



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia

Departament d'Estomatologia

Programa de Doctorat en Odontologia (3143)

RD 99/2011

TESIS DOCTORAL

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA
APARICIÓN DE NUEVAS LESIONES DE CARIES
EN PRIMEROS MOLARES PERMANENTES**

Presentada por:

Dña. Elena Calabuig Andrés

Dirigida por:

Profa. Dra. Dña. M^a Carmen Llena Puy

Valencia, septiembre de 2018



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

Departamento de Estomatológica
Facultad de Medicina y Odontología

**M^a CARMEN LLENA PUY, PROFESORA TITULAR DEL
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA DE LA *UNIVERSITAT DE
VALÈNCIA***

CERTIFICA:

Que los trabajos efectuados en la elaboración de la Tesis Doctoral titulada:
**“Factores de riesgo asociados a la aparición de nuevas lesiones de caries en
primeros molares permanentes”** presentada por Dña. Elena Calabuig Andrés,
han sido realizados bajo mi codirección, tutorización y supervisión, reuniendo las
condiciones académicas necesarias para su presentación para optar al Grado de
Doctor.

Y para que así conste donde proceda, firmo la presente en Valencia.

Valencia a 10 de septiembre del 2018.

Fdo. Profa. Dra. Dña. M^a Carmen Llena Puy

AGRADECIMIENTOS

Realizar un proyecto de investigación es fruto del trabajo, estudio y esfuerzo, y únicamente es posible gracias a la ayuda de muchas personas.

Quisiera dar mi más sincero agradecimiento a la Profa. Dra. M^a Carmen Llena Puy, profesional de referencia desde hace muchos años. Resulta tremendamente difícil expresar en pocas líneas toda la admiración y el respeto que le tengo. Me siento enormemente afortunada por haber contado con su ayuda, no solo porque sin ella este trabajo no hubiera tenido lugar, sino por su generosidad en todo cuánto ha hecho por mí, por todas las horas que me ha dedicado de su tiempo.

A mi amiga Cristina Monleón, por su comprensión y haberme ofrecido todo cuanto ha estado en su mano.

A mi abuelo Boro, que aunque me dejó hace unos años ya, sigue presente en mi pensamiento. Allá donde esté, espero que se sienta orgulloso de su nieta. También a mi abuela Paquita por su confianza ciega en mí.

A mi tío Carlos, por su interés y por estar siempre.

De forma especial, agradecer a Javi, que ha compartido conmigo cada día de la redacción de esta tesis. Por darme el tiempo que nunca le voy a poder devolver para su realización y por su paciencia. Me ha dado las fuerzas necesarias no solo para seguir adelante en mi formación profesional, sino para afrontar los retos del día a día. También a sus padres, Jose y Visa.

Y por último le agradezco a mi madre Paqui, la persona más importante de mi vida y a quien debo todo. Por su apoyo incondicional, por su ilusión en todo

proyecto que emprendo y sobre todo por la paciencia que ha tenido. Esta tesis es un reflejo de todos los valores que me has enseñado, un trozo de ella es tuya.

Gracias a ambos por respaldarme. Gracias por estar disponibles en todo momento. Siempre ahí. Espero haceros sentir orgullosos.

A todos ellos, gracias.

“Investigar es ver lo que todo el mundo ha visto y pensar lo que nadie más ha
pensado.”

Albert Szent-Györgyi
(1893-1986)

ÍNDICE

ÍNDICE

ÍNDICE	11
1. INTRODUCCIÓN	17
1.1. DEFINICIÓN Y CONCEPTO DE CARIES	17
1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES	17
1.3. ETIOLOGÍA DE LA CARIES	21
1.4. FACTORES DETERMINANTES EN LA APARICIÓN DE CARIES	25
1.4.1. Componente microbiano del biofilm dental	25
1.4.2. Sustrato.....	29
1.4.3. Susceptibilidad del huésped	31
1.4.4. Factores sociales	37
1.5. DIAGNÓSTICO DE LA LESIÓN DE CARIES Y SU ACTIVIDAD	38
1.6. DETERMINACIÓN DEL RIESGO DE CARIES	41
1.6.1. Cariogram.....	43
1.6.2. CAMBRA.....	46
1.6.3. Caries Risk Semaphore.....	52
1.6.4. Análisis ICCMS TM de riesgo de caries	52
1.7. MEDIDAS PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS EN FUNCIÓN DEL RIESGO DE CARIES	54
1.8. ODONTOLOGÍA DE MÍNIMA INTERVENCIÓN	61
1.8.1. Agentes remineralizantes	64
1.8.1.1. Fluoruros.....	64
1.8.1.2. Xylitol.....	67
1.8.1.3. Sistemas basados en el uso de calcio y fosfato amorfo	67
1.8.1.4. Polímeros bioadhesivos.....	69
1.8.1.5. Arginina	69

1.8.1.6 Prebióticos y probióticos	70
1.8.2. Selladores de fosas y fisuras	71
1.8.3. Higiene oral	73
1.8.4. Clorhexidina	76
1.8.5. Tratamiento de la lesión de caries con criterios de mínima intervención.....	77
1.9. IMPORTANCIA DE LOS PROGRAMAS PREVENTIVOS	80
2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.....	89
3. OBJETIVOS	93
4. MATERIAL Y MÉTODO	97
4.1. MATERIAL.....	97
4.1.1. Diseño del estudio	97
4.1.2. Población de estudio	97
4.2. MÉTODO	99
4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	102
5. RESULTADOS.....	107
5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	107
5.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA	109
5.3. ANÁLISIS COMPARATIVO	112
5.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE	118
6. DISCUSIÓN	125
6.1. Factores del huésped	128
6.1.1. Caries en dentición temporal	128
6.1.2. Presencia de hipomineralización incisivo-molar.....	129
6.2. Factores conductuales y hábitos.....	134
6.2.1. Dieta.....	134
6.2.2. Higiene oral	136

6.3.1. Nivel de educación del responsable.....	138
6.3.2. Experiencia de caries en los padres	139
7. CONCLUSIONES	143
8. BIBLIOGRAFÍA	147
9. ANEXO.....	171
10. ARTÍCULO PUBLICADO SOBRE EL TEMA DE LA TESIS	175
11. PRESENTACIÓN EN UN CONGRESO INTERNACIONAL.....	185

1. INTRODUCCIÓN

1.1. DEFINICIÓN Y CONCEPTO DE CARIES

La caries dental es una enfermedad de distribución universal, de naturaleza multifactorial, dinámica y crónica (1). La evidencia disponible muestra que se trata de una enfermedad modulada por un rango de comportamiento, factores sociales y ambientales. Desde un punto de vista patogénico, la caries dental afecta a la estructura dentaria a través de una compleja interacción en el tiempo entre las bacterias productoras de ácidos y la fermentación de los carbohidratos provocando la disolución y destrucción localizada de los tejidos duros del diente (2). Clínicamente, el inicio de la lesión de caries se manifiesta como una mancha blanca, como resultado de la desmineralización del diente que precede a la cavitación (3).

Desde un punto de vista epidemiológico, la caries dental es una enfermedad de distribución irregular en la población, prevenible y que supone un considerable coste económico y de calidad de vida (4).

1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES

La caries dental es una de las enfermedades crónicas más prevalentes en el mundo, afecta a más del 90% de la población, lo que hace que tenga un gran interés en el campo de la Salud Pública. Gracias a los estudios epidemiológicos, se puede determinar la magnitud de la enfermedad en los diferentes países y comunidades autónomas, así como evaluar el impacto de las medidas de promoción, prevención y tratamiento aplicadas a nivel de salud pública (5-7).

La función del epidemiólogo consiste en definir la frecuencia y gravedad de los problemas sanitarios en relación con el sexo, edad, raza, situación

económica, nutrición y dieta, geografía, etc., por lo que tiene una visión panorámica para estudiar la salud y la enfermedad mejor que otros investigadores. Para poder llevar a cabo una medición de ocurrencia de caries en una determinada población, la medida epidemiológica más frecuentemente utilizada es el índice CAO, descrito por Klein, Palmer y Knutson en 1938 (8), y posteriormente adaptado por la OMS para realizar encuestas de salud oral (9).

La designación CAO-D se utiliza para señalar Dientes Cariados, Ausentes y Obturados; en cambio, CAO-S se refiere a Superficies Careadas, Ausentes y Obturadas. Ambas medidas son para dientes permanentes (sin contar con el tercer molar). Las siglas para dientes deciduos son las mismas pero en letras minúsculas y sin considerar los dientes ausentes, co-d y co-s.

El CAO es una medida acumulativa, ya que suma el número de dientes restaurados y ausentes con el número de dientes con caries activa. Con respecto a un individuo, es simplemente la suma de los tres componentes. Mientras que si hablamos de una población, es la suma de todos sus valores dividido por el número de sujetos evaluados. Los componentes A y O representan indicadores históricos de la existencia de la enfermedad y solo se recoge en el índice cuando la razón para la exodoncia o para la obturación haya sido una caries. El componente C en cambio, mide la enfermedad activa como caries cavitada, por lo que no es un buen indicador de la presencia de enfermedad en estadios incipientes. Por ello, se está generalizando el uso de un índice que sí tiene en cuenta las lesiones iniciales, incluso en sus fases visibles más tempranas (la mancha blanca visible solo con la superficie seca). Se trata del índice ICDAS, propuesto por el grupo colaborativo ICDAS (10).

La utilización del ICD y CAO está aceptado universalmente y permite que datos epidemiológicos puedan ser comparados en diferentes estudios alrededor de todo el mundo (11). Pero si recogemos datos de lesiones cavitadas y no cavitadas, se proporciona un conocimiento adicional sobre la progresión de la caries y además, esto permite un abordaje más conservador de la lesión y un reflejo más cercano a la realidad de la enfermedad (12).

La prevalencia y la gravedad de la enfermedad muestran fluctuaciones de los patrones. Mientras en algunos países la presencia de caries tiende a aumentar (13), en otros ha disminuido en los últimos 20 años en niños y adolescentes, sin variación entre adultos (14), mostrando una tendencia a concentrarse en grupos de riesgo de nivel socioeconómico bajo. En Europa, se ha visto representado por el colectivo inmigrante que ha tenido un importante crecimiento en los últimos años (15). Debido a su diversidad cultural y nivel socioeconómico, estos pacientes son actualmente el grupo de población con mayor riesgo a desarrollar lesiones cariosas (16).

