.9	2

TABLA 58. PREVALENCIA DE CARIES EN D.DEFINITIVA/CONSUMO DE GOLOSINAS(*)

	Consumo diario	Consumo <3 veces/sem.	Consumo esporádico	Nunca consumen
Con caries	54%	33.6%	11.2%	0.7%
TOTAL	121	72	30	2

* NS

TABLA 59. INDICE DE COD/CONSUMO DE GOLOSINAS (*)

	CO 0	CO 1-4	CO>4	TOTAL
Consumo diario	35.5%	39.7%	24.8%	121
Consumo > 3 veces/sem	62.5%	26.4%	11.1%	72
Consumo esporádico	60%	33.3%	6.7%	30

*p< 0.0031

TABLA 60. INDICE DE COD(S)/CONSUMO DE GOLOSINAS (*)

	COS 0	COS 1-4	COS 5-15	COS>15	TOTAL
Consumo diario	35.5%	20.7%	34.7%	9.1%	121
Consumo > 3 veces/sem	62.5%	20.8%	13.9%	2.8%	72
Consumo esporádico	60%	26.7%	13.3%	0	30
Nunca consume	100%	0	0	0	2

* p< 0.0024

Frecuencia y contenido de las meriendas: existen relaciones entre ésta variable y los índices dentales, periodontales y grado de maloclusión, que son significativas para los índices de CAOD (P< 0.0354), COD (P< 0.0153) y CAOD(S) (P< 0.0313), en el sentido de valores más elevados para el grupo que consume

meriendas con azúcar 2 o mas de 2 veces al dia en la dentición temporal y a la inversa en la dentición definitiva.

El estado periodontal, de forma global, se encuentra más preservado en el grupo con mayor frecuencia de meriendas dulces, con un 26.3% de los sextantes sanos frente al 12.6% del grupo de menor frecuencia; en cambio el 68% de los sujetos del primer grupo registran sangrado frente al 61.7% del segundo.

El consumo de meriendas con azucar con una frecuencia de dos o superior, se relaciona de forma significativa con la edad ($p< 0.0091$), en el sentido de disminución muy marcada de la frecuencia de consumo de meriendas dulces según aumenta la edad, de tal manera que el 79% de los sujetos que consumían meriendas dulces con elevada frecuencia tenían 4 y 7 años.

Se observó una relación entre ésta variable y el lugar, con poblaciones como Fregenal donde el 68.4% tenían una frecuencia de consumo de meriendas dulces de dos o mas de 2, y poblaciones como Higuera la Real donde ésta proporción era 0.

El consumo de golosinas se relaciona con ésta variable en el sentido de mayor consumo de golosinas a mayor frecuencia de de meriendas dulces, de tal manera que el 68.4% de los que toman dos o mas de 2 meriendas dulces al dia consumen diariamente golosinas.

La distribución de la muestra según esta variable y las relaciones con los índices dentales, se muestran en las tablas 61 a la 63.

TABLA 61. FRECUENCIA DE MERIENDAS DULCES/INDICE DE COD

	CO 0	CO 1-4	CO > 4	TOTAL
2 o > 2 meriendas dulces	42.1%	15.8%	42.1%	19
Otra frecuencia	48.5%	35.9%	15.5%	206

* $p< 0.0105$

TABLA 62. FRECUENCIA DE MERIENDAS DULCES/INDICE DE CAOD(S)(*)

	CAOS 0	CAOS 1-4	CAOS 5-15	CAOS >15	TOTAL
2 o > 2 Meriendas dulces	68.4%	5.3%	26.3%	0	19
Otra frecuencia	37.9%	23.3%	29.1%	9.7%	206

* P< 0.0366

TABLA 63. FRECUENCIA DE MERIENDAS DULCES/MALOCLUSION

	Sin maloclusión	Maloclusión leve	Maloclusión mod./severa	TOTAL
2 o > 2 meriendas dulces	42.1	21.1%	36.8%	19
Otra frecuencia	18%	55.3%	26.7%	206

* p< 0.0082

Registro de la dieta del dia anterior: se comprobó una relación estadísticamente significativa entre dieta equilibrada e indices de CAOD (p< 0.0434) y CAODS (p< 0.0053), de tal manera que los niños que registraban una dieta desequilibrada, aunque presentaban una menor prevalencia de caries tenían mas piezas y mas superficies definitivas cariadas según puede apreciarse en las Figuras 24 y 25. No se observó esta relación para los índices de caries temporales.

EQUILIBRIO EN LA DIETA/INDICE CAOD

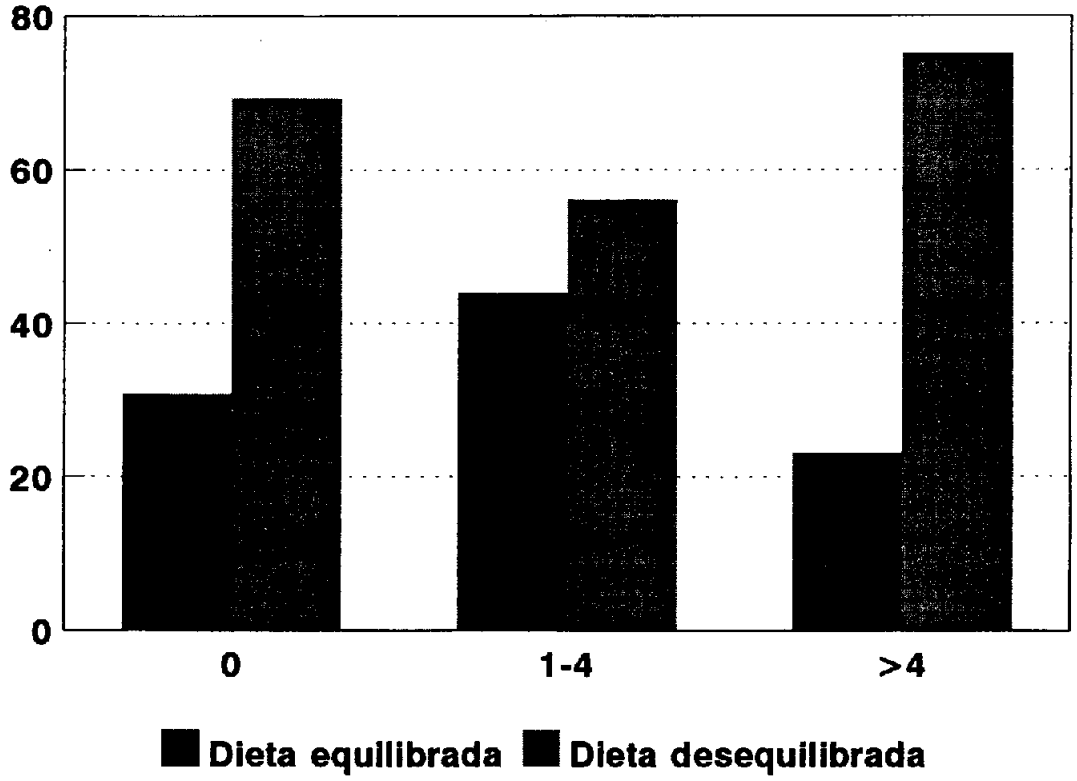

Figura 24

EQUILIBRIO DIETA/INDICE DE CAOS

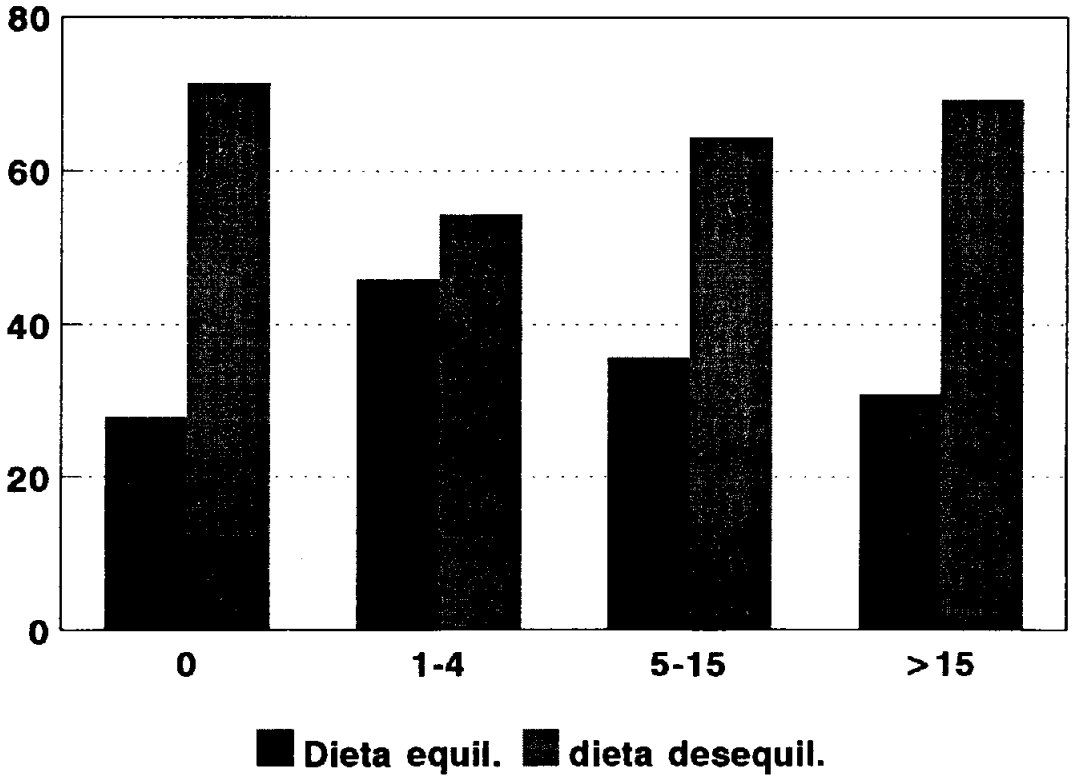

FIGURA 25

La relación entre esta variable y el estado periodontal no fué significativa, aunque los niños que seguian dieta equilibrada presentaban un menor número de sextantes con gingivitis o sangrado y de sextantes ausentes que los niños con dieta desequilibrada.

La distribución de la muestra según el equilibrio de la dieta se muestra en la Tabla 64.

TABLA 64. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN EL EQUILIBRIO DE LA DIETA (DIARIO DE ALIMENTOS DEL DIA ANTERIOR)

	Frecuencia %	TOTAL
Totalmente equilibrada	8.9	20
Parcialmente equilibrada	24.9	56
Parcialmente desequilibrada	35.6	80
Totalmente desequilibrada	30.2	68

III.1.8. **HABITOS HIGIENICOS Y PROFILACTICOS**

Frecuencia de cepillado dental: el hábito del cepillado diario se relacionó con un menor número de caries en dientes y superficies de la dentición definitiva según puede observarse en la Figura 26, si bien en ningún caso esta relación fué estadísticamente significativa.

No se demostró ninguna relación significativa entre frecuencia de cepillado y CPITN, aunque hay mayor número de niños que presentan sangrado en más de tres sextantes y sarro entre los que no se cepillan los dientes a diario. En las tablas 65 a la 68 se muestra la distribución de la muestra según la frecuencia

Prevalencia de caries/Cepillado dental

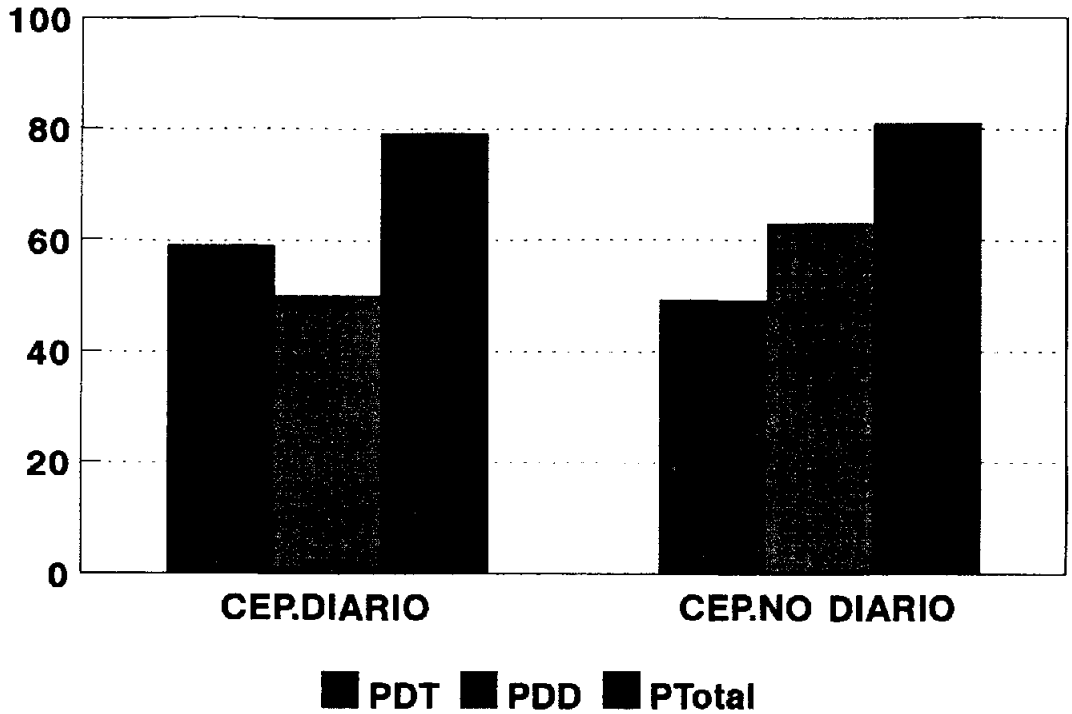

Figura 26

del cepillado y las relaciones de ésta variable con diferentes índices dentales y periodontales.