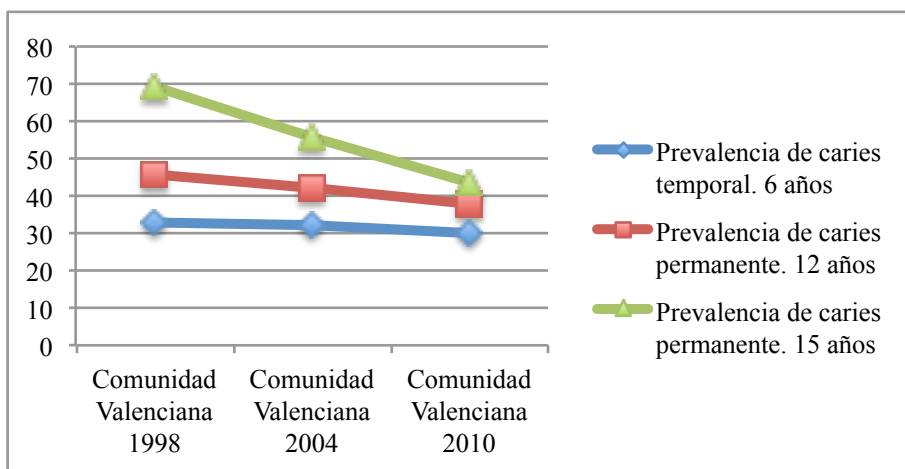
Como en la mayoría de los países industrializados, la incidencia de caries en España es baja pero no está repartida uniformemente (16). En este sentido, se puede observar un patrón de distribución de la caries característico denominado 80/20, que hace referencia a que el 20% de los niños acumulan el 80% de la enfermedad (17), lo que pone en relieve que los esfuerzos de los programas públicos de salud oral deben de dar prioridad a la identificación temprana de este grupo de riesgo alto a fin de proporcionarles tratamiento y prevenir la enfermedad (18).

En España, la prevalencia de caries que afecta a los dientes temporales (DT) se ha mantenido constante durante los últimos 30 años con cifras del 38% en

1993 y del 31,5% en 2015. Lo mismo se puede decir del índice co-d, que ha variado muy poco, de 0,97 en 1993 a 1,11 en 2015. Sin embargo, en el caso de los dientes permanentes (DP), en niños y adolescentes, la enfermedad muestra una tendencia a la disminución, con una prevalencia del 45% en 2010 y 33,3% en 2015. Del mismo modo, el índice CAO-D ha disminuido en este mismo período de 1,12 a 0,71. El índice significativo de caries también ha seguido una tendencia positiva, disminuyendo de 3,52 en 2005 a 2,14 en 2015. La distribución característicamente asimétrica de la caries también ha sido reflejada en el estudio epidemiológico nacional publicado en 2015; a los 12 años de edad, el 79,8% de la caries estaba concentrada en el 18,8% de los niños, mientras que a los 15 años de edad, el 76,1% de la caries se concentraba en el 21,7% de los individuos (19).

En la Comunidad Valenciana, el último estudio epidemiológico de salud bucodental infantil del 2010 muestra una disminución de los niveles de caries. Se puede observar la disminución de prevalencia de caries a la edad de 15 años, pero la estabilización a los 6 y 12 años, respecto al estudio de 2004 (Figura 1).

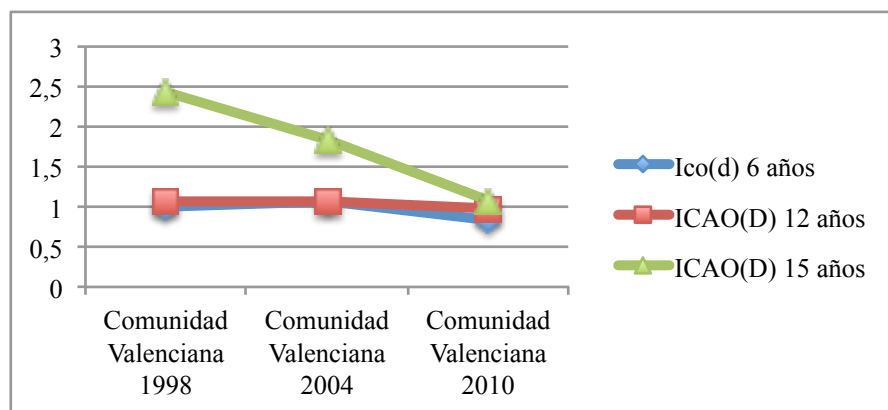
Figura 1. Evolución de la prevalencia de caries en la Comunidad Valenciana 1998, 2004 y 2010.



En este mismo estudio de la Comunidad Valencia, puede apreciarse una

reducción del índice CAO-D a los 15 años y una estabilización a los 12 años. Así mismo, el índice co-d está estabilizado desde el estudio de 1998 (Figura 2).

Figura 2. Evolución de los índices de caries en la Comunidad Valenciana en 1988, 2004 y 2010.



Pese a esto, no debemos bajar la guardia por dos razones: la sesgada distribución de caries y su relación con factores socioeconómicos, que implicará en los próximos años la necesidad de prestar mayor atención a los grupos de riesgo (20).

1.3. ETIOLOGÍA DE LA CARIES

En el siglo XIX se identificó a las bacterias como agente causal de muchas enfermedades. Con ello, W. Miller en 1890, describió el origen bacteriano de la caries dental como factor único y desde entonces, se empezó a considerar que la caries se desarrollaba como resultado de la capacidad de las bacterias de producir ácidos a partir de la fermentación de los hidratos de carbono provenientes de la dieta. Esta teoría conocida como “Teoría quimio-parasitaria” o “Hipótesis de la placa no específica” defendía que estaban implicados no solo los microorganismos productores de ácidos, sino todos los microorganismos presentes en la placa. Esta hipótesis permaneció en un nivel teórico, sin ningún

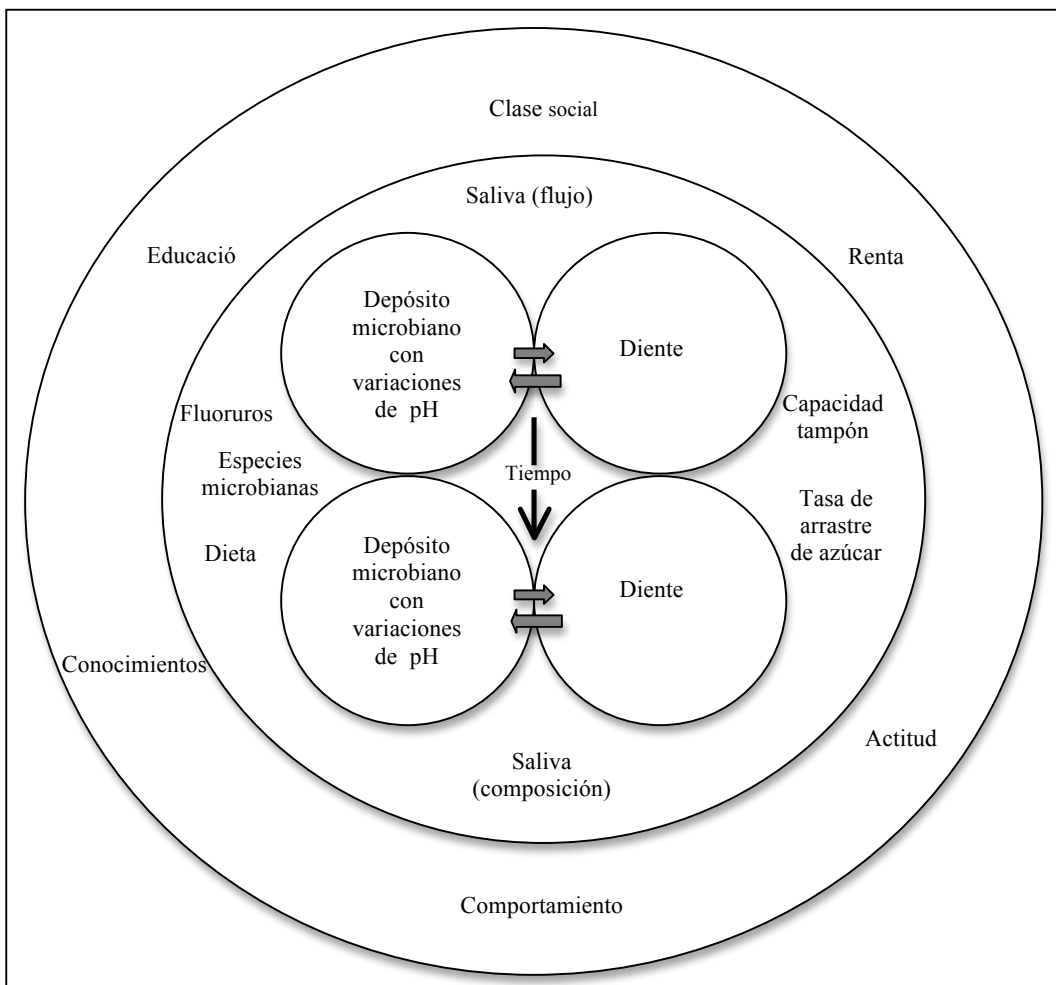
impacto en el tratamiento de la caries (21). Más tarde, Loesche planteó la “Teoría de la placa específica”, según la cual, solo un número identificable de microorganismos en la placa dental era odontopatógenos (22). Esta teoría fue aceptada hasta que Marsh en 2010 descubrió que habían determinadas personas que tenían esas bacterias odontopatógenas pero no producían la enfermedad, por lo que surgió la “Teoría de la placa ecológica”, que defiende la complejidad de la placa o biofilm dental y las complejas interrelaciones entre los ecosistemas microbianos presentes en ella (23).

La caries aparece como consecuencia de la actividad metabólica de las bacterias que fermentan los hidratos de carbono de la dieta. Así pues, la presencia de placa dental acidogénica en las superficies dentales es un requisito imprescindible para la aparición de la enfermedad. Sin embargo, no todas las superficies cubiertas por placa dental presentan caries, por lo que las bacterias son necesarias pero no suficientes puesto que la caries es una enfermedad multifactorial en la que interactúan múltiples factores (24).

En 1959, se inició una nueva era de la investigación sobre la placa dental con los trabajos de Keyes y Fitzgerald que afirmaron que la etiopatogenia de la caries obedecía a la interacción simultánea de tres elementos o factores principales: microorganismos, dieta y susceptibilidad del diente (25). Estos 3 elementos debían presentarse simultáneamente para que la caries se manifestase, si uno solo de los componentes faltaba, la caries no se desarrollaría y si ésta ya existiese, se detendría. Más tarde, Newbrun consideró que se debía tener en cuenta un cuarto factor: el tiempo, pues consideraba que estos tres elementos necesitaban estar presentes simultáneamente durante un periodo determinado para que se produjese la enfermedad (26).

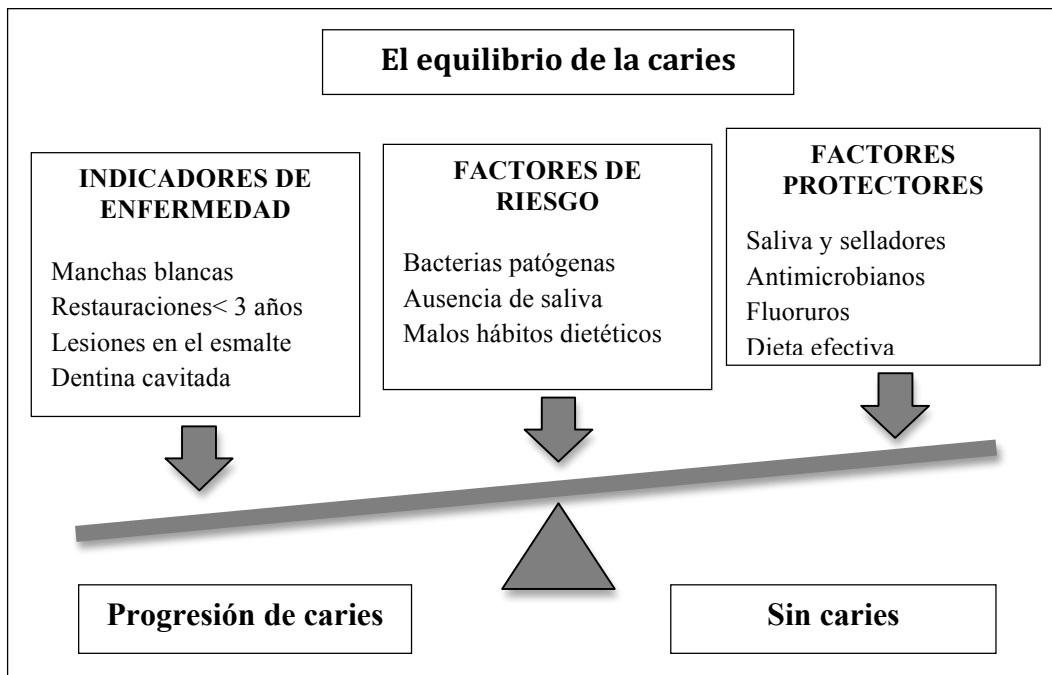
Según Nikiforuk, estos 4 elementos serían considerados como factores primarios, ya que vio que habían otros como la frecuencia de cepillado, la saliva, la morfología del diente o la utilización de fluoruros entre otros, que podían influir tanto favoreciendo como dificultando el inicio de la enfermedad (27). Estos factores secundarios aparecen representados en el diagrama propuesto por Fejerskov, que se muestra en la Figura 3, donde reafirma que además de los factores etiológicos que juegan un papel biológico directo en la desmineralización de la superficie del diente, debemos tener en cuenta factores sociales, culturales y conductuales que actúan sobre los primeros y que están relacionados indirectamente con los niveles de caries (24).

Figura 3. Diagrama que resume los factores etiológicos de caries (tomado de Fejerskov).



Featherstone en 1999 definió el concepto de equilibrio de la caries o caries balance que representa la caries como un proceso de equilibrio entre los factores protectores y los factores patológicos. En el caso de que los factores patológicos superen a los factores protectores aparece la lesión. En función de este equilibrio se producirá una progresión, detención o remineralización de las lesiones (28). Más adelante, se produjo una actualización de este esquema añadiendo a este equilibrio los indicadores de la enfermedad que se esquematizan en la Figura 4. El desequilibrio hacia los factores patogénicos tendrá como consecuencia la aparición de la enfermedad (29).

Figura 4. Esquema del equilibrio de la caries (tomado de Featherstone).



Las bacterias cariogénicas presentes en el biofilm utilizan los hidratos de carbono de la dieta como fuente de energía. Al metabolizarlos, se producen ácidos que disminuyen el pH de la superficie del diente. Cuando el pH desciende por debajo de un umbral conocido como pH crítico (aproximadamente 5,5), se

produce una pérdida de mineral o desmineralización mermando la cantidad de fosfato y calcio del esmalte subsuperficial. Como el esmalte constituye un sistema abierto que presenta un continuo intercambio con el medio circundante, cuando el pH aumenta y, gracias al efecto homeostático de la saliva que permite que el fosfato y el calcio se reintegren en el esmalte superficial, esta pérdida de mineral se recupera produciéndose una remineralización (3).

Los procesos de desmineralización y remineralización se mantienen en equilibrio dinámico a lo largo del día en ausencia de enfermedad. Cuando el equilibrio entre los dos procesos se rompe y aumentan los periodos de desmineralización, se produce un proceso neto de pérdida de mineral. Como resultado, desembocará en la aparición o progresión de la lesión de caries (3). La velocidad de progresión de la lesión refleja la actividad del biofilm (30). En cambio, si logramos invertir esta situación aumentando los periodos de remineralización, se producirá una ganancia de mineral. En ese caso, la lesión de caries se detendrá o incluso podría remineralizarse. En todo este proceso, la saliva tiene un papel protector: efecto limpiador, acción antibacteriana, capacidad neutralizante y proporciona un ambiente saturado de calcio y fósforo (3).

1.4. FACTORES DETERMINANTES EN LA APARICIÓN DE CARIES

1.4.1. Componente microbiano del biofilm dental

Hoy en día, sabemos que en la cavidad oral de los bebés podemos encontrar microorganismos poco después del nacimiento y que el número de bacterias orales aumenta gradualmente a partir de la exposición a fuentes microbianas del ambiente externo (31,32). *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* y *Streptococcus oralis* han sido identificados como los

primeros microorganismos orales en colonizar la cavidad oral en el recién nacido. Con la erupción de la DT, el número y complejidad de la microflora en el ambiente oral aumenta puesto que proporcionan mayores áreas para la adhesión y retención de los microorganismos, creando un nuevo hábitat para estos (31,32). Todo ello, unido al hecho de que los dientes son superficies que no se renuevan ni descaman, permite que se produzca una colonización microbiana, sobre todo en las zonas más retentivas de la superficie dental (33). También es importante el papel que juega la mucosa oral en la colonización inicial de las bacterias, proporcionando un aumento de lugares de retención que facilitan la colonización de *Streptococcus mutans* antes de la erupción de los dientes, como pueden ser los nódulos de Bohn (34).

El *S. mutans* ha sido identificado como una de las bacterias más implicadas en el inicio de caries, mientras que el *S. sobrinus* se cree que está implicado en la progresión y desarrollo de la caries. Los niños que albergan ambas especies, muestran mayor experiencia de caries que los niños que solo tienen *S. mutans* o *S. sobrinus* (35).

Hay estudios que apoyan la teoría de que los niños adquieren *S. mutans* a través de su madre (36), aunque la transmisión también puede producirse por otros miembros de la familia o cuidadores a medida que el niño aumenta el contacto con ellos. En un estudio llevado a cabo por Emanuelsson y cols. (37) demostró que habían cepas de *S. mutans* aislados de madres e hijos con perfiles bacterianos o patrones de ADN cromosómico similares o idénticos. De hecho, los datos de estudios clínicos muestran que los niños cuyas madres albergan niveles altos en saliva de *S. mutans* adquieren las bacterias a edades más jóvenes y en mayor número en comparación con los hijos de madres que albergan niveles bajos

de *S. mutans*. Así pues, las madres que tienen mayor experiencia de caries, enfermedad periodontal, mala higiene oral o bajo nivel de educación, tienen mayor riesgo de transmisión de *S. mutans* a sus bebés si comparten sus alimentos, bebidas, utensilios, cepillos de dientes u otros artículos con sus hijos (38).

El momento de la colonización de *S. mutans* también es importante. Hay evidencia de que cuanto antes se produce la colonización oral, mayor es el riesgo de caries. Algunos estudios longitudinales han informado que niños que habían adquirido *S. mutans* antes de los dos años de edad, mostraron una mayor experiencia de caries en DT y DP en comparación con niños que fueron colonizados a edades posteriores (38). Esta observación, junto con el hecho de que el *S. mutans* suele ser transmitido por la madre, lleva a la conclusión de que la prevención de la caries a edades tempranas puede ser posible al reducir el recuento materno de *S. mutans* y de este modo retrasar su colonización.

El término placa dental o biofilm fue introducido por Costerton en el año 1978 (39). Este concepto hace referencia a una comunidad organizada de diversos microorganismos que interactúan entre ellos embebidos en una matriz compuesta por polímeros extracelulares producidos por los propios microorganismos, glicoproteínas salivales insolubles y en menor proporción detritus alimenticios y epiteliales, todo ello, firmemente adherido a la superficie dentaria (40). Destaca la complejidad en su organización y las interrelaciones que se establecen en su interior. Esta organización bacteriana proporciona mejores condiciones para el desarrollo bacteriano, permite compartir información entre ellas, aún siendo de especies diferentes, obtener nutrientes con mayor facilidad y aumentar la resistencia a los agentes agresores externos haciéndola a su vez, más virulenta (41). Es el principal agente causante de la caries y de las enfermedades

periodontales (gingivitis y periodontitis). Si no se elimina activamente de la superficie de los dientes con un buen cepillado, es clínicamente visible a las 24 horas del cepillado, colonizando inicialmente el área cervical del diente o zona de contacto con la encía. Tras 48 horas sin eliminar la placa bacteriana, aparecerán los primeros signos de inflamación en la encía (42).

La cavidad oral no es un medio homogéneo para la colonización microbiana. La composición de la microflora varía significativamente en las diferentes zonas de la cavidad oral y en las diferentes superficies dentales. Por ejemplo, a nivel de las fisuras dentales es más uniforme y las bacterias predominantes son del grupo de los *Streptococcus*. En cambio, las zonas más cercanas al margen gingival presentan una flora más diversa con abundantes bacterias anaerobias Gram- y especies proteolíticas. En las superficies interproximales en cambio, tiene una composición intermedia entre las dos anteriores (43).

Los mecanismos adaptativos de las bacterias juegan un papel crítico en la presencia y persistencia de especies bacterianas en el biofilm. Las bacterias acidogénicas implicadas en la patogenia de la caries como el *S. mutans*, no podrían sobrevivir bajo las condiciones ácidas que se crean en la interfaz biofilm-diente si no poseyeran un mecanismo de tolerancia a los ácidos. En cambio, bacterias no acidogénicas como *S. sanguinis*, *S. gordonii* o *S. salivarius* sobreviven gracias a la generación de amonio a partir de la vía de la arginina deiminasa y ureasa contribuyendo a su vez a la alcalinización del biofilm (44). Este mecanismo protege el biofilm y evita el cambio de una placa “saludable” a una placa “cariogénica”.