TABLA 65. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LA FRECUENCIA DE CEPILLADO DENTAL

	Frecuencia %	TOTAL
Cepillado diario	27.6%	62
Cepillado no diario	72.4%	163

TABLA 66. INDICE DE CAOD/FRECUENCIA DE CEPILLADO (*)

	CAOD 0	CAOD 1-4	CAOD >4	TOTAL
Cepillado diario	50%	35.5%	14.5%	62
Cepillado no diario	36.8%	36.8 %	26.4%	163

* NS

TABLA 67. INDICE DE COD/FRECUENCIA DE CEPILLADO(*)

	CO 0	CO 1-4	CO > 4	TOTAL
Cepillado diario	40.3%	38.7%	21%	62
Cepeillado no diario	50%	32.5%	16.6%	163

* NS

TABLA 68. CPITN (MAXIMO VALOR EN SEXTANTES)/FRECUENCIA DE CEPILLADO(*)

	Sano	Sangrado	Sarro	Sext.ausente	TOTAL
Cepillado diario	12.9%	64.5%	21%	1.6%	62
Cepillado no diario	14.1%	61.3%	22.1%	2.5%	163

* NS

Aplicación tópica de flúor: el 93.8% de la muestra no aplicaba flúor tópico en ninguna de sus modalidades, si se excluye el uso de dentífricos fluorados.El 1.3% utilizaba tabletas diarias de fluoruro y el 2.7% realizaba bucheos diarios o semanales. No se observó relación entre ésta variable y los índices dentales de diente y superficie.

IV DISCUSION

IV.1 VALIDEZ INTERNA DEL ESTUDIO

IV.1.1. **Selección de la muestra y representatividad**

En la selección de los elementos que componían la muestra se siguió el criterio de máxima aleatoriedad, realizando la selección de los elementos mediante extracción al azar de bolas numeradas.

Se consideró que un 25% de los niños de cada grupo etario era representativo de la población a estudiar en base a la prevalencia estimada de caries, según establece la OMS (7) para este tipo de estudios.

Para la determinación del tamaño muestral, se utilizaron diferentes fórmulas estadísticas (142,143) con las que se obtuvieron cifras similares, lo que da validez al dato.

IV.1.2. **Obtención de los datos**

Para la obtención de los datos de la primera parte del estudio, referente a la descripción del estado bucodental de la muestra, se utilizó la encuesta exploratoria que la OMS recomienda para estudios de prevalencia de enfermedades bucodentales (7).

La elección de este tipo de encuesta se basó en dos puntos: el primero fué su amplia difusión y aceptación a nivel mundial y el segundo fué la posibilidad de comparar los resultados con estudios que utilizan los mismos criterios diagnosticos.

La aplicación del cuestionario mediante entrevista personal como alternativa al cuestonario autoadministrado, fué decisión de la autora tras evaluar las ventajas e inconvenientes que, en la población estudiada, ambos métodos presentan (12,98,112,149).

Para obtener información sobre el contenido de nutrientes de la dieta de los escolares, se eligió el registro de dieta del dia anterior. No existe un método estandarizado para la recogida de este tipo de datos, por lo que la elección de uno u otro método de los recomendados (2,43,44,11) estaría en relación con los objetivos del estudio.

El objetivo de la presente tesis en lo referente a alimentación era, realizar valoración de número, tipo y cantidad de nutrientes ingeridos que se relacionan con la enfermedad bucodental, mas que valorar el estado nutricional. Teniendo en cuenta esta premisa, la encuesta de ingesta del dia anterior se considera al método mas adecuado.

El mayor problema al se enfrenta el investigador en los estudios observacionales es el de cometer errores sistemáticos en su ejecución.

A pesar del elevado número de sesgos potenciales, la actitud más prudente como afirma Sartwell P., es utilizar todos los métodos para describir y reconocer sus debilidades y hacer esfuerzos para enfrentarse a ellos. En éste sentido, en la última década se han descrito y catalogado más de 50 tipo de sesgos, quizá la mejor recopilación de los mismos sea la de Sackett D.L. (148). Una vez conocidos, muchos de estos sesgos pueden ser evitados y/o cuantificados para tener una aproximación de la dirección y magnitud de su efecto.

Schesselman J.J (149), divide los posibles sesgos en la obtención de la información en dos categorías: sesgo del entrevistador y sesgo de recuerdo (del entrevistado).

En el presente estudio se intentó evitar el sesgo del entrevistador por diferentes vias : reentrevistando a un grupo de madres con un intervalo de una semana y comparando las respuestas, pilotaje que se utilizó para modificar y/o eliminar algunas preguntas que daban lugar a respuestas ambiguas. La encuesta domiciliaria se componía de preguntas con respuesta cerrada, única y excluyentes entre sí, lo cual evitaba interpretaciones subjetivas; la realización de las encuestas

exploratorias y domociliarias, se llevaron a cabo en su totalidad por la misma persona, con lo que se mantuvo siempre el mismo criterio.

Por último podría existir un sesgo no evitable en las exploraciones dentales, ya que su autora no es estomatólogo. Este sesgo intentó corregirse al máximo mediante la supervisión por personal especializado durante el periodo de formación de la exploradora (ver sección II.3).

El nivel de reproducibilidad en las dos exploraciones dentales al mismo grupo de niños de 12 años, previas a la realización de las exploraciones al total de la muestra, fué del 90% lo cual dió garantía de criterio diagnostico.

IV II. INDICES DENTALES

Para la discusión de este epígrafe, correspondiente a los resultados presentados en la sección III, apartado 1.1, se sigue el criterio diferenciador entre rural y urbano.

De los resultados de diferentes estudios realizados en los paises de la CEE (150,151,152,153), podemos afirmar que, tanto a nivel nacional como internacional, la presencia de caries y periodontopatías es mas frecuente en el medio rural que en el urbano, definiendo como rurales aquellas poblaciones menores de 5.000 habitantes.

A nivel nacional es ya clásico el estudio realizado por Gimeno de Sande en 1969 a niños de 5 a 15 años, cuyos resultados daban porcentaje de caries para el total de la población del 73.4%.

Estudios realizados en años posteriores arrojan cifras superiores de prevalencia de caries, que oscilan entre el 81.7% y 75.2% para el medio rural y 79.8 % y 73.7% para el urbano en niños de 7 y 12 años en la encuesta que realizó la OMS en España en 1985 (154) y en el estudio nacional efectuado por Sicilia A, et al. en 1990 (155) respectivamente.

Con respecto al índice de CAOD, ocurre lo mismo que con la prevalencia, registrandose valores diferentes para el medio rural y urbano, siendo estos valores de 5.9 y 3.9 en el medio rural y

5.2 y 4.2 en el urbano en el estudio de Sicilia A, y en la encuesta de la OMS respectivamente.

En nuestro estudio la prevalencia de caries y el índice de CAOD fueron de 80% y 3.03, resultados que se acercan a los valores que para el medio rural arroja la encuesta de la OMS.

Referente al estado periodontal, la encuesta de la OMS registra una prevalencia de enfermedad periodontal de 89.6%, presentando gingivitis o sangrado el 58% y presencia de sarro el 22.4% de los sujetos estudiados en medio rural. Los valores de estos indicadores en medio urbano fueron de 86.4%, 58% y 26.7%.

En el estudio de Sicilia se registró una prevalencia de enfermedad periodontal de 81.9%, presentando gingivitis el 25.8% y presencia de sarro el 45.8% de los sujetos en el medio rural. En el medio urbano los valores para estos mismos indicadores fueron de 79%, 23.5% y 47%.

Los resultados de nuestro estudio muestran una prevalencia de enfermedad periodontal del 86.2%, presentando gingivitis el 62.2% y sarro el 21.8%, valores similares a los encontrados en la encuesta de la OMS.

La presencia de maloclusiones en el estudio de la OMS fué del 20.9% a los 12 años, valores muy lejanos a los nuestros con una prevalencia de maloclusiones del 80%. Una de las causas de este alto porcentaje de maloclusiones, podría ser el peso aportado al total por el grupo de 11 años, que además de ser el mas numeroso (63% de la muestra), presenta un estado de la dentición atípico, con gran número de piezas temporales ausentes por exfoliación natural y una parte de las definitivas en fase de erupción. Debido a esto, muchas de las maloclusiones registradas como leves podrían corregirse en los años posteriores al completarse la dentición definitiva.

El análisis de los resultados obtenidos en encuestas exploratorias realizadas en diferentes comunidades autónomas en población escolar, evidencia diferentes situaciones en cuanto a la presencia de enfermedades bucodentales. La prevalencia de

FACULTAD DE MEDICINA

caries oscila entre el 68.5% de la Comunidad Valenciana (156) y el 74% de La Rioja (157), quedando Andalucía con un valor intermedio de 71.1% (158). El índice de CAOD a los 12 años es de 2.7 en Andalucía y en la Rioja y de 1.63 en el caso de Valencia.

Al carecer de datos de la comunidad autónoma a que pertenece la zona estudiada, quizás la referencia mas adecuada por la vecindad geográfica, sería Andalucia, si bien cualquier resultado de estos estudios no es traspolable a los del nuestro, ya que no se hace distinción entre medio rural y urbano.

En los últimos años se han realizado una serie de estudios sobre salud bucodental en el medio rural español, con algunos de los cuales se comparan a continuación nuestros resultados. Gili M. et al (159), en un estudio realizado en 1984 en escolares de 7, 11 y 14 años de tres comarcas rurales catalanas, encontraron una prevalencia de caries en dientes definitivos y temporales de 71.7% y 65%; un CAOD y CAOS de 3.45 y 5.35; un CO de 2.32; y un índice de dientes perdidos y de reparación de 0.03 y 0.12. En nuestro caso la prevalencia en dientes definitivos y temporales fué de 75.3% y 53%; el CAOD y CAOS fué de 3.03 y 5.5; el CO fué de 1.9; y el índice de dientes perdidos y de reparación fué de 0.01 y 0.07. Las principales diferencias con éste estudio radican en el componente obturado del CAOD y CO, que en el caso de Cataluña contribuye con 0.42 y 0.04 respectivamente al total de ambos índices, mientras que en nuestro caso estos valores son de 0.07 y de 0. Una consecuencia de estas variaciones es la diferencia que se aprecia entre ambos índices de restauración, presentando los niños catalanes mayor número de piezas obturadas.

Un segundo estudio con el que se encontraron similitudes fué el realizado por Sanchez S. et al en 1987 (160) en una zona rural de la provincia de Granada. Estos autores encontraron una prevalencia de caries en dientes temporales y definitivos de 50% y 75% respectivamente; CAOD, CAOM y CAOS de 2.63, 1.78 y 3.3; y un índice de dientes perdidos de 0.13. De los componentes del CAOD 2.4 eran dientes cariados, 0.06 dientes ausentes y 0.07 dientes obturados. En nuestro el CAOM fué de 2.3 y de los

componentes del CAOD, 3.13 dientes cariados, 0.17 dientes ausentes y 0.07 dientes obturados.

Dos estudios realizados en población escolar en la comarca de La Vera (Cáceres) en 1987 y 1990 (161,162), registraron índices de prevalencia y CAOD inferiores a los nuestros con valores que se sitúan alrededor del 75% y 1.2, índices que en nuestro estudio son de 80% y 3.03. Los valores de los índices de CAOM, CO y COS así como el valor del componente obturado del CAOD fueron de 2.4, 2, 3.6 y de 0.04 respectivamente en los niños de La Vera, valores muy similares a los del presente estudio. En cambio diferían en el caso del índice de reparación y el de dientes permanentes perdidos, presentando los niños de nuestra comarca menor número de piezas reparadas.

En otros estudios realizados en medio rural (163,164,165, 166,167,168), se aprecian importantes diferencias respecto a los resultados del presente trabajo, por lo que no se discuten en profundidad.

Rioboo R.(169) en 1980, encontró en medio periurbano los siguientes valores para los índices dentales: prevalencia total, en dientes temporales y en dientes definitivos de 82%, 32.3%, 62.5% respectivamente; índice de CAOD 2.2, CAOM de 2.06, CAOS 4.12 y CO de 0.8, resultados que, considerados de forma global, no difieren de manera importante con los registrados en nuestro caso.

Hay que señalar que, de todos los anteriores estudios, sólo en el estudio de Sanchez S. en Granada, se ha seguido el mismo método que en el presente estudio.

A la hora de analizar la relación de los diferentes factores de riesgo de padecer enfermedades bucodentales y los índices que las registran, como se verá en los siguientes apartados, se decidió utilizar, en lugar de los valores medios de éstos índices, varias categorías que recogían los valores que tomaban los índices de CAOD, CAOD (S),CAOM, CO y COS en cada individuo. Se establecieron 3 categorías para los indicadores de diente :

0 dientes cariados, de 1-4 dientes cariados y mas de 4 dientes cariados.Para los indicadores de superficie se establecieron cuatro categorías: 0 superficies cariadas, 1-4 superficies cariadas, 5-15 superficies cariadas y mas de 15.

La intención de la autora de la tesis con la construcción de éstas categorías, fué medir la intensidad del efecto del supuesto factor de riesgo sobre la caries.

IV.3 FACTORES GEOGRAFICOS

Las diferencias encontradas en el estado de salud bucodental entre las localidades de la zona, que fueron estadísticamente significativas para prevalencia de caries en dientes temporales, CPTIN y maloclusión, se explican por las diferencias en el número de habitantes y por el grado de desarrollo socioeconómico y cultural. El único factor geográfico que puede influir en la presencia de caries es la concentración en el agua de ión fluoruro, y como ya se vió esta concentración no supera las 0.3 ppm en ninguna de las localidades.