La línea de pensamiento hasta los años 60 era que la presencia de

microorganismos capaces de producir ácidos era el causante principal de la caries dental, sin embargo a principios de los años 80 surgió una nueva línea de investigación, uno de cuyos puntos principales ha sido evaluar cómo se pueden cambiar las características cualitativas del biofilm, hacia un mayor potencial protector frente a la caries dental. Se ha demostrado que existe una placa más alcalina en sujetos resistentes a la caries comparado con sujetos susceptibles a ella en los que predominan bacterias capaces de utilizar las rutas metabólicas de la arginólisis y de la ureólisis, generando un microambiente más favorable para la instauración de microorganismos con mayor potencial alcalinizante del medio (21).

1.4.2. Sustrato

Es conocido que la caries es una enfermedad relacionada con la sacarosa y otros hidratos de carbono fermentables y ello, está apoyado por un gran número de estudios a lo largo del tiempo (7,45).

Actualmente, se sigue observando una asociación significativa entre la ingesta de hidratos de carbono fermentables y la presencia de lesiones de caries tanto en DT como en DP. Pero todos los hidratos de carbono de la dieta no tienen el mismo potencial cariogénico. Los hidratos pueden dividirse en monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos. Todos los monosacáridos y disacáridos se engloban en el término azúcares y entre ellos, la sacarosa es la que mayor poder cariogénico tiene, siendo el único azúcar que tiene la capacidad de intervenir en la síntesis de polisacáridos extracelulares que realizan algunas bacterias acidogénicas (45). La lactosa, en cambio, ha demostrado en algunos estudios, un poder cariogénico menor.

Por otro lado, algunos alimentos como el queso, han demostrado un poder

protector frente a la caries puesto que estimula el flujo salival y eleva las concentraciones de calcio en la placa. Se ha encontrado una relación negativa entre la caries y el consumo de frutos secos o yogurt (7).

Edulcorantes como la sacarina, el aspartamo o el ciclamato son difíciles de metabolizar por las bacterias cariogénicas. En este sentido, el xylitol es un alcohol de azúcar que no se metaboliza fácilmente por las bacterias orales, por ello, durante años se ha propuesto como sustituto del azúcar. En su proceso de degradación no produce como producto final ácido láctico, sino otros ácidos como el acético con menor capacidad de desmineralización (46). Existen estudios que le han atribuido cierta capacidad remineralizadora de las lesiones cariosas, aunque en un metaanálisis posterior no se ha apoyado dicho hallazgo (47). Una de las formas más comunes de administración es a través de chicles.

También se deben tener en cuenta los factores determinantes del potencial cariogénico de la dieta, que no dependen únicamente de la cantidad de azúcar fermentable que se consuma:

- La consistencia física de los alimentos azucarados influye en su retención en boca. Cuanto más tiempo permanezca el alimento en la cavidad oral, mayor será el tiempo de caída del pH. Es lo que sucede con los alimentos pegajosos (48).
- Los hidratos de carbono complejos como el almidón, son menos cariogénicos que los azúcares simples como la sacarosa, la glucosa o la fructosa (49).
- La presencia de factores protectores como el fosfato, el calcio o el flúor (50).
- Un consumo frecuente de azúcar provoca caídas repetidas de pH,

aumentando los periodos de desmineralización (45).

- El momento de consumo de alimentos cariogénicos y el orden en que son consumidos es también importante, pues se ha demostrado que el poder cariogénico de los alimentos es menor si se consume en las comidas principales, y aumenta si se ingiere entre comidas o antes de dormir (51).

Para calcular el total de azúcar ingerido, no solo hay que considerar el consumo por persona de alimentos y bebidas azucarados, sino también los azúcares ocultos en alimentos no dulces o incluso en medicamentos que contienen sacarosa, fructosa o glucosa (45).

1.4.3. Susceptibilidad del huésped

La susceptibilidad del huésped es otro de los componentes implicados en el desarrollo de la caries dental. Existen factores que pueden incrementar o disminuir su resistencia a la caries tales como:

- Presencia de caries activa:

La presencia de lesiones de caries activas es un factor determinante para la aparición de nuevas lesiones, probablemente porque los factores de riesgo se mantienen y las propias lesiones actúan como nichos ecológicos favorecedores de procesos metabólicos acidogénicos (52). Así pues, los niños que presentan caries en sus DT, tienen el triple de posibilidades de desarrollar caries en sus DP que aquellos que no las presentan (53). Ya en 1998, Powell, en una revisión de la literatura sobre la predicción de caries, concluyó que el mejor indicador de desarrollo de lesiones cariosas futuras era la experiencia previa de éstas (54).

- Saliva:

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales

mayores en un 93% de su volumen y de las glándulas menores en el 7% restante. Se trata de un fluido incoloro que contiene un 99% de agua y un 1% de sustancias orgánicas e inorgánicas. La secreción salival diaria oscila entre 500 ml y 1,5 litros.

La cantidad de saliva puede verse aumentada y se habla entonces de ptialismo. La hiposecreción o hiposialia en cambio, hace referencia a una disminución del flujo salival. Todas las enfermedades, medicaciones u otras causas que reducen este flujo son factores de riesgo a considerar respecto a caries dental ya que la saliva contribuye al lavado y aclaramiento de los azúcares de la dieta (55). Si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma. En su composición química contiene proteínas, urea, aminoácidos, enzimas y diferentes componentes minerales, y cada uno de ellos desempeña una serie de funciones específicas (56).

- Morfología dentaria:

Las lesiones cariosas no se desarrollan igual sobre todas las superficies dentarias. Existen grandes diferencias en la susceptibilidad a la caries entre las distintas localizaciones en el diente. Las fosas y fisuras de los molares y especialmente en el periodo posteruptivo hasta alcanzar una función oclusal, tienen más susceptibilidad a la caries dental, ya que la placa tiende a acumularse mejor en estas zonas y además es más complicada su remoción. Constituyen *per se*, zonas de máxima susceptibilidad desde las edades más tempranas (57).

- Localización:

No todos los dientes tienen igual susceptibilidad a la caries, en general se incrementa en el sector posterior de la boca donde las bacterias recolonizan más rápidamente (58). Los incisivos y caninos son los dientes menos susceptibles a la

caries dado que por su localización están en contacto con mayor volumen de saliva y tienen un mayor arrastre de restos de alimentos (59).

Otras zonas a tener en cuenta son las superficies interproximales por debajo del punto de contacto. Una vez éste se halla establecido, especialmente la superficie distal del primer molar permanente (PMP) después de la erupción del segundo molar permanente, se produce la aparición de amplias zonas de contacto interproximal que conducen a un mayor acúmulo de placa, limitando el flujo libre de saliva. Cuando se halla descubierta la línea amelocemnatria, ésta constituye también una zona de alta susceptibilidad a la caries (60).

- Tiempo transcurrido tras la erupción del diente:

El diente recién erupcionado es más susceptible a la caries debido a la inmadurez del esmalte y su menor contenido mineral (61). A medida que suceden los periodos de desmineralización y remineralización, la superficie se torna menos porosa y contiene menos agua, carbonato y magnesio y a su vez, aumenta el contenido en fluoruros y material inorgánico. Estos cambios madurativos hacen que la superficie del diente sea más resistente a la caries (62).

Según Carlos y cols., este periodo de mayor vulnerabilidad dura de 2 a 4 años después de la erupción (63). Algunos investigadores en cambio, sostienen que para que el diente adquiriera el máximo de dureza puede ser necesario que pasen al menos diez años, aunque un incremento significativo sucede de 2 a 3 años después de la erupción (64).

Por otro lado, cuando los dientes están erupcionando, no participan en la masticación funcional, por lo tanto, a menudo están parcialmente cubiertos por placa. A este fenómeno, se le suma el hecho de que es una zona en la que se tiende a evitar pasar el cepillo puesto que las cerdas sobre la encía inflamada que

cubre el diente producen molestia y resulta difícil para el niño acceder a las mismas. Todas éstas circunstancias favorecen la aparición de caries (62).

- Hipomineralización incisivo-molar (MIH):

La MIH es un término que hace referencia a un defecto del desarrollo del esmalte de origen sistémico. Las siglas que lo abrevian, hacen referencia a los dientes que suelen hallarse más frecuentemente afectados, primeros molares e incisivos permanentes (65). Actualmente se ha demostrado que también otros dientes pueden encontrarse afectados, hallándose también en los segundos molares y bicúspides permanentes (66). Los segundos molares primarios, los segundos molares permanentes y las cúspides de los caninos permanentes pueden mostrar también estos defectos estructurales del esmalte, aunque más ocasionalmente (67). En general, se presenta como defectos hipomineralizados del diente que aparece como opacidades demarcadas (dentro de unos bordes bien definidos) que varían en color entre blanco cremoso, amarillo y marrón amarillento. Tanto la severidad de los defectos como la cantidad de dientes afectados es muy variable (65). Inicialmente, se pensó que las diferencias en la prevalencia podían deberse en parte a las diferencias en los criterios de diagnóstico empleados, por lo que en la reunión de 2003 de la Academia de Odontología Pediátrica (EAPD) se llegó a un acuerdo sobre los criterios diagnósticos de MIH para estudios epidemiológicos (67). La etiología de MIH aún se desconoce (68), aunque numerosas situaciones o factores han sido identificados como posibles causas. Se barajan varios factores de riesgo como problemas perinatales, fiebres e infecciones, deficiencias vitamínicas e incluso toxinas ambientales o medicamentos, entre otros (65,66). Los pacientes con MIH presentan una variedad de problemas como mayor prevalencia de caries, dolor,

sensibilidad, rotura del esmalte y problemas en la función y estética dental (65,69). Una identificación temprana de estos niños y una adecuada actuación puede hacer más fácil el tratamiento y evitar posibles consecuencias negativas con un alto coste de salud.

- Frecuencia de cepillado:

La placa dental se encuentra firmemente adherida a la superficie del diente y no se elimina mediante la acción mecánica de un simple enjuague o de un chorro de agua, si no que es necesario arrastrarla mediante el cepillado (70). El efecto positivo del cepillado en la salud dental se ha evaluado en distintos estudios, hallándose una asociación positiva entre la mayor frecuencia de cepillado y una menor prevalencia de caries (71).

- Uso de fluoruros:

El esmalte está compuesto principalmente por hidroxiapatita. Cuando los fluoruros se encuentran presentes en el biofilm a concentraciones adecuadas, se incorporan al cristal de hidroxiapatita, dando lugar a la formación de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, que son compuestos más estables y menos solubles frente al ataque ácido, mediante la sustitución de grupos OH^- por iones F^- . El umbral de desmineralización será menor que el de la hidroxiapatita con un pH que oscila entre 4,5 y 5 (72).

El flúor, además de aumentar la resistencia a la desmineralización y favorecer la remineralización del esmalte, tiene una acción antibacteriana, ya que bloquea de manera competitiva los iones necesarios para el metabolismo bacteriano, inhibiendo así sus funciones metabólicas. Para que esto sea posible, se

necesita una concentración de flúor unas 100 veces superior a la necesaria para la remineralización (73).