Aunque la distribución de la muestra por localidades fué muy dispar, pues oscilaba entre los 86 sujetos de Fregenal de la Sierra y los 19 de Bodonal de la Sierra, las máximas diferencias, en el sentido de índices dentales aumentados, se establecen en dos localidades, Segura de León y Fuentes de León, que contribuían a la muestra con 30 y 36 individuos respectivamente.

En el caso concreto de las maloclusiones, las dos localidades que presentan el mayor porcentaje de formas moderadas y graves son las de menor población, Cabeza la Vaca y Bodonal de la Sierra, fenómeno que, en opinión de la autora, se atribuye a endogamias locales.

Analizando todos los índices bucodentales de forma global, Fregenal de la Sierra es la que presenta mejor estado de salud bucodental. Este resultado se debe a que entre esta localidad y las demás existen importantes diferencias en cuanto a desarrollo socioeconómico y cultural, incluido el hecho de que los dos estomatólogos que existen en la zona residen en esa localidad.

IV.4 FACTORES DEMOGRAFICOS

En esta sección se han agrupado los siguientes factores demográficos: edad, sexo y estado civil.

Edad: los perfiles de la evolución de los índices bucodentales con la edad, son un buen indicador de como progresan las enfermedades bucodentales dentro de una población, del estado de desarrollo de programas preventivos y del grado de asistencia odontológica recibida.

En el presente estudio se comprobó que todos los índices bucodentales aumentaban con la edad. Este aumento se confirma con una relación estadísticamente significativa para todos los índices, según se vió en la sección III, apartado III.1.1.

La prevalencia de caries fué de 51% a los 4 años, 78.9% a los 7 años, 95.2% a los 11 años y 89.7% a los 14. Encontramos valores similares de prevalencia de caries a los 4 años en un estudio realizado en preescolares de Alicante (170).

La mayor prevalencia a los 11 años se debe a la suma de caries en ambas denticiones, de tal manera que si analizamos la prevalencia en dentición definitiva encontramos que es de 87% a los 11 años y de 91.2% a los 14, en cambio se analizamos la prevalencia de dientes temporales encontramos valores de 69% a los 11 años y de 13% a los 14.

La presencia de caries en dientes temporales la medimos por la prevalencia en esta dentición y el índice de CO, que en nuestro caso, como en el de otros autores (164,171,172,173), alcanza un pico a la edad de 7 años, fenómeno explicable por la exfoliación natural de los dientes temporales. En el presente estudio y a través de las categorias establecidas, medimos la gravedad de la caries según la edad, y por tanto el grupo en el que encontramos el pico mas elevado es en el de 11 años. Así a los 4 años encontramos un 17% de niños con mas de 4 dientes cariados y un 25% que tienen 5-15 superficies cariadas, a los 7 años estos valores suben a 31% y 33.3% respectivamente y a los 11 años pasan a ser de 22% y 39.7%.

Para la dentición definitiva, observamos el mismo progreso de la gravedad de las lesiones al aumentar la edad, encontrando que a los 7 años el 52% está sin caries en dientes definitivos y el 1.8 tiene mas de cuatro caries. A los 11 años estos valores pasan a ser de 12.7% y 17.5% respectivamente y a los 14 sólo el 10% carece de caries en dientes definitivos y el 69% tiene mas de 4 dientes definitivos cariados.

Con las superficies ocurre el mismo fenómeno, encontrando que 1.8% de los niños tienen más de 15 superficies con caries a los 7 años, este porcentaje es de 7.9 a los 11 años y de 24% a los 14 años. Este deterioro de la dentición definitiva con la edad, medido a traves de los índices de CAOD y CAOS, coincide con los resultados de otros estudios (164,170,171, 172,173), si bien sólo se compara la progresión de la caries y no el valor de los índices medios.

Con respecto al molar de los 6 años, a los 7 años de todos los dientes CAO el 95% son primeros molares, a los 11 años todos los dientes CAO son primeros molares y a los 14 años el 96% de todos los dientes CAO son primeros molares. El 90% de todos los dientes permanentes perdidos por caries son primeros molares, pérdida que está en relación con el aumento de la edad.

En base a las categoría establecidas en nuestro estudio y a los resultados analizados para el CAOM, podríamos hacer equivalente el hecho de tener mas de 15 superficies cariadas con la afectación de todas las superficies o ausencia de al menos 3 primeros molares definitivos, situación en la que se encuentra el 24% de los escolares de 14 años.

Estos resultados demuestran el deterioro tan importante que este diente sufre con la edad respecto a las demás piezas definitivas. Al año de su erupción sólo el 54% de los niños de 7 años conservan los molares intactos y el 14% tiene los 4 molares cariados, a los 11 años estas proporciones pasan a ser de 12.7% y 46% respectivamente y a los 14 años de 13.8% y 64%.

La progresión, que no los valores, del índice de CAOM con la edad es comparable a la encontrada por diferentes autores (174,175,176).

El estado de salud periodontal aparece en nuestro estudio en clara relación con la edad, encontrando un 23% de los niños de 4 años que no presentan la enfermedad, este porcentaje disminuye a 16% a los 7 años, a 11% a los 11 y a 7% a los 14. Con las formas mas graves de la enfermedad se invierten las proporciones, presentando sarro el 6% a los 4 años, el 12% a los 7, el 36% a los 11 y el 37% a los 14.

Estos resultados son comparables al estudio de Rioboo en una zona periurbana de Madrid (169), no habiendose encontrado datos por edades sobre este indicador en el resto de los trabajos revisados.

La presencia de maloclusiones y su gravedad aparecen en nuestro estudio claramente asociadas con la edad, registrandose una prevalencia de 38.3% a los 4 años, de 76% a los 7, de 92% a los 11 y de 89.5% a los 14. Por otro lado el menor porcentaje de maloclusiones severas corresponde a los 4 años con un 20% y el mayor porcentaje a los 14 con 37%. Estos resultados, como ocurría en el caso de las periodontopatías, sólo han podido contrastarse con el estudio de Rioboo, en el que se apreciaban progresiones de la presencia y gravedad de las maloclusiones con la edad.

Sexo: se admite de forma general que las enfermedades bucodentales y concretamente la caries dental afecta de forma mas intensa al sexo femenino que al masculino (2,3,5). Esta relación quedaría explicada en la dentadura definitiva por la precocidad en la erupción de las piezas dentarias definitivas en el sexo femenino.

En los diferentes estudios epidemiológicos a nivel nacional e internacional revisados, se comprueba que a todas las edades la dentición definitiva se presenta mas deteriorada en el sexo femenino. Con las periodontopatías se establece la misma situación hasta los 12 años, edad a partir de la cual las mujeres, en la mayoría de estos estudios tienen mejor estado periodontal, lo cual parece que se debe a una mejor higiene

bucodental en el sexo femenino (150,151,152,153,154,178).

En el presente estudio se comprobó que existía relación significativa entre sexo y prevalencia de caries en dientes temporales y entre sexo y CAOD. Los niños presentan mas caries que las niñas en la dentición temporal, con sólo un 44% de niños libre de caries temporales y un 62% que presentaban caries en mas de 4 dientes frente a un 55% de las niñas sin caries y un 37% que presentaban más de 4 caries. El número de superficies cariadas presenta valores paralelos, encontrando entre los niños a un 6.8% con mas de 15 superficies cariadas frente al 4.6 de las niñas.
Con los dientes permanentes se invierten los resultados, encontrando que un 45% de los niños está libre de caries definitiva y un 17% presentan mas de 4 piezas CAO, frente al 34% de las niñas libre de caries definitiva y un 29% con mas de 4 dientes definitivos CAO. Estas diferencias se mantienen con las superficies CAO, encontrando que entre los niños un 6% tiene más de 15 superficies CAO, porcentaje que asciende al 12% en el caso de las niñas.

Si tenemos en cuenta ambas denticiones, nuestros resultados coinciden con los resultados de estudios realizados en el medio rural en Extremadura, Granada y Asturias (162,177,168). Con otros estudios contrastados existe un paralelismo respecto a los resultados en dentición definitiva, pero difieren en cuanto a dentición temporal, encontrando estos autores índices de caries mas elevados en el sexo femenino (161,163,169,174).

En nuestros resultados se demostró una relación, que aunque no tuvo significación estadística, mostraba un deterioro del estado periodontal en las niñas. El 14.5% de los niños presentabann todos los sextantes sanos y el 12% todos los sextantes afectados frente a las niñas en las que estos valores eran de 13% y 17% respectivamente. Estos resultados irían en linea con los recogidos a nivel nacional e internacional, sin embargo no han podido contrastarse con los estudios rurales o urbanos revisados puesto que no incluían la medición del CPTIN.

IV.5 ESTADO CIVIL, NUMERO DE HERMANOS Y EDAD DE LA MADRE

Estado civil: en el presente estudio no se encontró relación entre enfermedades bucodentales y alguno de los estados civiles que se comptemplaban. Esto, junto al hecho de no haber encontrado esta variable referidad en alguno de los estudios revisados, hace a la autora excluir ésta variable como factor de riesgo de caries.

Nº de hermanos y edad de la madre: la inclusión de estas variables como factores de riesgo de caries se realizó en base a la hipótesis de que los hijos únicos y los de madres jóvenes presentarían menos caries que el resto (84,86).

De los resultados del presente estudio se desprende que existe una relación estadísticamente significativa entre ambas variables y caries en dientes definitivos. El 68% de los hijos únicos estaban libres de caries en dientes definitivos y ninguno de ellos presentaba mas de 4 piezas definitivas cariadas frente al 23% sin caries y al 36% con mas de cuatro piezas cariadas de los que tenían más de cuatro hermanos.

La edad de la madre superior a 35 años se identificó como un claro factor de riesgo de padecer caries y periodontopatías, comprobandose una fuerte asociación estadística entre esta variable y caries en dientes temporales y definitivos así como con el CPTIN. El 22% de los hijos de madres menores de 35 años presentaban una prevalencia de caries definitiva de 22% ; el 5% y el 4.4% presentaba más de 15 superficies CAO y CO y el 20% se encontraba libre de enfermedad periodontal, mientras que para los niños con madres mayores de 35 estos porcentajes eran de 78%, 90%, 8.4% y 9.6% respectivamente.

La elección de los dos grupos en que se dividió la variable edad de la madre, fué decisión de la autora de la tesis en base a la experiencia profesional en la zona y a la observación de que los primeros hijos se tienen a edades tempranas y por el

contrario muchas mujeres tienen sus últimos hijos por encima de los 35 años. Con la clasificación realizada se pretende evitar el factor de confusión que supone el que las madres de más edad tengan hijos mayores y por tanto en este grupo se registren índices bucodentales más elevados.

IV.6.FACTORES SOCIO-ECONOMICOS

Consideraciones generales: la clase social es un concepto multidimensional, es decir que los diferentes indicadores de la clase social miden distintos aspectos de la misma (179), así para algunas enfermedades la elección de uno u otro indicador puede influir en la obtención o no de una asociación entre clase social y enfermedad. La stres dimensiones en las que se basan los diferentes posicionamientos sociales de los sujetos son: clase, estatus y poder. "Clase" tiene una base económica, relacionada con los ingresos, con la propiedad y control de los recursos; "estatus" tiene una base en factores culturales, el acceso a oprtunidades, el prestigio en la comunidad, tiene también una base familiar, se relaciona con la red social y el estilo de vida;por último "poder se relaciona con el contexto político.

Por lo tanto la clase social incorpora diferencias económicas, políticas y culturales que pueden tener impacto en la salud (179). En este sentido la ocupación está relacionada con la exposición a tóxicos, la educación con el estilo de vida, los ingresos con el acceso a los recursos médicos, etc...

En este contexto es dificil elegir un indicador único de la clase social, y Liberatos P et al (179) recomienda usar al menos dos, ya que esto ayuda a clarificar el papel de la clase social en relación a la enfermedad en estudio. Tomando como ejemplo la revista American Journal of Epidemiology, los indicadores de clase social más utilizados en sus artículos son: educación (45%), ocupación (22%), ingresos (15%) y otros indicadores (18%). En el presente estudio se han utilizado cuatro indicadores entre los que se incluyen dos de los más utilizados, con lo cual la

autora piensa que, en la zona donde se realiza el estudio, se han cuantificado todas las dimensiones de la variable clase social.

Las otras dos variables que recogían el nivel nivel socioeconómico medían, una la situación de actividad laboral y la otra, que podría considerarse una variante del nivel de educación,era el conocimiento materno de conceptos básicos sobre salud bucodental. La primera primera variable se incluyó en sustitución al nivel de ingresos, ya que era dificil cuantificar los ingresos en una zona donde existía un elevado índice de paro y gran número de trabajadores autónomos. La segunda variable se incluyó pensando que, independientemente del nivel cultural, la influencia de los medios de comunicación, en temas de salud de plantemiento frecuente, podría aportar esos conocimientos a madres preocupadas por la salud de sus hijos.

Consideraciones prácticas: la medición de las variables incluidas en el estudio no planteó problemas practicos, si bien la profesión fué el indicador de clase social que más tiempo precisó para su obtención, ya que requería la formulación de varias preguntas y cierta información adicional para poder codificar adecuadamente la profesión de cada sujeto, siguiendo las recomendaciones del U.S. Bureau of the Census (180).

La educación fué la variable más facil y rápida de medir, confirmando la experiencia reportada previamente (179).

Clase social como factor de riesgo de enfermedades bucodentales: la consistencia de la relación entre los indicadores de clase social y la enfermedad puede ser clasificada en tres categorías (179). Primera, en algunas circunstancias la relación entre enfermedad y clase social es tan fuerte que independientemente de cual sea el indicador utilizado, la asociación se mantiene. Segunda, no es seguro si diferentes indicadores dan resultados diferentes porque los hallazgos de varios estudios son inconsistentes. Tercera, en otras circunstancias el efecto de la clase social depende de cual sea el indicador utilizado.