La dentina es más susceptible al ataque ácido y se remineraliza de forma más lenta que el esmalte, es por ello que se precisan concentraciones de flúor superiores a las que se necesitan en el esmalte para que se produzca la remineralización (74).

La pasta dental, los enjuagues bucales, los geles, las espumas, las lacas y los barnices representan los distintos medios de aplicación tópica de flúor disponibles. La pasta dental con fluoruro supone hoy en día el sistema de aporte de fluoruro más rentable y fácil de aplicar; además, está considerada el vehículo más común de administración de flúor a la cavidad oral. El resto, debería ir dirigido a individuos y grupos de alto riesgo de caries (50).

- Medicación de manera habitual:

La medicación pediátrica suele tener alta concentración de azúcar con el fin de enmascarar su sabor y hacerlos más apetecibles. El uso esporádico o puntual de estos medicamentos no incrementa el riesgo de caries, pero si puede hacerlo una administración frecuente y prolongada como tratamiento de enfermedades crónicas tales como el asma, alergias, cardiopatías, infecciones recurrentes, etc. (75). Según Neves y cols., suelen tener entre un 2 y un 86% de azúcar (76). El pH de esas fórmulas azucaradas está normalmente por debajo del pH crítico. Además, prolongan el aclaramiento oral y pueden ser metabolizados por algunas bacterias orales, produciendo ácidos. El descenso de la salivación y movimientos durante la noche, a su vez, incrementa el potencial cariogénico de estos medicamentos que contienen azúcar cuando son administrados antes de ir a dormir (45).

Además, los fármacos son uno de los mayores responsables de la disminución del flujo de saliva. En este sentido, se deberá plantear la suspensión o reducción de la dosis de dicho fármaco o bien buscar un fármaco alternativo. Entre los medicamentos que producen hiposecreción encontramos los antihistamínicos, antidepresivos, broncodilatadores o la quimioterapia o radioterapia de cabeza y cuello entre otros (77).

1.4.4. Factores sociales

- Nivel de estudios de los padres:

El nivel de estudios de los padres se ha hallado asociado con la prevalencia de caries en los niños, probablemente porque influya en el nivel de autocuidados de los padres y en los hábitos que transmitan a los hijos respecto al cuidado dental (78). En cambio, un mayor nivel de estudios, puede aumentar la conciencia por parte de los padres o cuidadores más cercanos de la importancia del cuidado bucal e influir en la actitud que muestren frente este. En esta línea, a día de hoy, también hay que tener en cuenta que dada la situación que vivimos, el nivel de estudios muchas veces no está relacionado con los ingresos ni con el puesto de trabajo que se ocupa (79).

- Factores socioeconómicos:

El nivel socioeconómico está inversamente relacionado con la aparición de caries. Esto es así en general para cualquier tema de salud, y especialmente cuando nos referimos a enfermedades crónicas como la caries dental que comparten factores de riesgo común con otras enfermedades crónicas no transmisibles, como la obesidad, las hiperlipemias, etc. Posiblemente el tipo de alimentación, los hábitos de higiene y la importancia y valoración de las medidas

preventivas básicas, justifiquen ésta asociación. Además, este factor también puede repercutir en el número caries no tratadas, dado que el acceso a las prestaciones sanitarias restauradoras puede hallarse limitado (80).

1.5. DIAGNÓSTICO DE LA LESIÓN DE CARIES Y SU ACTIVIDAD

Hoy en día se considera que el diagnóstico clínico de la lesión de caries debe abarcar tres niveles: localización de la lesión, extensión y actividad (81).

La inspección visual es el método de exploración clínico para el diagnóstico de las lesiones de caries más utilizado, cuyo objetivo es detectar cambios de color, translucidez y estructura de los tejidos duros del diente. Para ello, es necesaria una buena fuente de luz, un buen acceso visual y que el diente esté limpio y seco (82).

Por otro lado, la inspección táctil pretende ayudar a localizar la cavitación y la textura de la superficie afectada. Para ello, se evitarán los instrumentos afilados puesto que con ellos, se puede cavitarse las lesiones no cavitadas del esmalte al penetrarlas con la sonda por sospecha de una lesión cariosa impidiendo el posible tratamiento mediante remineralización (83) y a su vez, permitiendo la colonización bacteriana de la lesión al transportar las bacterias de unas fisuras a otras o favoreciendo su avance (84). Se recomienda utilizar un instrumento de punta roma como la sonda de exploración de la OMS que presenta una pequeña bola de 0,5 mm de diámetro a una presión suave (85).

La lesión del esmalte en estadios iniciales es macroscópicamente indetectable. La primera manifestación macroscópica que puede observarse es la pérdida de la translucidez que se verá reflejada como una superficie opaca, sin brillo y con aspecto de tiza. Esto se conoce como mancha blanca (52). Estos

cambios se vuelven más visibles cuando se seca la superficie del diente, lo que indica que la porosidad de la superficie ha aumentado. Ahora bien, si los espacios interprismáticos de la totalidad de la superficie del esmalte afectado están agrandados produciendo un incremento global de la porosidad del esmalte, los cambios serán visibles incluso con el diente húmedo. Si esto sucede, supone que debajo de la capa superficial ya existe una pérdida más extensa de mineral (86).

Junto a la detección de la lesión de caries, la determinación de la actividad es fundamental para llegar al diagnóstico de la lesión y así poder tomar la decisión de tratamiento adecuada (87).

La importancia de la estimación de la actividad de la lesión cariosa reside en determinar su velocidad de progresión, lo que va a implicar otra forma de clasificar las lesiones de caries, distinguiendo entre lesión de caries activa e inactiva o detenida (87). Además, la identificación de la actividad de la lesión será muy importante para la monitorización de su tratamiento médico. Una lesión activa es una lesión que está progresando y en la que hay pérdida de mineral. En cambio, una lesión inactiva o detenida, hace referencia a una lesión en la que no se está produciendo una pérdida de mineral, es decir, el proceso de desmineralización está detenido (88). La identificación de la lesión inactiva es importante puesto que al no mostrar diferencia alguna en su estado, puede hacernos pensar que no está siendo efectivo el tratamiento.

Para determinar la actividad de la lesión de caries se han propuesto diferentes procedimientos. Ekstrand y cols. (88) y Nyvad y cols. (89) desarrollaron unos criterios basados en una serie de variables clínicas y propiedades físicas de la superficie de las lesiones como son la reflexión de la luz y la textura. De tal forma que una lesión con aspecto de tiza y áspera se considera

activa mientras que una lesión brillante y dura al pasar suavemente la sonda se considera inactiva. El color de la lesión también es utilizado por estos autores para determinar la actividad de la lesión considerando así una lesión activa aquella que presenta una apariencia blanca o amarillenta e inactiva a aquella que muestra una coloración marrón o negra.

Pese a esto, más tarde, Ekstrand y cols. (90) demostraron la dificultad de diferenciar la actividad de las lesiones sin un entrenamiento y calibración específico, ya que debido a la naturaleza de la caries, es posible encontrar en un mismo diente lesiones activas y detenidas, al igual que pueden encontrarse en un estado de transición en un sentido u otro.

La utilización de índices que ayuden a clasificar los signos clínicos de la lesión, pueden aumentar la sensibilidad y minimizar la subjetividad, mejorando así la reproducibilidad de la exploración visual. En las últimas décadas se han desarrollado un gran número de criterios de medición de la lesión de caries dental. Sin embargo, algunos de ellos, han quedado desactualizados debido a que solo evalúan un estadio del proceso, la lesión cavitada. Debido a ello, hasta hace unos años, en los criterios diagnósticos para la realización de estudios epidemiológicos de caries, gran parte de la enfermedad no quedaba registrada (91).

En 2002 se desarrolló un nuevo índice para el diagnóstico de las lesiones de caries que recibió el nombre de Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS: International Caries Detection and Assessment System). Más tarde, se realizaron modificaciones pasándose a llamar ICDAS II. Aunque incorpora un método visual para la detección de la caries, el sistema ICDAS II incorpora, no solo las herramientas para efectuar un diagnóstico clínico de la lesión, sino también una correlación clínico/histológica y una propuesta

terapéutica de acuerdo a la extensión y actividad de la lesión. El objetivo de este sistema fue la detección de las lesiones de caries en una fase tan incipiente como sea posible, y que además detecte la gravedad y el nivel de actividad de la misma.

El sistema está basado en la exploración visual y se ayuda de la exploración táctil con la sonda periodontal de la OMS, que se utiliza suavemente y solo para complementar la información visual. La metodología de exploración ICDAS precisa limpiar los dientes antes de su visualización y utiliza el secado con aire durante 5 segundos para identificar las lesiones incipientes. El método es especialmente útil para la detección temprana de caries en esmalte y la planificación de la terapia de remineralización individual, así como para el seguimiento del patrón de caries de una determinada población (10,92).

1.6. DETERMINACIÓN DEL RIESGO DE CARIES

El diagnóstico de la enfermedad de caries no termina en la detección y valoración de la actividad de las lesiones que presenta un paciente, sino que también debe incluir una determinación del riesgo de caries y así, poder diseñar una estrategia de tratamiento individual (93).

El riesgo de caries se puede definir como la probabilidad de que un individuo pueda desarrollar lesiones de caries en un determinado espacio de tiempo. La valoración incluye el análisis de la probabilidad de que haya un cambio en el número, la severidad y/o la actividad de las lesiones de caries. El riesgo de caries se determina valorando los factores de riesgo y los factores protectores a los que está expuesto el individuo, además de los signos clínicos de enfermedad presentes (94). Los signos clínicos no son factores causales de la enfermedad, pero son grandes predictores de la presencia de caries en el futuro.

De hecho, en la mayoría de modelos, la experiencia pasada de caries ha demostrado ser el mejor predictor de caries futura tanto en DT como en DP (95).

Ante la importancia de la valoración del riesgo de caries, tal y como se entiende hoy esta patología, como una enfermedad crónica que comparte factores de riesgo comunes con otras enfermedades crónicas no transmisibles (96), y debido a la etiología multifactorial de la enfermedad, las complejas interacciones entre los diferentes factores de riesgo y la dificultad de ponderar la importancia de cada factor con respecto a la dosis, la frecuencia o duración de la exposición, se han sugerido diversos y variados sistemas para sistematizar, facilitar, agilizar y estandarizar el proceso del cálculo del riesgo de caries (97-99). Un sistema ideal debe tener una alta sensibilidad y especificidad además de un bajo coste, pero a la vez, ser sencillo y con un amplio rango de usos tanto en la clínica como en aplicaciones comunitarias para la detección temprana de grupos de alto riesgo pudiendo así, aplicar en ellos, el protocolo clínico individualizado que sea necesario (100).

La mayoría de odontólogos realizan de forma rutinaria una valoración no protocolizada del riesgo de caries de sus pacientes basada en sus conocimientos y juicio clínico. Según un estudio publicado por Riley y cols. (101) en el que se preguntó a 534 odontólogos de Estados Unidos si realizaban una identificación del riesgo de caries de sus pacientes de entre 6 y 18 años, un 73% de los encuestados afirmó valorar el riesgo de caries, pero solo un 14% utilizaba para ello un protocolo. La presencia de caries activas, la higiene oral y la disminución del flujo salival eran los factores de riesgo más tenidos en cuenta por los odontólogos que no utilizaban un protocolo específico.

Todas estas herramientas diseñadas para la identificación del riesgo

individual de caries tiene en común considerar la experiencia pasada de caries como el factor predictor más potente de enfermedad futura, aunque no todas la miden de la misma manera (95). Los diferentes modelos también tienen múltiples diferencias como el número y la combinación de factores de riesgo y factores protectores valorados, la forma de medir estos factores, el peso que otorga a cada uno de ellos o la interpretación de los resultados de la valoración de riesgo.

Gracias a las herramientas de identificación de riesgo de caries se han elaborado guías clínicas que actúan como marco para asignar a cada individuo un riesgo de caries, tomar las decisiones de tratamiento y determinar los intervalos entre visitas. A continuación, se presentan alguno de los modelos diseñados para valorar el riesgo individual de caries. Solo dos de estos modelos, Cariogram y CAMBRA, tiene estudios longitudinales que valoren su capacidad predictiva (102,103).

1.6.1. Cariogram

Cariogram es un programa informático diseñado por el Departamento de Cariología de la Universidad de Malmö (Suecia) y su primera versión apareció en el año 1997 (97). Si no se utiliza con fines comerciales, está disponible de forma gratuita. El programa Cariogram pretende mostrar de forma sencilla y gráfica la etiología multifactorial de la enfermedad de caries. Tiene en cuenta diez factores de riesgo diferentes y pondera la importancia de cada uno de ellos a partir de los datos obtenidos en la literatura científica. De esta manera, nos permite calcular el riesgo de caries global del individuo e identificar en qué porcentaje contribuye a ese riesgo cada uno de los factores etiológicos. El programa ofrece también unas recomendaciones para el paciente en función del riesgo de caries obtenido (104).

Para calcular el riesgo de caries con Cariogram, en primer lugar se deben

introducir los datos del individuo y seleccionar si el área geográfica donde reside es de riesgo alto, estándar o bajo. Por ejemplo, una región industrializada sin aguas fluoradas se considera de riesgo estándar. También se debe anotar si el individuo pertenece a un grupo con mayor o menor riesgo de caries que la población general. A continuación se van puntuando los diez factores relacionados con la caries que evalúa el programa. En función del ítem, la puntuación puede ir de 0 a 2 o de 0 a 3. En todos ellos, el 0 es el mejor valor, el que indica un menor riesgo de caries (97). Los factores son los siguientes:

- Experiencia de caries.
- Enfermedades sistémicas relacionadas.
- Contenido de la dieta.
- Frecuencia de la dieta.
- Acúmulo de placa.
- *Streptococcus mutans*.
- Exposición a fluoruros.
- Secreción salival.
- Capacidad buffer de la saliva.
- Juicio clínico.

Es necesario introducir al menos 7 de los 10 parámetros para obtener una estimación del riesgo individual de caries. A continuación, aparece un gráfico circular con cinco sectores diferenciados por colores (97,104):

- Sector verde: indica el porcentaje de probabilidad de evitar nuevas lesiones. Cuanto mayor sea el sector verde, menor riesgo de caries presenta el individuo.
- Sector azul oscuro: este color hace referencia al porcentaje de riesgo de

caries atribuible a la dieta (contenido y frecuencia).

- Sector rojo: indica el porcentaje de riesgo de caries atribuible a las bacterias (acúmulo de placa y recuento de *S. mutans*).
- Sector azul claro: señala el porcentaje de riesgo atribuible a la susceptibilidad del huésped (exposición de fluoruros, secreción salival y capacidad buffer de la saliva).
- Sector amarillo: hace referencia al porcentaje de riesgo atribuible a lo que el programa llama “circunstancias” (experiencia de caries y enfermedad sistémica relacionadas con la caries).

Una vez se ha obtenido el gráfico de riesgo de caries, el programa realiza la interpretación del mismo y asigna un nivel de riesgo al paciente: muy bajo, bajo, moderado, alto o muy alto. Se considerará de bajo riesgo a aquellos pacientes en los que el porcentaje de probabilidades de que no aparezcan nuevas lesiones (sector verde del gráfico), sea igual o superior a 61%. También propone unas medidas preliminares para el paciente en función del riesgo de caries obtenido y del peso específico de cada uno de los factores en ese riesgo de caries. Es posible imprimir tanto el gráfico como las medidas propuestas y entregar estos documentos al paciente (97). Los estudios realizados sobre Cariogram han demostrado una capacidad predictiva estadísticamente significativa en escolares, adultos y población anciana. El programa resulta menos útil en niños en edad preescolar (102,105). Existe la posibilidad de utilizar Cariogram sin realizar pruebas salivales y sin que ello disminuya significativamente la sensibilidad y la especificidad de Cariogram, introduciendo solo 7 de los 10 parámetros de riesgo (106).

1.6.2. CAMBRA

Los protocolos CAMBRA fueron diseñados a partir de una conferencia de consenso liderada por Featherstone en el año 2002 en California (98). Las siglas CAMBRA corresponden a las iniciales de Caries Management By Risk Assessment. Un grupo de expertos elaboró unos formularios basados en la evidencia científica para identificar el riesgo individual de caries partiendo de la idea de que la determinación del riesgo de caries es el primer paso para un correcto manejo de la enfermedad. Se diseñó un formulario para niños de 0 a 5 años y otro para niños a partir de 6 años y adultos. Estos se componen de un conjunto de indicadores de enfermedad, factores de riesgo y protección. Se evaluaron durante más de tres años y los resultados condujeron a la eliminación de algunos ítems y la ratificación de otros junto con la validación de la herramienta para evaluar el riesgo de caries. De este modo, estos formularios fueron modificados y complementados con protocolos de tratamiento en función del riesgo.

La identificación del riesgo de caries se realiza en dos fases (107):

1. Determinar los indicadores de enfermedad, los factores de riesgo y los factores protectores del paciente según el modelo de Featherstone del equilibrio de la caries o caries balance.
2. Determinar el nivel de riesgo que indica la suma de los factores anteriores. Esta determinación no es una fórmula matemática, sino que es un juicio basado en el equilibrio entre los factores recogidos en el formulario, según la evidencia científica.

El formulario de identificación de riesgo para niños de 0 a 5 años se realiza a partir de la entrevista con los padres y la exploración clínica del niños. Se

divide en los siguientes apartados (108):

- **Indicadores o signos de enfermedad.** Indican la presencia de signos de enfermedad o la existencia de un entorno que favorece el desarrollo de la enfermedad de caries en el niño. Si se ha respondido “sí” a alguno de los dos primeros ítems de este apartado, se recomienda la realización de un test salival de recuento de bacterias al niño y a la madre o al cuidador principal. Se registran los siguientes indicadores:

- La madre o el cuidador principal ha sufrido alguna caries activa en los últimos doce meses.
- Al niños se le han realizado recientemente restauraciones dentales.
- Los padres y/o cuidadores son de bajo nivel socioeconómico y/o tienen pocos conocimientos sobre salud.
- El niño sufre problemas de desarrollo.
- El niño no recibe una asistencia odontológica periódica.

- **Factores de riesgo.** Se incorporan los siguientes factores de riesgo:

- El niño consume frecuentemente (más de tres veces al día entre comidas) bebidas o alimentos azucarados.
- El niño presenta factores que comportan una reducción del flujo salival (tratamientos médicos, factores genéticos...).
- El niño utiliza habitualmente un biberón con bebidas que no son agua.
- El niño duerme con un biberón o recibe lactancia materna a demanda.

- **Factores protectores.** Se valora la presencia de los siguientes factores:

- La madre o el cuidador principal han estado libres de caries en los últimos tres años.

- El niño acude al odontólogo de forma habitual.
- El niño vive en una comunidad con aguas fluoradas o recibe suplementos de flúor dejando disolver lentamente el comprimido o en tabletas masticables (para maximizar el efecto a nivel tópico del flúor).
- La madre o el cuidador principal consume chicles o pastillas de xylitol de dos a cuatro veces al día.

- Indicadores y factores de riesgo de caries observados en el examen clínico del niño. En esta edad se considera de alto riesgo a cualquier paciente que presente al menos una lesión cavitada. Si en alguno de los dos primeros ítems se responde “sí”, el protocolo recomienda realizar un test salival de recuento bacteriano al niño y a la madre o al cuidador principal. Los indicadores registrados son:

- Presencia de manchas blancas, descalcificaciones o caries en los dientes del niño.
- Restauraciones realizadas en los dientes del niño en los dos últimos años.
- Presencia de placa fácilmente visible en la boca del niño y encías que sangran con facilidad.
- Presencia de aparatología ortodóntica fija o removible.
- Flujo salival inadecuado en la inspección visual (boca seca).

El formulario de identificación de riesgo para niños mayores de 6 años y adultos está dividido en tres apartados. Cada apartado contiene una serie de ítems a los que hay que responder “sí” o “no” (109):

- Indicadores o signos de enfermedad:

- Cavidades francas o lesiones que radiológicamente muestren afectación de

la dentina.

- Lesiones interproximales diagnosticadas radiológicamente limitadas al esmalte.
- Manchas blancas diagnosticadas visualmente en las superficies lisas.
- Cualquier restauración realizada en los últimos tres años.

Si en cualquiera de estos ítems la respuesta es “sí”, el paciente es considerado automáticamente de alto riesgo, y se debe realizar una prueba salival de recuento bacteriano.

- **Factores de riesgo.** Se valoran nueve factores de riesgo diferentes:

- Recuentos medios o altos de *S. mutans* o *Lactobacillus*.
- Placa visiblemente abundante en los dientes.
- Consumo frecuente de alimentos (más de tres veces al día entre comidas).
- Fosas y fisuras profundas.
- Consumo de drogas.
- Flujo salival inadecuado observado o medido (en caso de medición se debe anotar el resultado en ml/min).
- Presencia de factores que reducen el flujo salival: medicamentos, radiaciones o enfermedades sistémicas.
- Presencia de raíces expuestas.
- Aparatología ortodóntica.

En ausencia de signos de enfermedad, la suma de estos nueve factores compensada por el efecto de los factores protectores, será la que determinará el riesgo individual de caries.