En relación al presente estudio podemos incluirlo en la tercera categoría, ya que de todos los indicadores utilizados, hubo dos que no se demostraron como factores de riesgo (profesión y actividad laboral).

En los resultados de nuestro estudio, se demuestra una relación estadísticamente significativa entre nivel cultural, conocimiento materno en SBD y prevalencia de caries, encontrando que el 75% y el 97% de los hijos de analfabetos y de los que sólo saben leer respectivamente, presentan caries, mientras que el 63% de los que sus padres tienen estudios de grado medio o universitario, padecen caries.

Se demostró igualmente una relación significativa entre las variables nivel de estudios y conocimiento materno en SBD con todos los índices de la dentición definitiva y con el CPTIN, así como entre actividad laboral e índice de CAOD.

En cuanto a nivel de estudios encontramos libres de caries definitiva al 25% de los hijos de padres analfabetos y al 52.6% de los hijos de padres con estudios de grado medio o universitarios. Estas diferencias son mucho más acentuadas si consideramos niños que tienen más de 4 dientes CAO con porcentajes de 50% para los primeros y 5% para los últimos. Si observamos superficies CAO las diferencias son aún más importantes con un 33.3% de hijos de analfabetos que presentan mas de 15 superficies cariadas frente a ninguno de los hijos de padres con estudios medios o universitarios.

Por otro lado, si observamos el los diferentes grados de enfermedad periodontal en orden de gravedad, encontramos que el 8.3% de los hijos de analfabetos presentan todos los sextantes sanos frente al 10.5% de los hijos de grado medio o universitario, registrando el 16% de los primeros algún sextante ausente frente al 0% de los segundos.

Para la dentición definitiva se observó una relación significativa entre el nº de dientes CAO y la situación de actividad laboral, encontrando que el 44% y el 19% de los hijos

de activos no presentaban caries y tenían más de 4 dientes CAO respectivamente frente al 23% y 36% de los inactivos. Esta variable no presenta relación significativa con el resto de los índices bucodentales, no obstante se observa un aumento de caries y superficies en el grupo de los inactivos. Estos resultados validarían la inclusión de esta variable en el estudio.

No se han encontrado diferencias apreciables entre la profesión y la presencia de caries, periodontopatías o maloclusiones, lo que la autora interpreta como un efecto particular de esta variable en un medio en el que no se suele corresponder la categoría profesional con un nivel de estudios paralelo. Seria el caso del 31% incluido como pequeños empresarios a los que teóricamente se les incluye en categorías superiores y que en realidad son pequeños comerciantes o agricultores con un nivel de estudios bajo.

La variable nivel de conocimiento materno en SBD, cuya validez para el presente estudio se ha demostrado a través de los niveles de significación obtenidos, aparece asociada a los índices de caries definitiva y a la prevalencia total de caries, de tal manera que, el 42% de los hijos de madres informadas carecen de caries en la dentición total y ninguno de ellos presenta mas de cuatro superficies CAO, mientras que el 18% de los hijos de madres sin ninguna información se encuentran libres de caries y el 9.6% tiene más de 15 superficies CAO.

El efecto de esta variable sobre el estado de salud periodontal se traduce por un una prevalencia de periodontopatías del 70% en los hijos de madres con información y de un 87.5% en los hijos de madres sin información. La gravedad de éstas afecciones es mayor entre las madres desinformadas con un 25% que presentan sarro frente al 12% de las madres con información. Posiblemente estos resultados se deban a una mayor concienciación de las madres informadas que enseñan a sus hijos las medidas higienicas apropiadas. Hay que señalar la desproporción numérica existente en los dos grupos, lo cual podría ejercer algún efecto distorsionante en los resultados.

De los diferentes estudios revisados en medio rural y urbano, solo tres estudios en población escolar, dos en Alicante y uno en Madrid (170,174,175), incluyen el estudio del nivel socioeconómico en relación a la caries, en nigún caso en relación a las periodontopatías. En estos estudios aparecen diferencias significativas entre la clase social más elevada y la inferior, aunque con una fuerza de asociación mucho menor que en nuestro caso.

Cualquier comparación entre nuestros resultados y los de estos estudios es impracticable, dado que en ellos se ha utilizado una sola variable de medición y que uno de los estudios de Alicante está realizado en niños de preescolar.

Podemos resumir diciendo que la clase social, es un claro e importante factor de riesgo de caries y periodontopatías, cuyo efecto tiene una importante magnitud entre las clases sociales mas bajas.

IV.7 PESO Y TALLA

Aunque se incluyeron estas dos variables en el estudio, fué una inclusión gratuita, ya que la hipótesis de la que se partía era la de comprobar una asociación entre caries y sobrepeso (89), suponiendo que el sobrepeso era un factor de riesgo de caries. La realidad de los resultados, que mostraban una relación entre esta dos variables y la presencia e intensidad de caries (significativa para CAOD(S) y peso), mostraron el efecto contrario, apareciendo el bajo peso, y en menor grado la baja talla, como factores de riesgo de caries si bien esta relación se establece con los niños que se sitúan por debajo del percentil 5 para el peso y la talla. Estos resultados son sorprendentes para la autora ya que, de la bibliografia revisada sólo pueden compararse a los resultados hallados por Alvarez J. (181) en un grupo de niños en Perú. Este autor estudió a una muestra de 1481 niños de 1 a 14 años y clasificó a los niños según el percentil

de peso y talla para la edad. Un 3% de la muestra presentaba el peso para la edad por debajo del percentil 10 y un 5.5% se situaba por debajo del percentil 5 para la talla y del 10 para el peso. A ambos grupos se les consideraba como desnutridos. Se encontró una relación significativa entre caries temporal y desnutrición, presentando los desnutridos un aumento significativo de caries y con un 70% de primeros molares cariados respecto al 50% que presentaban los niños normales.

En nuestro estudio existía un 1.8% de los niños por debajo del percentil 3 del peso y de la talla y de éstos el 25% tenían mas de 4 dientes CO cariados frente al 9.5% del grupo que se situa por encima del percentil 97 del peso para la talla. No se analizó la relación con el CAOM.

IV.8 HABITOS ORALES DE LA PRIMERA INFANCIA

Riesgo de maloclusión: a pesar del alto porcentaje de la muestra que presentaba este tipo de hábitos, 35% de los niños, no se demostró ningún tipo de relación entre esta variable y la presencia de maloclusión. La opinión de la autora respecto a estos resultados, es que al incluir en la variable de forma conjunta el hábito de uso prolongado del chupete y de succión del pulgar, el primero, mucho mas frecuente, ha enmascarado el fuerte efecto que sobre las maloclusiones produce el segundo.

Riesgo de caries: no se demostró que existiese relación entre el hábito de endulzar chupetes y biberones con la presencia de caries en dentición temporal. La autora de la tesis opina que hubo sesgo de recuerdo en las respuestas de las madres a esta variable.

Otra medida del riesgo de caries que se utilizó fué el tipo de lactancia seguida durante los primeros 6 meses de la vida. Esta variable se eligió en base a la hipótesis de que una lactancia materna prolongada generalmente se combina con la introducción mas tardía de cereales y evita la adición de

sustancias dulces a biberones. En nuestro estudio se observó una relación entre presencia de lactancia materna y caries, tanto en dientes temporales como definitivos, que en nigún caso fué significativa. Así en dentición temporal, el 55.6% del grupo que había seguido lactancia materna no presentaba caries y el 9% presentaba mas de 4 dientes CO frente al grupo que había seguido otro tipo de lactancia en el que estas proporciones eran de 46% y 20% respectivamente. En dentición definitiva el 47% del primer grupo estaba libre de caries y el 4.4% presentaba más de 15 superficies CAOD frente al segundo grupo en el que estas proporciones eran de 39% y 10% respectivamente.

Con estos resultados, aún sin encontrar significación estadística, confirmamos la hipótesis de la que se partía que consideraba la lactancia materna como factor protector frente a la caries y que se manifiesta con mayor fuerza en la dentición temporal.

IV.9 HABITOS DIETETICOS

Consideraciones generales: la identificación de los hábitos alimentarios como factor de riesgo de caries, es un hecho conocido y demostrado desde el estudio de Gustafsson en Vipeholm (64).

Del conjunto de los hábitos alimentarios el que mayor impacto tiene en la formación de placa bacteriana y la aparición de caries y periodontopatías es el de ingerir alimentos que contienen sacarosa (2,3,4,5,9). La escala de riesgo de los alimentos azucarados según la cantidad y frecuencia con que se ingieren se describió en el apartado
I. 3.

El efecto protector de determinados alimentos y oligoelementos sobre las enfermedades bucodentales está condicionado por el hábito de consumo de alimentos azucarados, de tal manera que gran parte del efecto protector quedaría anulado cuando se ingieren cantidades elevadas de alimentos con sacarosa.

Los hábitos de alimentación estan influidos de forma determinante por factores socioeconómicos y culturales, de tal manera que los grupos mas favorecidos de las sociedades poco evolucionadas consumen mas alimentos azucarados y por tanto tienen mayor riesgo de sufrir caries, mientras que en las sociedades más evolucionadas los grupos con mayor riego son los mas desfavorecidos.

En nuestro caso nos incluiríamos en el segundo grupo.

Consideraciones prácticas

Para medir el efecto de los hábitos alimentarios, se construyeron categorías con los grupos de alimentos incluidos en la encuesta y a cada una de ellas, según la concentración de sacarosa o elementos protectores de estos alimentos, se le atribuía un efecto más o menos intenso sobre la caries. La inclusión de los alimentos en una u otra categoría, se realizó en base a la escala de riesgo de los alimentos con sacarosa y al conocimiento de la autora de los hábitos alimentarios locales.

Consumo de alimentos protectores: para el análisis de esta variable se construyeron tres categorías que recogían el consumo habitual estos alimentos, clasificando dicho consumo en bajo (menos de cuatro), medio (de 5-9) y elevado (consumo de más de 9). La inclusión de este número de alimentos y no otro fué decisión de la autora en base a la hipótesis de que sólo el consumo habitual y elevado de estos alimentos sería efectivo contra la caries.

De los resultados del estudio se comprobó una relación entre consumo de mas de 9 alimentos protectores e índices dentales más bajos, tanto en dentición temporal como definitiva, si bien en ningún caso esta relación fué significativa. Así, de los niños que tenían elevado consumo de alimentos protectores, el 32.4% no presentaba caries temporales, el 38% no presentaba caries definitiva y el 4% y el 7% presentaba >15 superficies CO y CAOD respectivamente. De los que presentaban bajo consumo un 4.6% y 3.3% no presentaban caries en dientes temporales y definitivos respectivamente y un 7% y 14% presentaban > 15 superficies CO y

CAOS.

La opinión de la autora en este apartado es que el consumo elevado de alimentos protectores hace que, por sustitución, disminuya el consumo de alimentos cariogénicos, con lo cual el efecto observado podría deberse, tanto al efecto protector de estos alimentos como a un bajo consumo de sacarosa, lo que haría que esta variable actuase como variable de confusión.

Consumo de alimentos con bajo contenido en H.C.: la introducción de esta variable, ha sido una aportación personal de la autora en sustitución de lo que autores foráneos denominan snacks no dulces, al observar el elevado número de niños que consumían de forma habitual preparados comerciales tipo salchichas, hamburgesas, mahonesa, etc, que aunque en poca cantidad contienen azucar. Diferentes autores anglosajones han encontrado relación entre consumo elevado de snacks no dulces y bebidas azucaradas no alcohólicas y un aumento de caries (63,80,81,182).

En el presente estudio se establecieron dos categorías de consumo diario: más de 4 y menos de 4 alimentos de este grupo. Los resultados evidenciaron que el consumo aumentado de este tipo de alimentos era un factor de riesgo de padecer caries, lo cual justifica la inclusión del grupo en el estudio.

Se comprobó una relación estadísticamente significativa entre esta variable y la presencia de caries, tanto en dentición temporal como definitiva, de tal manera que los niños que tomaban menos de 4 alimentos de éste grupo de forma habitual presentaban el siguente perfil de caries: 22% se encontraban libre de caries, 42.4% no presentaban caries en dientes definitivos, 52% no presentaban caries en dientes temporales, el 17% tenía > 4 dientes CO y el 28% tenía entre 5-15 superficies CAOD. Los que consumían de forma habitual más de 4 alimentos de este grupo presentaban: 11.3% libres de caries, 34% sin caries en dentición definitiva, 48% sin caries temporal, 19% mas de 4 dientes CO y 30% con 5-15 superficies CAO.

Se observó que el efecto de disminución de caries en el grupo de menor consumo era mayor sobre dientes y que sobre superficies, así como que no existía relación entre esta variable y el estado periodontal.

Como resumen podemos decir que el consumo frecuente y elevado de alimentos con bajo contenido en H.C., se ha identificado como factor de riesgo de sufrir caries en la dentición temporal y en la definitiva, no estando relacionado con el estado periodontal ni con las maloclusiones.

Consumo de alimentos cariogénicos: la inclusión de esta variable en el estudio se basó en la relación demostrada por diversos autores (57,77,78) entre el consumo frecuente de alimentos con alto contenido en sacarosa y el aumento de caries.

Para la medición del efecto de esta variable se establecieron dos categorías, en la primera se incluían a los niños que consumían con una frecuencia diaria o de más de 3 veces por semana menos de 4 alimentos de este grupo, los cuales tendrían un riesgo bajo o moderado de sufrir caries, la segunda categoría recogía aquellos niños que consumían con la misma frecuencia más de cuatro alimentos de éste grupo, los cuales presentarían un riesgo elevado de caries.

La elección de medir cantidad de azucar consumida con los alimentos y no frecuencia (se partía de la misma frecuencia de consumo), fué decisión de la autora para intentar contrastar nuestros resultados con los obtenidos por diferentes autores anglosajones (61,78,79), los cuales ponían de manifiesto una relación estadísticamente significativa entre cantidad de azucar ingerida y caries. En estos estudios, en cambio, sólo se encontraba relación entre caries y frecuencia de consumo de azucar cuando existe gran número de caries en superficies lisas, pero no cuando la mayoría de las caries se localizan en superficies oclusales. Burt BA. (61) encontró que el aumento de caries que registraba el grupo que consumía más azucar era a expensas de superficies lisas.

Aunque en el presente estudio sólo se comprobó relación estadísticamente significativa entre esta variable y el índice de CO, se observó ,tanto para la dentición temporal como para la definitiva que el grupo con mayor consumo de este tipo de alimentos tenía mas caries, de tal manera que el grupo con bajo/moderado consumo presentaba el siguiente perfil de caries: el 55% y el 38% no tenían caries en dientes temporales y definitivos respectivamente, el 21% y el 35% presentaban mas de 4 dientes CO y CAO, y el 1% y el 6% presentaban más de 15 superficies CO y CAO. En el grupo con consumo elevado aparecía el siguiente perfil de caries: el 45% y el 42% no presentaban caries en dientes temporales y definitivos, el 65% y el 25% presentaban más de cuatro dientes CO y CAO, y el 10% y 12% presentaban más de 15 superficies CO y CAO respectivamente.

Del análisis de los perfiles expuestos podemos concluir que el alto consumo de alimentos con azucar, traducido como mayor cantidad de azucar consumida, constituye un factor de riesgo de caries en ambas denticiones y, al igual que Burt. BA, encontramos mayores diferencias entre ambos grupos al analizar superficies dentarias que al analizar dientes cariados. No se encontró relación entre esta variable y el estado periodontal.

Consumo de golosinas: esta variable, incluida de forma habitual en los estudios de salud bucodental, representaría a priori el grupo de productos azucarados más claramente asociado con la presencia de caries. Esto se debe tanto a su alto contenido en azucar como a su consistencia adhesiva y hábito de consumo, que suele ser entre las principales comidas.

En el presente estudio esta variable se dividía en cuatro categorías de consumo: diario, más de tres veces a la semana, esporádicamente (solía coincidir con los fines de semana) y nunca.

Se eligieron estas categorías y no otras en las que se recogiese la frecuencia dentro del mismo dia porque se pensó que las respuestas serían mas fiables.

En base a los resultados del estudio, se identificó el consumo de golosinas como un factor de riesgo de caries para toda la

UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA

dentición con un efecto mucho más importante sobre la dentición temporal, de tal manera que los índices de caries aumentaban con la frecuencia de consumo. Estos resultados coinciden con los de diferentes estudios en zonas rural y urbana (163,170,177).

El perfil de caries del grupo que consumía golosinas diariamente era: el 35% y 40% estaban libre de caries temporal y definitiva respectivamente, el 25% y 20% tenían más de 4 dientes CO y CAO, y el 9% y 7% tenían más de 15 superficies CO y CAO. El grupo de consumo esporádico presentaba el siguiente perfil: el 60% y el 53% estan libres de caries temporal y definitiva respectivamente, el 6.7% y 16.7% tenian mas de 4 dientes CO y CAO, y el 0% y 10% tenían mas de 15 superficies CO y CAO.

Las diferencias encontradas en ambas denticiones se debe, en opinión de la autora, a que este hábito esta mas ligado a los grupos de edad mas bajos.

Frecuencia y contenido de las meriendas: esta variable se introdujo en el estudio para medir el riesgo que suponía la ingesta frecuente de alimentos con azucar entre las principales comidas, partiendo de la hipótesis de que los niños que tomaban más de dos meriendas dulces al dia (sin incluir las golosinas) tendrían más caries.

Se comprobó que existía una relación estadísticamente significativa entre esta variable y la presencia de caries en dientes temporales y definitivos que no se mantenía cuando se relacionaba con el número de superficies cariadas. Para la dentición temporal los que consumen con más frecuencia son los que presentan riesgo aumentado de padecer caries, mientras que en la dentición definitiva el bajo consumo de meriendas dulces se manifiesta claramente asociado a la caries.

Igualmente se comprobó que existía relación significativa con el grado de maloclusión, relación que la autora del trabajo interpreta como una consecuencia de la presencia aumentada de caries en la dentición temporal del grupo con elevada frecuencia de meriendas (en el apartado III.1.1 se expone la relación

significativa entre prevalencia de caries y maloclusión).

Del análisis de los resultados establecemos que el perfil de caries del grupo que consume mas de 2 meriendas dulces habitualmente era: el 48% y 38% estaban libre de caries en dentición temporal y definitiva, el 15% y 24% tenían cariados más de cuatro dientes CO y CAO, y el 5% y 10% tenían más de 15 superficies CO y CAO respectivamente. El grupo con menor frecuencia de estas meriendas presentaba el siguiente perfil: el 42% y 68% estaban libres de caries temporal y definitiva, el 42% y el 16% tenian de 1-4 caries en dientes CO y CAO, y el 10% y 0% presentaban mas de 15 superficies CO y CAO respectivamente. El primer molar aparecía especialmente afectado en el grupo de frecuencia elevada de consumo, con un 70% que presentaban caries en este molar frente al 34% del grupo con bajo consumo.

La discusión de estos resultados se plantea al registrarse una relación significativa entre éste hábito y edad, ya que se observa que el 79% de los sujetos que presentan alto consumo de estas meriendas tienen 4 y 7 años. Asimismo y en linea con la discusión de la variable anteriormente discutida, existe una relación significativa entre esta variable y y consumo de golosinas, de tal manera que el 68.4% de los niños que consumen 2 o más meriendas dulces, consumen diariamente golosinas.

Podiamos concluir que la edad y el consumo diario de golosinas son factores de confusión a la hora de analizar esta variable, pues el 64% del grupo con alta frecuencia de consumo de meriendas dulces son niños niños de 4 y 7 años, que a su vez consumen golosinas diariamente, lo cual representa un riesgo de caries adicional. La dentición temporal se encuentra afectada de forma importante en los que consumen meriendas dulces con frecuencia elevada, si bien estos niños por su corta edad poseen pocas piezas definitivas. Por otro lado, el grupo con menor frecuencia de consumo incluye a los niños de mayor edad que presentan a su vez más caries en piezas definitivas.

Registro de la dieta del dia anterior: esta variable se introdujo bajo la hipótesis de que una dieta equilibrada sería un factor protección contra caries y periodontopatías.

Para su registro se utilizó una hoja que recogía la dieta del dia anterior, método utilizado en otros estudios (61,183).

La variable se dividió en dos categorías, la primera incluía a los niños que seguían una dieta equilibrada, si bien este concepto no era estricto y recogía tanto a los que tomaban a lo largo del dia todos los nutrientes de la rueda de los alimentos (43), como a los que registraban la falta de alguno de esos nutrientes pero consumían el número de calorias necesarias. La segunda incluía a los que ingerían sólo algunos de los nutrientes basicos y un número de calorías insuficiente.

Del análisis de los resultados podemos concluir que, según el método empleado en el presente estudio, existe relación significativa entre dieta equilibrada e indices de CAOD y CAOS identificando la dieta desequilibrada como factor de riesgo de caries para la dentición definitiva. No se observó esta relación para la dentición temporal y periodontopatías al igual que ocurría con los resultados obtenidos por Barberia Leache en 1980 en Madrid (173) y por Martinez Terrer en Zaragoza en 1983 (184) en sendos estudios sobre población escolar.

IV.10 HABITOS HIGIENICOS

Frecuencia de cepillado dental: la inclusión de esta variable en el estudio se justifica por ser uno de los hábitos que más se han relacionado con la prevención de la caries y periodontopatías, si bien su uso parece que sólo es eficaz cuando se realiza de forma supervisada (90). Las reducciones de caries que se atribuyen a este hábito parecen deberse a la utilización conjunta de pastas fluoradas y cepillado, por la acción profilactica del fluoruro. Hay que señalar que la totalidad de los niños que referían cepillado diario utilizaban pasta fluorada.

En nuestro estudio, los resultados no muestran relación significativa entre la frecuencia de cepillado y caries o periodontopatias, si bien se obseva un aumento de caries y de gingivitis en los que no practican un cepillado diario. Estos resultados son comparables a otros estudios realizados en escolares como el de Mateos T., (161) realizado en una zona rural de Extremadura con un 24% de los escolares que realizaban cepillado diario, el de Gili M., (159) en una zona rural catalana en donde este porcentaje era del 13% o el de Villalva G., (175) en la ciudad de Alicante donde este porcentaje ascendía al 38% .

El perfil de caries de los niños que se cepillan los dientes diariamente sería: el 40% y el 50% están libre de caries en la dentición temporal y definitiva respectivamente, el 21% y 14% presentan más de 4 dientes CO y CAO respectivamente, y el 6.5% presenta más de 5 superficies CO y CAO. El perfil de los que no practican cepillado diario sería: el 51% y 37% estan libres de caries temporales y definitivas respectivamente, el 16% y 26% tienen más de cuatro dientes CO y CAO, y el 5% y el 10% presentan mas de 15 superficies CO y CAO respectivamente.

Del análisis de los resultados se observó un discreto efecto protector sobre el estado periodontal, con un aumento de las formas más graves en los niños que no se cepillaban los dientes a diario. Por otro lado, el efecto protector del cepillado con pasta fluorada se observó sobre los dientes definitivos, con una marcada disminución del número de piezas cariadas, lo que cabría interpretar como un control o retraso en la progresión de las lesiones de caries por efecto del fluor que contienen los dentífricos.

V. CONCLUSIONES

Tras el análisis de los resultados y su discusión se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. Existe una prevalencia elevada de caries y periodontopatías con un gran número de superficies dentarias cariadas, que en la dentición definitiva corresponden en su mayoria al primer molar. Esto, junto a un índice de reparación muy bajo pone de manifiesto una deficiente asistencia odontológica en la zona.

2. La progresión y gravedad de todas las afecciones bucodentales aumenta con la edad.

3. Respecto al sexo, los niños tienen un riesgo aumentado de padecer caries en la dentición temporal. Las niñas tiene un riego aumentado de caries y periodontopatías en la dentición definitiva.

4. La prevalencia de caries es un riesgo de maloclusiones, aumentando ambas de forma lineal.

5. La localización geográfica se ha identificado como factor de riesgo de enfermedades bucodentales, identificandose dos localidades de alto riesgo.

6. El retraso estaturo ponderal con disminuciones de peso por debajo de una D.E. de la media, se ha identificado como factor de riesgo de caries.

7. La condición de ser hijo único tiene un efecto protector sobre caries y periodontopatías.

8. La clase social, excluyendo el indicador de profesión, está asociada a mayor riesgo de caries y periodontopatías y su efecto es mucho mayor en las clases sociales más bajas.

9. La lactancia materna, aunque con un efecto discreto, se ha manifestado como factor protector de caries más acentuado en la dentición temporal.

10. El consumo de alimentos protectores se ha manifestado como factor protector de caries cuando se ingieren en cantidad elevada y de forma habitual.

11. El consumo habitual de un número elevado de alimentos con bajo contenido en H.C o de alimentos con alto contenido de sacarosa en su composición, así como el consumo diario de golosinas, constituyen un factor de riesgo de caries con un efecto más acentuado en la dentición temporal.

12. La ingesta de una dieta equilibrada ejerce un efecto protector sobre la caries en la dentición definitiva.

13. El hábito del cepillado diario se manifiesta con un efecto protector frente a la caries en la dentición definitiva.

14. Se identifica un grupo de niños con alto riesgo de caries que presentan el siguiente perfil: pertenecen a grupos etários bajos, ingieren habitualmente más de dos meriendas dulces y consumen diariamente golosinas.

VII.BIBLIOGRAFIA

1. OMS: Methodes et programmes de prevention des affections bucco-dentaires. Geneve: Rapport d'un comité d'experts Nº 713,1984; página: 7.
2. Katz S., Macdonal J.L., Stookey G.K.: Odontología preventiva en acción.3ªedición. Buenos Aires. Ed.Médica Panamericana S.A.1986; página: 22-24.
3. Piedrola G., Dominguez M., Cortina P.: Medicina preventiva y Salud Pública. Madrid. Ed.Salvat. 1988; página: 762-782.
4. Last J.M.: Public Health and preventive medicine. 12ª Edit. Ed.Maxcy Rosenau. 1986; página: 1473-1474.
5. Technical Raport Series OMS.: Epidemiology, etiology and revention of peridontal disease. Ginebra: 1978; página: 7-8
6. Murray J.J.: El uso correcto de fluoruros en Salud Pública. Ginebra. OMS. 1986; página: 1-2.
7. Oral Health surveys basic methods. OMS.Thir Edit. Geneve. 1987
8. OMS: La planification des services de santé bucco-dentaire. Genève: OMS, 1981; página: 2.
9. Passmore R., Eastwood M.A.: Human Nutrition and dietetics. 8ª Edit. Ed.Churchil Livinstone. 1986. página: 418.
10. Moore W.J., Corbett M.E.: Distribution of dental caries in ancient British populations III the 17 th century. Caries Res.1975; 9: 163-175.
11. Corbet E.M., Moore W.J.: Distribution of dental caries in ancien British population IV the 10 th century. Caries Res. 1976; 10: 401-414.
12. Thylstrup A., Fejerskov.: Caries. Barcelona. Ed.Doyma. 1988.
página: 240-241.
13. OMS: Prevention of oral diseases. Genéve: OMS, 198; página: 1.
14. OMS: Cooperative medium-term Programme between Spain and the regional Office for Europe. Copenhagen: OMS, 1983.