- **Factores protectores.** Registramos aquí aquellos factores que pueden contrarrestar la amenaza de los factores de riesgo. El cuestionario valora los

siguientes:

- Vive/trabaja/está escolarizado en una comunidad con aguas fluoradas.
- Utiliza dentífrico fluorado al menos una vez al día.
- Utiliza dentífrico fluorado al menos dos veces al día (se registra la frecuencia del cepillado porque se ha demostrado en diferentes estudio que el cepillado al menos dos veces al día es significativamente más efectivo que el cepillado una vez al día).
- Utiliza de forma diaria un colutorio de fluoruro sódico al 0,05%.
- Utiliza de forma diaria un dentífrico fluorado de 5000 ppm de flúor.
- Ha recibido una aplicación de barniz de flúor en los últimos seis meses.
- Ha recibido una aplicación profesional de flúor tópico en los últimos seis meses.
- Ha utilizado clorhexidina diaria durante una semana cada uno de los últimos seis meses.
- Ha utilizado chicles o pastillas de xylitol cuatro veces al día durante los últimos seis meses.
- Ha utilizado un dentífrico con suplemento de calcio y fosfato durante los últimos seis meses.
- Tiene flujo salival adecuado (flujo salival estimulado superior a 1 ml/min).

El conjunto de estos factores protectores contribuye a mantener al paciente sin nuevas lesiones o incluso a la remineralización de lesiones iniciales que pueda tener.

El protocolo CAMBRA contempla cuatro categorías de riesgo: bajo, moderado, alto o extremo. La categoría de riesgo extremo se reserva para aquellos pacientes de riesgo que además presentan una hipofunción severa de las glándulas

salivales o que tengan necesidades especiales (110).

La evidencia sobre la validez del protocolo CAMBRA, según un estudio realizado por Domejean y cols. (110), resulta eficaz para identificar pacientes adultos de los grupos de riesgo alto y riesgo extremo. En el caso de los pacientes asignados al grupo de alto riesgo, un 66% desarrollaron nuevas lesiones durante el seguimiento posterior. En los pacientes de riesgo extremo, aparecieron nuevas caries en un 88% de los pacientes. Los protocolos CAMBRA en niños han demostrado tener una capacidad predictiva similar (103).

La Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) hizo una adaptación del método CAMBRA para la identificación del riesgo de caries en población española, reconvirtiendo sus cuatro categorías de riesgo a solo dos: riesgo alto y bajo. A esta adaptación se le denomina CAMBRA modificado, además se han asignado puntuaciones positivas o negativas a los factores protectores y de riesgo, de forma que se obtiene una puntuación final que determina el nivel de riesgo. Se halla disponible en el siguiente enlace:

http://www.odontologiapediatrica.com/img/CAMBRA_SEOP.pdf

Una vez realizado el cuestionario adecuado para la edad del paciente, y tras valorar el equilibrio entre signos de enfermedad, factores de riesgo y factores protectores, se asigna al paciente a un grupo de riesgo, se le proporciona unas recomendaciones que la guía propone y se diseña un plan de tratamiento basado en la evidencia científica en función del riesgo de caries.

Si bien Cariogram y CAMBRA son los protocolos más utilizados para la identificación de riesgo de caries, en la literatura se han publicado un gran número de herramientas diseñadas por instituciones y sociedades científicas con ese mismo objetivo.

1.6.3. Caries Risk Semaphore

La Unidad de Odontología Preventiva y Comunitaria de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valencia ha diseñado la herramienta Caries Risk Semaphore (99). Se trata de una herramienta informática que se utiliza online, sin necesidad de descargar ningún software, y es gratuito. A partir de quince parámetros obtenidos en la anamnesis, la exploración clínica, la exploración radiológica y las pruebas salivales obtenidas, permite asignar al paciente un nivel de riesgo de caries que se dividirá en tres categorías: alto, medio y bajo, aunque se recomienda convertir el nivel de riesgo medio en un nivel alto. El sistema no ofrece una asignación de riesgo si no se han rellenado los quince parámetros. Una vez completados, el programa propone unas pautas o recomendaciones de tratamiento según el nivel de riesgo. Este cuestionario es válido para la población española con dentición definitiva.

1.6.4. Análisis ICCMS™ de riesgo de caries

El sistema ICCMS™ (81) utiliza los siguientes elementos para evaluar el riesgo de caries y la probabilidad de desarrollar nuevas lesiones o de que progresen las ya existentes:

- La información de la historia clínica.
- Factores intraorales.
- La clasificación de las lesiones y su severidad.
- Actividad de la lesión de caries.

Integrando el riesgo del paciente derivado de su historia clínica y factores intraorales con la severidad y actividad de la lesión, establece la probabilidad de que aparezcan o progresen las lesiones cariosas (probabilidad baja, moderada o

alta).

Para cada una de las categorías de probabilidad, ICCMS™ ha definido diversas estrategias de actuación . En el siguiente enlace se halla disponible con más detalle la aplicación de este sistema de clasificación del riesgo y las estrategias de actuación en cada caso:

<https://www.iccms-web.com/uploads/asset/5928471279874094808086.pdf>

A día de hoy, un pequeño porcentaje de la población acumula un gran porcentaje de las lesiones de caries, lo que ha obligado a replantear las estrategias para la prevención y el manejo de la enfermedad (17). La identificación del riesgo individual de caries es un elemento clave para poner en marcha estrategias de alto riesgo (144).

Gracias a la valoración del riesgo individual de caries y a la asignación del paciente a un grupo de riesgo determinado, se podrá elaborar un plan de tratamiento según los protocolos publicados de aplicación de medidas preventivas y terapéuticas en función del riesgo de caries. Esta valoración del riesgo debería ser realizada de forma rutinaria por todos los odontólogos en la primera visita de un paciente y ser reevaluado periódicamente, ya que no permanece estable a lo largo del tiempo y está determinado por la actuación y cumplimiento del protocolo por parte del paciente. Por lo que será necesario reevaluar y monitorizar los cambios con el objetivo de valorar si es necesario cambiar las recomendaciones o continuar reforzando el protocolo establecido (100).

1.7. MEDIDAS PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS EN FUNCIÓN DEL RIESGO DE CARIES

La prevención, en un sentido amplio, incluye todas aquellas medidas que contribuyen a que la enfermedad no aparezca o si por el contrario ya está instaurada, poder interrumpir o reducir su progresión, o incluso revertirla si se aplican en un momento evolutivo temprano. Cualquier procedimiento terapéutico, conservador o quirúrgico puede estabilizar su progresión (109).

Junto a los principios básicos, tales como la mejora de las condiciones de vida, la educación sanitaria, una higiene oral adecuada, el uso de fluoruros tópicos y la implementación de hábitos de dieta saludables, actualmente se dispone de otros procedimientos mediante los que se puede lograr una mayor resistencia del diente a la acción desmineralizadora de los ácidos y una mejor y más eficiente remineralización (111).

La mejora en los métodos diagnósticos permite la identificación de las personas de mayor riesgo y el diagnóstico temprano de las lesiones (81), todo ello, junto al uso de técnicas adhesivas asociadas a la mínima eliminación de estructura dental (136), contribuye a un manejo más conservador de la lesión de caries. Por otro lado, conocer la evolución y la historia natural de la enfermedad, así como la capacidad de respuesta de los tejidos vivos del diente y de las estructuras de alrededor, hace posible un abordaje terapéutico más conservador y acorde con los principios biológicos de reparación tisular.

Todos los protocolos diseñados para la valoración de riesgo de caries coinciden en la importancia de tratar a los pacientes según su riesgo. La valoración del riesgo individual de caries es pues, una herramienta esencial en la

toma de decisiones clínicas y nos permite diseñar planes de tratamiento para cada paciente basados en su nivel de riesgo (109).

Entre todos los modelos de identificación de riesgo de caries, CAMBRA fue el primero en diseñar unos protocolos exhaustivos de manejo de la enfermedad de caries en función del riesgo. En estos protocolos, el riesgo de caries determina los procedimientos diagnósticos y los procedimientos de manejo de los factores de riesgo. CAMBRA propone dos guías de tratamiento: una para niños menores de 6 años y otro para niños mayores de 6 años y adultos (Tablas 1 y 2) (98,109).

Tabla 1. Pautas de manejo propuestas en los protocolos CAMBRA para niños menores de 6 años.

		BAJO	MEDIO	ALTO	EXTREMO
DIAGNÓTICO	REVISIÓN	Cada 6-12 meses para reevaluar el riesgo de caries y orientar sobre cuestiones de salud oral	Cada 6 meses para reevaluar el riesgo de caries y orientar sobre cuestiones de salud oral	Cada 3 meses para reevaluar el riesgo de caries, aplicar barniz de flúor y orientar sobre cuestiones de salud oral	Cada 1-3 meses para reevaluar el riesgo de caries, aplicar barniz de flúor y orientar sobre cuestiones de salud oral
	RADIOGRAFÍAS	A partir de los dos años de edad, radiografías de aleta de mordida cada 18-24 meses	A partir de los dos años de edad, radiografías de aleta de mordida cada 12-18 meses	A partir de los dos años de edad, radiografías oclusales y de aleta de mordida cada 6-12 meses o hasta que no se observen lesiones cavitadas	A partir de los dos años de edad, radiografías oclusales y de aleta de mordida cada 6 meses o hasta que no se observen lesiones cavitadas
	PRUEBAS SALIVALES	Opcional	Se recomienda	Es necesario	Es necesario
INTERVENCIONES	SELLADO DE FISURAS	Opcional	Sellado de fosas y fisuras profundas a partir de los dos años de edad	Sellado de fosas y fisuras profundas a partir de los dos años de edad	Sellado de fosas y fisuras profundas a partir de los dos años de edad
	FLÚOR		Dentífrico fluorado 2 veces/día (cantidad tamaño de un guisante), y colutorio/gel de fluoruro sódico	Aplicación de barniz de flúor en la primera visita y en las visitas de control; dentífrico con flúor y fosfato cálcico 2 veces/día; y colutorios/gel de fluoruro sódico	Aplicación de barniz de flúor en la primera visita y en las visitas de control o tras la realización de una profilaxis; dentífrico con flúor y fosfato cálcico 2 veces/día; y colutorios/gel de fluoruro sódico
	XYLITOL		Consumo de chicles o pastillas 4 veces/día por parte del cuidador principal y por parte del niño en forma de alimentos, bebidas o spray	Consumo de chicles o pastillas 4 veces/día por parte del cuidador principal y por parte del niño en forma de alimentos, bebidas o spray	Consumo de chicles o pastillas 4 veces/día por parte del cuidador principal y por parte del niño en forma de alimentos, bebidas o spray
	LESIONES		Las lesiones existentes que no lleguen a la dentina y no estén cavitadas se tratarán con dentífrico y barniz fluorados	Las lesiones existentes que no lleguen a la dentina y no estén cavitadas se tratarán con dentífrico y barniz fluorados	Las lesiones existentes, tratamientos restaurativos atraumáticos con ionómero de videro hasta que se controle la progresión de la caries, barniz de flúor y pautas de autocuidado
	ENJUAGUES			Con 10 ml de colutorio de clorhexidina al 0,12% por parte del cuidador principal de forma diaria durante una semana cada mes	Con 10 ml de colutorio de clorhexidina al 0,12% de forma diaria durante dos semanas cada mes
	TEST RECuento BACTERIANO			En cada visita de control	En cada visita de control

Tabla 2. Pautas de manejo propuestas en los protocolos CAMBRA para mayores de 6 años.