15. OMS: La planification des services de santé buccodentaire
16. Murray J.J.Op.cit.: Tendencias de la caries dental: 32-36.
17. Cuenca E.,Sala.:La encuesta de la OMS sobre la salud bucodental en España. Una aproximación personal. Arch.Odon. Estomatol. 1986.
18. Fejerskov O., Antoft P., Gadegaar D.: Decrease in caries experience in Danish children and young adults in the 1970's. J.Dent.Res. 198;61: 1305-1310.
19. Bohannan H.M.: The impact of decresing caries prevalence. Implication for dental education. J.Dent.Res. 1982; 61: 1369-1377.
20. Anderson R.J., Bradnock J.F., Beal J.F.: The reduction of dental caries prevalence in English schoolchildren. J.Dent.Res. 1982; 61: 1311-1316.
21. Brunelle J.A., Carlos J.P.: Changes in the prevalence of dental caries in U.S.A schoolchildren,1961/1980. J.Dent. Res. 1982; 61: 1346-1351.
22. Vonderfehr F.R.: Evidence of decreasing caries prevalence in Norway. J.Dent.Res. 1982; 61: 1331-1335.
23. Anderson R.J., Bradnock G., Beal J.F., James P.M.: The reduction of dental caries prevalence in English school children. J.Dent.Res.(spec issue). 1982; 61: 1331.
24. O'Mullanne D.M.: The changing patterns of dental caries Irish schoolchildren between 1961 and 1981. J.Dent.Res. 1982; 61: 1317-1320.
25. Burt B.A., Ismail A.I.: Diet,nutrition and food cariogenicity. J.Dent.Res. 1986; 65: 1475-1484.
26. Newbrun E.: Sucrose in the dinamics of the carious process. Int.Dent.J. 1982; 2: 13-23.
27. Sreebny L.M.: Sugar availability, sugar consumtion and dental caries. Comm.Dent.Oral.Epidemiol. 1982; 10: 1-7.
28. Bohannan H.M., Disney J.A., Graves R.C.: Indications for sealant use in a conmunuty. Based preventive dentistry program. J.Dent Res. 1984; 48: 45-55.
29. Ripa L.W., Leske G.S., Varma A.O.: Longitudinal study of caries susceptibility of occlusal and proximal surface of first permanent molars. J.Public.Health.Dent. 1988;

48(1): 8-13.

30. Picton D.C.: Basis for the use of topical and systemic fluorides in caries prevention. J.Roy.Soc.Med. 1986; 79,18(suppl 14).
31. Bruszt P.: Relationship of caries incidence in deciduosus and permanent dentions. J.Dent.Res. 1959; 38: 416.
32. Poulsen S., Horowitz H.S.: An evaluation of a hierarchical method of describing the pattern of dental caries attack. Community.Dent.Oral Epidemiol. 1974; 2:7.
32. OMS. Targets in support of the regional strategy for health for all. Copenhague: OMS, 1985.
33. Miller W.D.: Microorganims of the human mouth.(Unaltered reprint of the original work. Basilea, Karger.1973) Philadelphia: S.S. White dental Co., 1980.
34. Miller W.D.: Agency of microorganisms in decay of human teeth. Dent.Cosmos. 1883; 25: 1-12.
35. Shaw J.H.: Causes and control of dental caries. N.England.J.Med. 1987; 317(16): 997.
36. Keyes P.H.: Recent advances in dental caries research Bacteriology. Int.Dent J. 1962; 12: 433.
37. Lilienfeld & Lilienfeld. Epidemiology. Oxford University Press. 1980
38. Burt B.A., Ismail A.I.: Diet, nutrition and food cariogenicity. J.Dent.Res. 1986; 65: 1475-1484.
39. Nigel M.K., Shaw L., Murray J.J.: Caries susceptibility of permanent first and second molars in children aged 5-15 years. Comm.Dent.Oral.Epidemol. 1980; 8: 151-158.
40. Silverstone L.M.: The significance of remineralitation in the caries prevention. Can.Dent.Assoc.J. 1984; 50: 157-67.
41. Koulourides T., Cameron B.: Enamel remineralitation as a factor in the pathogenesis of dental caries. J.Oral.Path. 1980; 9: 255.
42. Bradford E.W.: The dentine, a barrier to caries. Br.Dent.J. 1960; 109: 387-398.
43. Vivanco F., Palacios L.M., Garcia A.: Alimentación y nutrición. Madrid. D.G.S.P Ministerio de Sanidad y Consumo. 1982.

44. Passmore R., Eastwood M.A.: Human nutrition and dietetics. 8ª Edit. Ed Churchil Livingstone. 1986; pagina: 419.
45. Shaw J.H.: Causes and control of dental caries. N.England. J.Med. 1987; 317(16): 999.
46. Schour i., Massler M.: The effect of dietary deficiencies on the oral structures. J.Am.Dent.Assoc. 1945; 32: 714-727; 871-879.
47. Silverstone L.M.: The significance of remineralitation in caries prevention. Can.Dent.Assoc.J. 1984; 50: 157-167.
48. Kleinberg I., Ellison S.A., Mandel I.D.: Saliva and caries. Sp.supp Microbiology Abstracs(Information retrieval). 1979.
49. Ericsson Y.: Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta .Odontol.Scand. 1959; 17-131.
50. Firestone A.R., Mühlermann H.R.: In vivo pH of plaque-covered and plaque-free interdental surfaces in humans following a sucrose rinse. Clin.Prev.Dent. 1985; 7: 24-26.
51. Krasse B.: The occurence of certain "caries inducing streptococci" in human dental plaque material. Arch. Oral.Biol. 1968; 13: 911-918.
52. OMS.: Etiologia y prevencion de la caries dental. Ginebra: OMS,serie de informes técnicos,Nº 494. 1972.
53. Gili M.: Aspectos epidemiológicos de la caries dental. Rev.Esp.Estoma. 1981; 331: 36.
54. Hunter P.B.: Risk factors in dental caries. Int.Dent.J. 1988; 38(4): 213.
55. Adler P., Armstrong W.D., Muriel E.: Fluoruros y Salud. Ginebra: OMS.1972; pagina: 213.
56. Gibbons R.J., Socransky S.S.: Intracellular polysacharide storage by organins in dentalplaque. Arch.Oral.Biol. 1962; 7: 73-80.
57. Winter G.B.: Sucrosa and cariogenesis. Br.Dent.J. 1988; 124: 407.
58. OMS.: Etiología y prevención de la caries dental. Ginebra: OMS,Serie de informes técnicos Nº 494, 1972.
59. Arends J., Christoffersen J.: The nature of early caries lesions in enamel. J.Dent.Res. 1986; 65: 2-11.

60. Dwyer D.S.: Promoting good nutrition for today and the year 2000. Ped.Clin.North.Am. 1986; 4: 807.
61. Burt B.A., Eklund S.A., Morgan K.J.: The effects of sugar intake and frecuency of ingestion on dental caries increment a three-year longitudinal study. J.Dent.Res. 1988; 67(11): 1422-1429.
62. Rugg-Gunn A.J., Edgar W.M.: Sugar and dental caries:a review of evidence. Com.Dent.Health. 1984; 1: 85-92.
63. Rugg-gunn A.J., Edgar W.M.: Relationship between dietary habits and caries increment asessed over two years in 405 English adolescents schoolchildren. Arch.Oral.Biol. 1984; 29: 983.
64. Gustafsson B.E., Ouensel C.E., Lanke L.S.: The Vipeholm dental caries study.The effect of different level of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 year. Acta Odontol.Scand. 1954; 11: 232-364.
65. Bunting R.W.: Diet and dental caries. J.Am.Dent.Assoc. 1935; 22: 114-122.
66. Jay P.: The role of sugar in the etiology of dental caries. J.Am.Dent.Assoc. 1940; 27: 393-396.
67. Collins R.O., Jesen A.L., Becks H.: Study of caries-free individuals:II.Is an optimum diet of a reduced carbohydrate intake required to arrest dental caries?. J.Am.Dent.Assoc. 1942; 29: 169-178.
68. Toveraud G.: The influence of war and postwar conditions on the teeth of Norwegian schoolchildren.II.Caries in the permanent teeth of children aged 7-8 and 12-13 years. Milbank.Mem.Fun. 1957; 35: 127-196.
69. Takeuchi M.: Epidemiological study on dental caries in Japanese children,before,during and after worl war II. Int.Dent.J. 1961; 11: 443-457.
70. Holloway P.J., James P.M, Slack G.L.: Dental disease in Tristan da Cunha. Br.Dent.J. 1963; 115: 19-25.
71. Curzon M.E., Curzon J.A.: Dental caries in Eskimo children of the Keewatin District in the Northwest territories. J.Can.Dent.Assoc. 1970; 36: 342-345.

72. Schareischula R.G., Barmes D.E., Keyes P.H.: Prevalence and interrelationships of root surface caries in Lufa,Papua New Guinea. Com.Dent.Oral.Epidemiol. 1974; 2: 295.

73. Scheinin A., Mäkinen K.K., Ylitalo K.I: Turku sugar studies An intermediate report on the effect of sucrose,fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. Acta. Odont.Scan. 1975; 33: 67-104.

74. Passmore R., Eastwood M.A.: Human nutrition and dietetics. 8ªEdit. Ed Churchill Livinstone. 1986; pagina: 421.

75. Dwyer D.: Promoting good nutrition for today and the year 2000. Pediatric.Clin.Nort.Am. 1986; 33(4): 853.

76. Pinto V.G.: Global indicators of changes in oral health DMFT/GNP/POLI/ sugar supply in 104 countries. Helsinki: OMS, Joint working group Nº 5, 1984.

77. Sreebny L.M.: Sugar availability, sugar consumption and dental caries. Com.Dent. Oral.Epidemiol. 1982; 10: 1-7.

78. Burt B.A., Eklund S.A., Morgan K.J.: The effects of sugar intake and frecuency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. J.Dent.Res. 1988; 67(11): 1427.

79. Rugg-Gunn A.J.: Sugar in crisps, nuts and savoury snacks. Br.Dent.J. 1988; 164(9): 271.

80. Bibby B.G.: The cariogenicity of snacks food and confections. J.Am.Dent.Ass. 1975; 54: 461.

81. Rugg-Gunn A.J., Hackett A.F., Appleton D.R.: Relatonship between dietary habits and caries. Increment assessed over two years in 405 English schoolchildren. Arch.Oral. Biol. 1984; 29: 983-992.

82. Weiss M.E., Bibby B.G.: Effects of milk on enamel solubility. Arch.Oral.Biol. 1966; 11: 49-57.

83. Cobo F.: La dieta y la caries dental. Nutric.Hosp. 1988 3(1): 1-8.

84. Hunter P.B.: Risk factors in dental caries. Int.Dent.J. 1988; 38(4): 214.

85. Rowe N.H., Garns M., Clark D.C.: The effect of age, sex, race and economic status on dental caries experience of the permanent dentition. Pediatrics. 1976; 57: 457-461.

86. King J.M., Pitter A.F., Edwards.: Some social predictors of caries experience. Br.Dent.J. 1983; 155: 266.

87. Johnson D.C., Pappas L.R., Cannon D.: Social factor and diet diaries of caries-free and high caries 2 to 7 year olds presenting for dental care in West Virginia. Pediatr.Dent. 1980; 2: 279.

88. Gili M.: Aspectos epidemiológicos de la caries dental. Rev. Esp.Estomatol. 1981; XXIX: 37.

89. Miller J., Vaughan-William S.E., Furlong R.: Dental caries and children's weights. J.Epidemiol.Com.Health. 1982; 36: 49-52.

90. Axelsson P., Lindhe J.: The effect of preventive programme on dental plaque gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. J.Clin.Periodontol. 1974; 1: 126-138.

91. Winter G.B.: Prediction of high caries risk diet, hygiene and medication. Int.Dent.J. 1988; 38(4): 228.

92. Kroll R.G., Stone J.H.: Nocturnal bottlefeeding as a contributory cause of rampant dental caries in the infant and young child. J.Dent.Child. 1967; 34: 454-459.

93. Mandell G.L., Douglas R.G., Bennet J.E.: Principles and practice of infectious diseases. 2ª Edit. Ed.John Wiley & Sons,Inc.Wiley Medical Publication. 1985; página: 15-16; 376-382.

94. Maxcy R.: Public health and preventive medicine. 12th Edit. ed.Last.JM. 1986; página: 1495.

95. Raport of a WHO scientific group: Epidemiology, etiology de prevention of periodontal diseases. Geneva: OMS, Technical report series Nº 621, 1978.

96. Burt B.A.: Dental public health. An introduction to conmunity dental health. 2ª Edit. Bristol. Ed.Geoffrey L.Slack. 1981; página: 1494-1495.

97. Report of an WHO expert conmitte on dental health.: Periodontal disease. Geneva: OMS,Technical report series Nº 207, 1961.

98. Abramson J.H.: An introduction to epidemiological and evaluative studies. 2ªEdit. New York. Ed.Churchill

112. Schröder U., Lindström L.G., Olsson L.: Interview or questionnaire? A comparison based on the relationship between caries and dietary habits in preschool children. Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1981; 9: 79-82.
113. OMS: Methodes et Programmes de prevention des afecctions bucco-dentais. Geneve: OMS,Rapport d'um comite d'experts, Nº 713, 1984.
114. Snyder M.L.: A simple colorimetric method for the diagnosis of caries activity. J.A.D.A. 1941: 28: 44-49.
115. lban A.,L.: Putting prevention into practice. Laboratory test of value to the dentist and the patient for control of dental disease. Nat.Dent.Health Conf. 1970; 21: 440-450.
116. Dean H.T.: Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Pub.Health Rep. 1938; 53: 1443-1452.
117. Mann J., Mahmoud W., Ernest M.: Fluorosis and dental caries in 6-8-year-old children in a 5 ppm fluoride area. Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1990; 18: 77-9.
118. George L., Waldbott M.D., Albert W.: Fluoridation the great dilema. Kansas. Ed.Lawrence. 1978
119. Wei S.H.Conference report: Special symposium, scientific update on fuoride and the Public Health. J.Dent.Res. 1990; 69(6): 1343-1344.
120. Van Loveren C.: The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. J.Dent.Res. 1990; 69: 676-681.
121. Erickson J.D.: Mortality in selected cities with fluoridated and non-fluoridated water supplies. New.Engl.J.Med. 1978; 298: 1112-1116.
122. Thylstrup A.: Clinical evidence of the role of preeruptive fluoride in caries prevention. J.Dent.Res. 1990; 69: 742-750.
123. Arends J.,Christoffersen J.: Nature and role of loosely bound fluoride in dental caries. J.Dent.Res. 1990; 69: 601-605.
124. Manau C.: Economic evaluation of community prgrams for the prevention of dental caries in Cataluña. Community.Dent.

Livinstone, 1979; página: 17-21.

99. MacMahon B.,Pugh M.: Medida de la frecuencia de las enfermedades.En: MacMahon B. Principios y métodos de epidemiología. México.Ed. La Prensa Medica Mexicana, S.A. 1975; página: 53-64

100. Gili M.: Epidemiología de la caries dental. Rev.Esp. Estomatol. 1981; XXIX: 35.

101. Falgás J., Cuenca E., Manau C.: Indices epidemiológicos dentales en la enfermedades bucodentales. Atención Primaria. 1990; 7(7): 516-518.

102. A.D.A.: Proceding of the conference on the clinical testing of cariostatic agents. Chicago: Am.Dent.Assoc. 1972; 1.

103. Cuenca E., Canela J., Belet A.: Metodología de los estudios epidemiológicos de la caries. Bol.Inf.Dent. 1983; 333: 37-41.

104. Ainamo J., Ainamo A.: Partial indices as indicators of severity and prevelence of periodontal disease. Int.Dent. J. 1985; 35: 322-326.

105. Cutress T.W., Hunter P.B., Hoskins D.I.: Comparison of the Periodontal Index(PF) and Community Index of Treatment Needs(CPITN). Com.Dent.Oral.Epidemiol. 1986; 14: 39-42.

106. Ainamo J., Barmes D., Beagrieg.: Development of the World Health Organitation (WHO)Community Periodontal Index of Treatment Needs(CPITN). Int.Dent.J. 1982; 32: 281-291.

107. Pilot T., Schamb R.M., Lembariti B.S.: The periodontal disease problem. Comparison between countries. J.Dent. Res. 1986; 65: Special Issue IADR.Abstr.Nº 130.

108. Burt B.A.: Dental Public Health. Bristol. 2ªEdit. 1981.

109. Eklund S.A, Ismail A.I.: Time of development of occlusal and proximal lesions: implications for fissure sealant. J.Public.Health.Dent. 1986; 46(2): 114-21.

110. King N.M., Shaw L., Murray J.J.: Caries susceptibility of permanent first and second molars in children aged 5-15 years. Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1980; 151-158.

111. GonÇalves Ferriera.J: NutriÇao humana. Ed.Fundaçao Kalouste Gulbenkian. Lisboa: 1986.

Epidemiol. 1987; 15: 297-300.

125. Berguese F.: Fluoroprofilaxis por via parenteral. Avances en odontoestomatol. 1990; 6: 261-269.

126. Stockwell A.J., Medcaldf G.W., Rutledge G.I.: Dental caries experience in schoolchildren in flouridated and no fluoridated communities in Western Australia.

127. CINIME(Trad.del Drug and therapeutics Bulletin): Fluoruros en dentrificos, colutorios, geles y comprimidos. Información Terapeutica. 1983; 11: 219-221.

128. Abrams R.G., Josefl S.L.: Salud bucal. Clin.Ped.Nort.America Mejico: Ed.Interamericana. 1982; 3(1).

129. Driscoll W.S., Nowjack-Raymer R., Heifetz S.B.: Evaluation of the comparative efecctiveness of fluoride mouthrinsing, fluoride tablets, and both procedures in combination: Interim findings after five years. J.Public.Health.Dent. 1990; 50(1): 13-17.

130. Pujol Massaguer M.T.: Salud dental en relación con el fluor. Estudio epidemiológico comparativo en edad escolar Rev.Eur.Odontoestomatol. 1990; 2(1): 53-56.

131. Ripa L.W.: Clinical studies of high-potency fluoride dentifrices: a review. JADA 1989; 118(1): 85-91.

132. Ripa L., Leske G., Forte F.: Caries inhibition from two mixed NaF-Na2PO3F dentifrices containing 1000 and 2.500 pmm.Final result after three years. J.Dent.Res. 1987; 66: 164.

133. Tancer J.M., McMahon T., Grant L.: Bicarbonate-based power and paste dentifrice effects on caries. Clin.Prev.Dent. 1990; 12: 18-21.

134. Estrela Sanchis M.A., Almerich Silla J.M: Sellantes de fisuras: Estudio clínico. Av.Odontoestomatol. 1990; 6: 231-233.

135. Raadal M., Laegreid O., Laegreid K.V.: Evaluation of a routine for prevention and treatmen of fissure caries in permanent first molars. Community.Dent.Oral.epidemiol. 1990; 18: 70-73.

136. Corbin S.B., Clark N.L., McCledon B.J.: Patterns of sealant delivery under variable third party requirements.

Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1990; 50: 13-17.

137. Handelman S.L., Laverett D.H., Solomon E.S.: Use of adhesive sealants over accusal carious lesions: radiographic evaluation. Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1981; 9: 156-259.

138. Crawford P.: Sealant restorations(preventive resin restorations). An addition to the NSH armamentarium. Br.Dent.J. 1988; 165(7): 250-253.

139. Lehner T and Cardwell J.E.: Inmunoglobulinas in saliva and serum in dental caries. The Lancet. 1967; I: 1294.

140. Lhener T., Challacombe S.J. and Caldwell J: Inmunological investigation into the prevention of caries deciduous teeth of rehesus monkeys. Arch.Oral.Biol. 1975; 20: 305.

141. Martinez F., Garcia A.: Estudio sobre nutrición en la población infantil de Higuera la Real(Badajoz). 1896. Tesina de licenciatura.

142. Cuenca E., Canela J., Belet A.: Metodología de los estudios epidemiológicos de caries. 1983; 333: 37-41.

143. Jeffrey A.D., Andrew G.D., Anthony B.: Epiinfo. Atlanta, Georgia 1990. Division surveillance epidemiology studies for disease control.

144. Hepburn W., Lutz W. Como hacer entrevistas y registros. Ed.International Association of Epidemiology / OMS. Ginebra: 1986.

145. Lutz W.: Como planificar y organizar la informacion. Ed. IAE/OMS. Ginebra: 1881.

146. Lockerbie L., Lutz W.: Como elaborar cuestionarios. Ed.IAE/OMS. Ginebra: 1986.

147. Como utilizar una información disponible. Ed.IAE/OMS. Ginebra: 1983.

148. Sackett D.L.: Bias in analytic research. J.Chron.Dis. 1979; 32: 51-68.

149. Schelesselman J.J.: Case-control studies. New York. Oxford University Press. 1982

150. OMS.Oral health in Portugal: Raport on a visit to Portugal. 1987. Copenhagen

151. Cahen P.M., Turlot J.C., Frank R.M.: National survey of

caries prevalence in 6-15 year-old children in France. J.Dent.Res. 1989; 68: 64-68.

152. Salapata J., Blinkhorn A.S., Attwood D.: Comparison of the dental health of 12 year-old schoolchildren living in Athenas and Glasgow. Int.Dent.J. 1990; 40: 117-21.

153. OMS: Country profiles on oral health in Europe. Copenhagen. 1986

154. Cuenca i Sala E.: La encuesta de la OMS sobre salud bucodental en España.Una aproximación personal. Arch. Odon.Estomatol. 1986; 2: 15-22.

155. Sicilia A., Noguerol B., Alvaraz J.: Presencia de caries y enfermedad periodontal en los escolares españoles, visión global de los resultados obtenidos en las distintas localidades. Av.Odontoestomatol. 1990; 6: 353-357.

156. Generalitat Valenciana. La salud bucodental en la comunidad Valenciana. Encuesta de prevalencia en la población infantil. Conselleria de Sanitat y Consumo. 1986

157. Gobierno de la Rioja. Programa de salud bucodental. Gaceta Sanitaria de la Rioja. 1986; Abril: 3-6.

158. Junta de Andalucia. Estudio epidemiológico de los índices CAO en Andalucía. Consejeria de Salud. Sevilla. 1986

159. Gili M., Cuenca E., Bellet A.: Resultats de l'enquesta preliminar del Priorat, Ribera d'Ebre i Terra Alta (2ªparte). Ann.Med.(Barcelona). 1984; 70: 19-23.

160. Sanchez Rivas S., Rodriguez-Contreras P., Guillen Solvas J: Estudio epidemiológico de la caries dental en escolares de una zona rural Granadina. Medicina Clínica. 1987; 88: 13.

161. Mateos Romero T., Delgado Dominguez M.L., Alegre Nuñez M.P.: Epidemiologia de la salud dental de los escolares de una zona de la comarca de la Vera(Cáceres). Rev.San. Hig.Púb. 1990; 64: 103-113.

162. Mateos Romero T., Selles H., Garcia L.: Epidemiologia de la caries dental en escolares extremeños. Atención Primaria. 1987; 4: 360-366.

163. Rodriguez Contreras R., Gomez Perez C., Fernandez Crehuet N.: Problema sanitario de la caries dental. Estudio epidemiológico en escolares de dos zonas de Granada.

Atención Primaria. 1987; 4: 252-257.

164. Ballesteros Alvarez P., Eusebio Villen A., Gomez de Tracedo M.: Estudio de la caries dental en el Distrito Sanitario de la mancomunidad del rio Monachil (Granada). Atención Primaria. 1988; 5: 258-262.

165. Rodriguez-Contreras R., Garcia F., Delgado M.: Prevalencia de caries dental en una zona costera granadina. Rev.Med. Rev.Med.Univ.Navarra. 1987; 31: 75-78.

166. Rioboo Garcia R., Nieto Gonzalez L.: Comentarios preventivo-sanitarios al estudio epidemiológico de la caries dental en la provincia de Avila. Rev San.Hig. Publica. 1977; 51: 1291-1296.

167. Gestal Otero J.J., Smyth Chamosa E., Taracido Trunk M.: Atención odontológica en escolares de la ria de Pontevedra. Rev.San.Hig.Publica. 1987; 61: 531-544.

168. Lombardero E., Prieto M.: Estudio de la caries dental en el distrito sanitario de La Espina (Asturias). Atención Primaria. 1985; 2: 146-149.

169. Rioboo Garcia R.: Estudio epidemiológico de las enfermedades bucodentales en una zona de la provincia de Madrid(zona no fluorada). Rev.San.Hig.Publica. 1980; 54:1043-1060.

170. Peña Fernandez M., Bermejo Venoll A.: Epidemiología de la caries en preescolares de la ciudad de Alicante. Prevalencia, índice de CO e índice de restauración. Av.Odontoestomatol. 1990; 6: 274-279.

171. Barberia Leache J.P., Moreno Gonzalez, Garces Toledano F.: Perfil epidemiológico de la caries dental en Alcalá de Henares. An.Esp.Pediatr. 1984; 21: 573-577.

172. Villalví J.R., Rico R., Perez-Gaeta J.C.: El problema de la caries en la edad escolar. Un estudio transversal. Rev. San.Hig.Pub. 1985; 59: 1215-1222

173. Barberia Leache E., Lopez Bermejo M.A., Ceron Vivancos J.A.: Estudio epidemiológico en una población infantil. Madrid. 1980. Fac.Medicina. Escuela Estomatología.

174. Ballesteros Alvarez P., Gomez de Tracedo Calvo M.T., Valverde Ruiz R.: Una experiencia en salud bucodental. Plan

de salud bucodental en una comarca granadina. Gaceta Sanitaria. 1988; 2: 117-118

175. Villalva G., Bermejo A.: Estudio epidemiológico de la caries dental en escolares de 7 a 14 años en la ciudad de Alicante. Arch.Odon.Est. 1987; 3: 5-11

176. Dominguez Rojas V., Acedo Diaz-Pache M., Ortega Molina A: Prevalencia de caries en una población escolar. Av. Odontoestomatol. 1990; 6: 271-179

177. Ortega Gonzalez F., Fernandez-Crehuet J., Rodriguez Contreras R.: Estudio de prevalencia de la caries dental en escolares de Granada. Rev.San.Hig.Pub. 1984; 58: 269 - 289.

178. Gimeno de Sande., Sanchez Fernandez B., Viñes Rueda J.J.: Estudio epidemiológico de la caries dental y patología bucal en España. Rev.San.Hig.Publica. 1971; 45: 361-433.

179. Liberatos P., Link B., Kelsey J.: The measurement of social class in epidemiology. Epidemiol.Rev. 1988; 10: 87-121.

180. U.S. Bureauof the Census: 1980 census questionaire of social class in epidemiology. Epidemiol. Rev. 1988; 10: 87-121.

181. Alvarez JO., Eguren JC., Cacedo J.: The effec of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. J.Dent.Res. 1990; 69: 1564 1566.

182. Honkala E., Kannas L., Rise J.: Oral Health habits of schoolchildren in 11 European countries. Int.Dent.J. 1990; 40: 211-217.

183. Holund V., Theilade E., Poulsen S.: Validity of dietary interviewing mothod for use in caries prevention. Community.Dent.Oral.Epidemiol. 1985; 13: 219-21

184. Martinez Terrer T., Gomez Lopez L.I., Garcia Clemente E.: Estudio epidemiológico de la alimentación, caries e higiene dental en una población escolar. N.Arch.Fac.Med.

ANEXOS

ANEXO I. ENCUESTA EXPLORATORIA DENTAL

NOMBRE:
DIRECCION:

Año	Mes/dia	Nº dentificación

Edad (en años)	
Sexo (M=1,F=2)	
Talla en cm.	
Peso en Kgr.	

Localización geográfica

MALOCLUSION

0=Ninguna
1=Ligera
2=Moderada o severa

ESTADO PERIODONTAL (CPTIN)

16	11	26
46	31	36

0=Sano
1=Sangrado
2=Sarro
3=Fond.saco

CARIES EN AMBAS DENTICIONES Y NECESIDAD DE TRATAMIENTO

	54	51	52	51	61	62	63	64	65		
17 16 15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		
47 46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

ESTADO DENTICION

	D.Perm	D.Temp
0=Sano		A
1=Cariado		B
2=Obturado y cariado		C
3=Obturado sin caries		D
4=Ausente por caries		E
5=Ausente no caries		-
6=Sellante		F
7=Pilar puente/corona		G
8=Diente incluido		
9=Diente no encuesta		

NECESIDAD DE TRATAMIENTO

1=Ninguno
2=Ttº anticaries
3=Al menos 2 obturaciones
4=Corona o pilar de puente
5=Elemento de puente
6=Ttº pulpa
7=Extracción
8=Otro Ttº

ANEXO II.

SISTEMATICA SEGUIDA EN LA REALIZACION DE LA ENCUESTA EXPLORATORIA DENTAL

El instrumental se esterilizaba sumergiendolo durante al menos 30 minutos en una solución antiseptica de glutalaldheído, donde permanecía hasta su nuevo uso.

Para retirar el sarro cuando era necesario se utilizaron cilindros de algodón estériles desechables.

El auxiliar se situaba, sentado a la derecha de la exploradora e iba anotando los datos que se le dictaban.

La sistemática de exploración fué siempre la misma: primero se pesaba y medía al niño, se le preguntaba sobre los hábitos y a continuación se le exploraba.

Se comenzaba explorando la presencia de maloclusiones, catalogandolas como 0 (ninguna), 1 (leves/moderadas) o 2 (graves). Se continuaba con el estado periodontal, observando primero el aspecto y procediendo a examinar los incisivos y los primeros molares, anotando el registro más alto(sano 0, sangrado 1, sarro 2) en la casilla correspondiente.

En cada diente se examinaban 6 puntos: mesio, medio y disto vestibulares y los linguales correspondientes. Cuando no existían al menos dos dientes en el sextante explorado, la casilla correspondiente del registro se anulaba. En tercer lugar se procedía al examen dental y al registro de caries.

Para dientes permanentes se utilizó un sistema de códigos numéricos, mientras que para los dientes de leche el código era alfabético.

Se comenzaba a explorar por el último molar superior izquierdo, siguiendo hasta el último superior derecho, primer molar inferior derecho y terminando por el último molar inferior izquierdo.

Los criterios diagnosticos y de codificación fueron los siguientes:

0/A Diente sano, cuando al explorar con la sonda ésta no se enganchaba o aunque se enganchase, no existía un fondo de lesión reblandecido ni cavidad. Los dientes que presentaban lesiones dudosas se catalogaban como sanos.

1/B Diente cariado. Se anotaba como tal cuando en el fondo de un punto, cara o sobre la superficie dental se detecta una base reblandecida, discontinuidad del esmalte o reblandecimiento de las paredes.

2/C Diente obturado con caries. Se catalogaba como tal cuando un diente presentaba una o varias restauraciones permanentes y una o varias zonas cariadas.

3/D Diente obturado sin caries. Eran los dientes restaurados que no presentaban caries.

4/E Diente ausente por caries. Se refería tanto a dientes temporales como permanentes ausentes por caries.

9 Dientes no incluidos en la encuesta, por exfoliación natural o ausente por otros motivos que la caries.

Junto a la presencia de caries, se iba anotando el número de superficies cariadas a modo de subindice, contabilizandose como 5 superficies aquellos dientes que estaban ausentes por caries. En un casillero paralelo se iba anotando asimismo las necesidades de tratamiento de cada diente con los códigos:

No necesita ttº como 0, sellado o ttº anticaries como 1, obturación como 2, dos o mas obturaciones como 3, corona o pilar de puente como 4, elemento de puente como 5, ttº de pulpa como 6, extracción como 7 y otros tratamientos como 8.

ANEXO III MODELO ENCUESTA DOMICILIARIA

NOMBRE
DIRECCION
Nº IDENTIFICACION Y FECHA NACIMIENTO

01- ¿Qué tipo de lactancia siguió hasta los 3-4 meses?
1.- Lactancia materna
2.- Leche maternizada
3.- Lactancia mixta
4.- Otra

02- ¿Qué tipo de lactancia siguió hasta los 6-7 meses?
1.- Lacatancia materna
2.- Leche maternizada
3.- Lactancia mixta
4.- Otra

03- ¿A qué edad introdujo la papilla de cereales?
1.- A los 3-4 meses
2.- A los 6-7 meses
3.- Otra edad
4.- No sabe

04- ¿Utilizó el biberón?
1.- Nunca
2.- De 6 a 8 meses (o menos de 6)
3.- De 8 a 12 meses (más de 12 meses)
4.- No sabe

05- Si usó el biberón, ¿se dormía con él?
1.- Sí
2.- No
3.- No sabe

06- ¿Utilizó el chupete?
1.- Nunca
2.- De 6 a 8 meses (menos de 6 meses)
3.- Más de 12 meses
4.- No sabe

07- Si usó chupete ¿lo endulzaba con alguna sustancia?
1.- Nunca
2.- Alguna vez
3.- Siempre
4.- No sabe

08- ¿Se succionaba el pulgar?
1.- Nunca
2.- De 6-8 meses
3.- Más de 1 ano
4.- No sabe

8

A continuación dígame cuál de los siguientes alimentos consume diariamente:

	SI	NO	+3veces/sem	
09- Leche	1	2	3	9
10- Yogourt	1	2	3	10
11- Queso	1	2	3	11
12- Mantequilla y margari.	1	2	3	12
13- Frutas frescas	1	2	3	13
14- Ensaladas crudas	1	2	3	14
15- Verduras del tiempo	1	2	3	15
16- Zumos de frutas natura.	1	2	3	16
17- Té	1	2	3	17
18- Carnes	1	2	3	18
19- Pescados y mariscos	1	2	3	19
20- Huevos	1	2	3	20
21- Embutidos tipo caseros	1	2	3	21
22- Jamón York	1	2	3	22
23- Mortadela	1	2	3	23
24- Patés comerciales	1	2	3	24
25- Salchichas envasadas tipo Franckfort	1	2	3	25
26- Hamburguesas	1	2	3	26
27- Mahonesa comercial	1	2	3	27
28- Bebidas gaseosas (Casera Fanta, etc.)	1	2	3	28
29- Zumos conservados	1	2	3	29
30- Pasteles caseros	1	2	3	30
31- Galletas	1	2	3	31
32- Frutas en almibar y/o mermelada	1	2	3	32
33- Leche condensada, miel	1	2	3	33
34- Azúcar,agregada a bebidas o a otros alimentos	1	2	3	34
35- Chocolate,cacao en polvo	1	2	3	35
36- Cremas tipo Nocilla	1	2	3	36
37- Bollería y dulces industriales (Bollicao,Donuts)	1	2	3	37
38- Raiders, Mars y otros snacks equivalentes	1	2	3	38
39- Corn flakes	1	2	3	39

UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE MEDICINA BIBLIOTECA

40- ¿Come algo entre las principales comidas?
1.- Nunca
2.- A media mañana
3.- A media tarde
4.- En ambas ocasiones
5.- En más ocasiones que dos

40

41- ¿Qué suele preparar para las meriendas?
(De mañana o de tarde, indiferentemente)
1.- Pan con algo dulce
2.- Pan con algo no dulce
3.- Bollería dulce/galletas
4.- A veces dulce a veces salado
5.- Otras (frutas frescas, leche, zumos)

41

42- ¿Consume golosinas?
1.- Todos los días
2.- Más de dos veces por semana
3.- Esporádicamente
4.- Nunca

42

43- ¿Se cepilla los dientes con pasta fluorada?
1.- Diariamente
2.- Más de dos veces por semana
3.- Esporádicamente
4.- Nunca

43

44- ¿Utiliza algún suplemento de flúor extraescolar?
1.- Nunca
2.- Tabletas
3.- Soluciones para bucheos
4.- Otros

44

45- Con respecto a las caries piensa que:
1.- Repercute sobre la salud del niño
2.- Repercute en la estética
3.- Repercute en ambas
4.- No repercute en nada
5.- No sabe

45

46- Con respecto al flúor piensa que:
1.- Cura las caries
2.- Previene las caries
3.- Da buen sabor a la pasta
4.- No sabe

46

47- A cerca del cepillo de dientes:
1.- ¿Le enseñaron alguna vez a usted a cepillarse los dientes de alguna forma especial?

47

2.- ¿Cuánto tiempo piensa que puede durar un cepillo de dientes al uso?

Con respecto al niño:

48- ¿Dónde nació?
1.- Fuera de Fregenal pero en Badajoz
2.- Fuera de Badajoz pero en España
3.- Fuera de España

49- ¿Cuántos hermanos tiene?

Con respecto al tutor o cabeza de familia:

50- ¿Cuál es estado civil actual?
1.- Soltero, nunca se ha casado
2.- Casado o en unión con pareja estable
3.- Separad
4.- Divorciado
5.- Viudo
6.- Otros
7.- No contesta

51- ¿Cuál fué su fecha de nacimiento?

52- ¿Qué nivel de educación ha alcanzado hasta el momento?
1.- Analfabeto
2.- Sabe leer
3.- Certificado de estudios primarios
4.- EGB/F. Profesional
5.- BUP/F. Profesional 2 (incompleto)
6.- BUP/F. Profesional 2 (completo)
7.- Grado medio (incompleto)
8.- Grado medio (completo)
9.- Universidad (incompleto)
10.- Universidad (completo)
11.- No contesta

53- ¿Cuál es su ocupación actualmente?
1.- Trabajo de tiempo completo durante el día
2.- Trabajo de tiempo completo por turnos (día/noche)
3.- Trabajo de tiempo completo por las noches
4.- Trabajo a tiempo parcial
5.- Estudiante
6.- Ama de casa
7.- No trabaja (parado, jubilado, incapacitado)
8.- Otros (especificar)

9.- No contesta

Sólo para los que no trabajan:

54- ¿Cuántas semanas estuvo inactivo (Baja o sin empleo) en los últimos dos años?
Nº de meses _____
Nº de semanas _____

55- ¿Recibió en ese tiempo algún tipo de subvención?
1.- Sí
2.- No
3.- No contesta

56- En caso en que siga en situación de paro ¿cobra en la actualidad?
1.- Sí
2.- No
3.- No contesta

57- ¿Cuál es la razón principal por la cual actualmente no trabaja?
1.- Jubilado
2.- Incapacitado permanente
3.- Incapacitado temporalmente (enfermo)
4.- Desempleado temporalmente
5.- Busca trabajo y no lo encuentra
6.- No quiere trabajar
7.- Otras (especificar)
8.- No contesta

Si siempre ha sido estudiante, ama de casa o nunca a trabajado, anote la ocupación del cónyuge o cabeza de familia

58- ¿En qué trabaja actualmente, o cuál fué su último trabajo si no está actualmente trabajando?

59- ¿En qué clase de negocio, industria u organización trabaja/trabajó?

60- ¿Qué nivel de responsabilidad implica/implicó el

cargo o puesto de trabajo ocupado?

CODIFIQUE LAS RESPUESTAS 58, 59, 60, SEGUN LA GUIA DE ACTIVIDADES PROFESIONALES

Entrevistador: Anotar detalladamente y redondear después el nº correspondiente.

No asalariados:

Empresarios agrícolas con asalariados.	01
Empresarios en la industria y los servicios (grande y mediana empresa, 6 o más trabajadores)	02
Empresarios Industria y servicios (pequenas empresas, 6 o más trabajadores)	03
Empresarios sin asalariados en agricultura.	04
Empresario con asalariados y trabajadores independientes en la industria y servicios.	05
Profesiones liberales o asimiladas.	06

Directivos y cuadros medios.

Directores de empresas y sociedades,cuadros superiores en la empresa privada y altos funcionarios de la administración.	07
Cuadros medios de la empresa privada y en la administración.	08

Empleados y vendedores

Empleados de oficina en la empresa privada y en la admonistración	09
Vendedores	10
Empleados subalternos en la empresa privada y en la administración	11

Capataces y trabajadores cualificados

Capataces y contramaestres en la industria y en los servicios	12
Trabajadores cualificados en la construcción, industria y servicios	13

Trabajadores no cualificados

Trabajadores no cualificados en la construcción, industria y servicios	14
Trabajadores agrícolas	15
No contesta	16

* Anotar las cantidades referidas de alimentos en porciones

ANEXO IV HOJA DIETA DEL DIA ANTERIOR

	DESAYUNO/MEDIA MANANA	ALMUERZO	MERIENDA/CENA
GRUPO I LECHE Y DERIVA- DOS			
GRUPO II CARNES HUEVOS PESCADOS EMBUTIDOS			
GRUPO III HORTALIZAS Y VERDURAS			
GRUPO IV FRUTAS FRESCAS			
GRUPO V AZUCAR PAN CEREALES ARROZ PASTAS			
GRUPO VI GRASAS ACEITES MARGARINAS			
GRUPO VII FRUTOS SECOS LEGUMBRES PATATAS			

Dra Laura Algaba Martin
Factores condicionantes de enfermedades bucodentales
en una comarca rural extremeña

APTO CUM LAUDE por UNANIMIDAD

9 octubre 92

Sotelo Santos