		BAJO	MEDIO	ALTO	EXTREMO
DIAGNÓSTICO	REVISIÓN	Cada 6-12 meses para reevaluar el riesgo de caries	Cada 4-6 meses para reevaluar el riesgo de caries	Revisión cada 3-4 meses para reevaluar el riesgo de caries y aplicar un barniz de flúor	Revisión cada 3 meses para reevaluar el riesgo de caries y aplicar un barniz de flúor
	RADIOGRAFÍAS	De aleta de mordida cada 24-36 meses	De aleta de mordida cada 12-24 meses	De aleta de mordida cada 6-18 meses o hasta que no se observen lesiones cavitadas	De aleta de mordida cada 6 meses o hasta que no se observen lesiones cavitadas
	PRUEBAS SALIVALES	Opcional	Opcional	Pruebas de recuento bacteriano y flujo salival en cada visita de control	Pruebas de recuento bacteriano y flujo salival en cada visita de control
INTERVENCIONES	SELLADO DE FISURAS		Según protocolos ICDAS	Según protocolos ICDAS	
	FLÚOR	Dentífrico fluorado 2 veces/día (mañana y noche), se puede aplicar también un barniz de fluoruro sódico si el paciente presenta raíces expuestas o existe sensibilidad	Dentífrico fluorado 2 veces/día más colutorio diario de fluoruro sódico al 0,05%; aplicación de barniz de fluoruro sódico en cada visita de control	Dentífrico de fluoruro sódico al 1,1% 2 veces/día, se puede alternar la utilización diaria de un colutorio de fluoruro sódico al 0,05% y al 0,2%, aplicación de barniz de flúor en cada visita de control	Dentífrico de fluoruro sódico al 1,1% 2 veces/día, utilización varias veces al día de un colutorio de fluoruro sódico al 0,05%, aplicación de barniz de flúor en cada visita de control
	XYLITOL		Caramelos o chicles 4 veces/día (6-10g/día)	Caramelos o chicles 4 veces/día (6-10g/día)	Caramelos o chicles 4 veces/día (6-10g/día)
	ENJUAGUES			Colutorios de clorhexidina al 0,12% de forma diaria una semana cada mes	Colutorios de clorhexidina al 0,12% de forma diaria una semana cada mes
					Se requiere la utilización de una pasta de fosfato cálcico 2 veces/día y la utilización de colutorios para neutralizar el ácido tras las comidas y antes de acostarse

Además de CAMBRA, existen otras guías de tratamiento de caries en función del riesgo. En España, la SESPO redactó una guía de práctica clínica para la prevención y tratamiento no invasivo de la caries dental según el riesgo individual de caries, publicado en la RCOE en septiembre de 2014 (111). En su elaboración participaron expertos en salud oral de España y Portugal. La guía se desarrolló de acuerdo con la evidencia científica disponible y refleja la filosofía actual de la prevención, monitorización y tratamiento no invasivo de la caries dental surgida de la investigación de los últimos 30 años.

Esta herramienta está diseñada para profesionales de la salud oral y otros profesionales sanitarios (médicos de familia, pediatras, personal de enfermería o farmacéuticos) que puedan tener un papel en la prevención de la caries dental. Pero puede ser consultada por la población general, para conocer las diferentes recomendaciones preventivas relacionadas con la salud oral, así como los tratamientos asistenciales clasificados según su nivel de evidencia científica (111).

Dada la dificultad para establecer diferentes niveles de riesgo de caries, así como las pocas diferencias en las pautas a desarrollar en función de un diferente nivel de riesgo de caries o de una diferente edad, los autores de la guía decidieron establecer solo dos categorías de riesgo (riesgo alto y bajo) y dos grupos de edad (de 0 a 5 años y a partir de 6 años), utilizando los ítems del CAMBRA modificado, tal como se ha comentado anteriormente (111).

Una vez se ha realizado la valoración del riesgo, la guía clínica incluye recomendaciones según edad y riesgo de caries sobre productos fluorados y actividades profesionales indicadas en los pacientes de alto riesgo, todo ello resumido en el diagrama de dicha guía (Tabla 3) (111).

Tabla 3. Recomendaciones según edad y riesgo de caries sobre productos fluorados y actividades profesionales indicadas en los pacientes de alto riesgo.

	RECOMENDACIONES PARA BAJO RIESGO 0-5 AÑOS	RECOMENDACIONES PARA BAJO RIESGO 6 ó MÁS AÑOS	RECOMENDACIONES PARA ALTO RIESGO 0-5 AÑOS	RECOMENDACIONES PARA ALTO RIESGO 6 ó MÁS AÑOS	ACTIVIDADES PROFESIONALES ALTO RIESGO 0-5 AÑOS	ACTIVIDADES PROFESIONALES ALTO RIESGO 6 ó MÁS AÑOS
A Extremadamente recomendable	Cepillarse 2 veces/día con pasta fluorada	Cepillarse 2 veces/día con pasta fluorada Utilizar pasta con concentración mínima de 1000 ppm de flúor Utilizar una pasta dental con arginina	Cepillarse más de 2 veces/día con pasta fluorada	Cepillar más de 2 veces/día con pasta fluorada. Utilizar concentraciones mayores de fluoruro en la pasta dental (entre 1500 y 5000 ppm). Utilizar un enjuague fluorado diario al 0,2% independientemente del cepillado	Aplicar barniz de flúor 3 o 4 veces/año (22600 ppm)	Aplicar barniz de flúor 3 o 4 veces/año (22600 ppm). Aplicar selladores oclusales en molares definitivos (resina o ionómero de vidrio)
B Recomendable favorable	Después del cepillado escupir los restos de pasta pero no enjuagarse con agua. Utilizar pasta con concentración 500 ppm de flúor	Después del cepillado escupir los restos de pasta pero no enjuagarse con agua. Disminuir la ingesta de refrescos azucarados	Cepillado semanal con un gel fluorado (flúor sódico + flúor de aminos)	Cepillado semanal con un gel fluorado (flúor sódico + flúor de aminos)	Aplicar espuma de flúor APF 2 veces/año. Sellar las lesiones interproximales para evitar su progresión	Aplicar gel de flúor APF (1,23%) 2 veces/año. Aplicar sellados de fisuras interproximal las lesiones interproximales de caries para evitar su progresión
C Recomendable Favorable No concluyente	Supervisar el cepillado de los hijos Debe recomendarse la ingesta de azúcares únicamente durante las comidas principales Promover la lactancia materna en exclusiva hasta los 6 meses	Supervisar el cepillado de los hijos Debe recomendarse la ingesta de azúcares únicamente durante las comidas principales				

Introducción

<p>D No recomendable No concluyente</p>	<p>Uno de los 2 cepillados diarios que sea por la noche Promover el uso de fármacos sin azúcar</p>	<p>Uno de los 2 cepillados diarios que sea por la noche. Promover el uso de fármacos sin azúcar</p>	<p>Uno de los 2 cepillados diarios que sea por la noche. Reducir el consumo de bebidas y comidas dulces, promover hacerlo únicamente durante las comidas principales. Promover el uso de fármacos sin azúcar</p>	<p>Usar comprimidos fluorados diluidos en la boca. Usar chicles o comprimidos con xylitol un mínimo de 5 veces/día con una cantidad mínima de 1 g/toma. Asegurar el uso de fármacos sin azúcar</p>	<p>Utilizar barniz de clorhexidina-timol al 1% de forma semestral</p>	<p>Aumentar las visitas de control. Investigar sobre la dieta y mejorar los hábitos dietéticos. Aplicar barniz de clorhexidina-timol al 1% de forma semestral</p>
<p>BPC Buena práctica clínica</p>	<p>Dedicar 2 minutos al cepillado Utilizar cantidad pasta tamaño lenteja (0,250 mg) de 3 a 5 años Utilizar un cepillo dental eléctrico</p>	<p>Dedicar 2 minutos al cepillado. Utilizar cantidad de pasta tamaño guisante (0,25 mg). Utilizar un cepillo eléctrico</p>	<p>Utilizar hilo de seda tras el cepillado dental (por parte del padre o del cuidador principal). Se recomienda instruir en la utilización diaria del hilo de seda tras el cepillado dental. Evitar el uso de biberón con bebidas dulces para dormir</p>	<p>Utilizar sal fluorada. Utilizar hilo de seda tras el cepillado dental. Usar comprimidos diluidos en la boca. Valorar el uso de fosfopéptidos de la caseína. Recomendar el uso de xylitol en embarazadas (chicles o comprimidos) un mínimo de 5 veces/día con una cantidad mínima de 1 g/toma.</p>		

1.8. ODONTOLOGÍA DE MÍNIMA INTERVENCIÓN

Durante muchos años, el manejo de la caries dental ha ido principalmente dirigido al tratamiento de las consecuencias del proceso de la enfermedad colocando obturaciones y no curando la enfermedad. Obviamente, el tratamiento sintomático es muy importante, además la eliminación de la caries y la obturación de las cavidades erradica las áreas de estancamiento y reduce la carga microbiológica. Sin embargo, para controlar la aparición o la recurrencia de la enfermedad y que ésta siga avanzando, es necesario adoptar medidas preventivas y de esta forma, interferir en el proceso de la enfermedad antes de que las cavidades aparezcan, dicho de otro modo, tratando la enfermedad, no solo los síntomas.

Ya en 1995, Anusavice (112) sugirió que la odontología debería cambiar su atención y desarrollar protocolos estandarizado de prevención que incluyeran el diagnóstico del riesgo de caries y la aplicación de medidas específicas e individualizadas junto a procedimientos de remineralización, que reduzcan el riesgo de cavitación y la necesidad de intervención quirúrgica sobre el diente.

El sistema ICCMSTM (Sistema Internacional de Clasificación y Manejo de Caries) (81) busca proveer un método estandarizado para la clasificación y manejo integrado de la caries dental. Los autores de ICCMSTM crearon esta guía para atraer la atención de un mayor número de clínicos y educadores de todo el mundo hacia este sistema. El cual aporta un cuidado eficaz de la caries que previene de nuevas lesiones, controla las lesiones iniciales de forma no operatoria y preserva el tejido dental en todo momento.

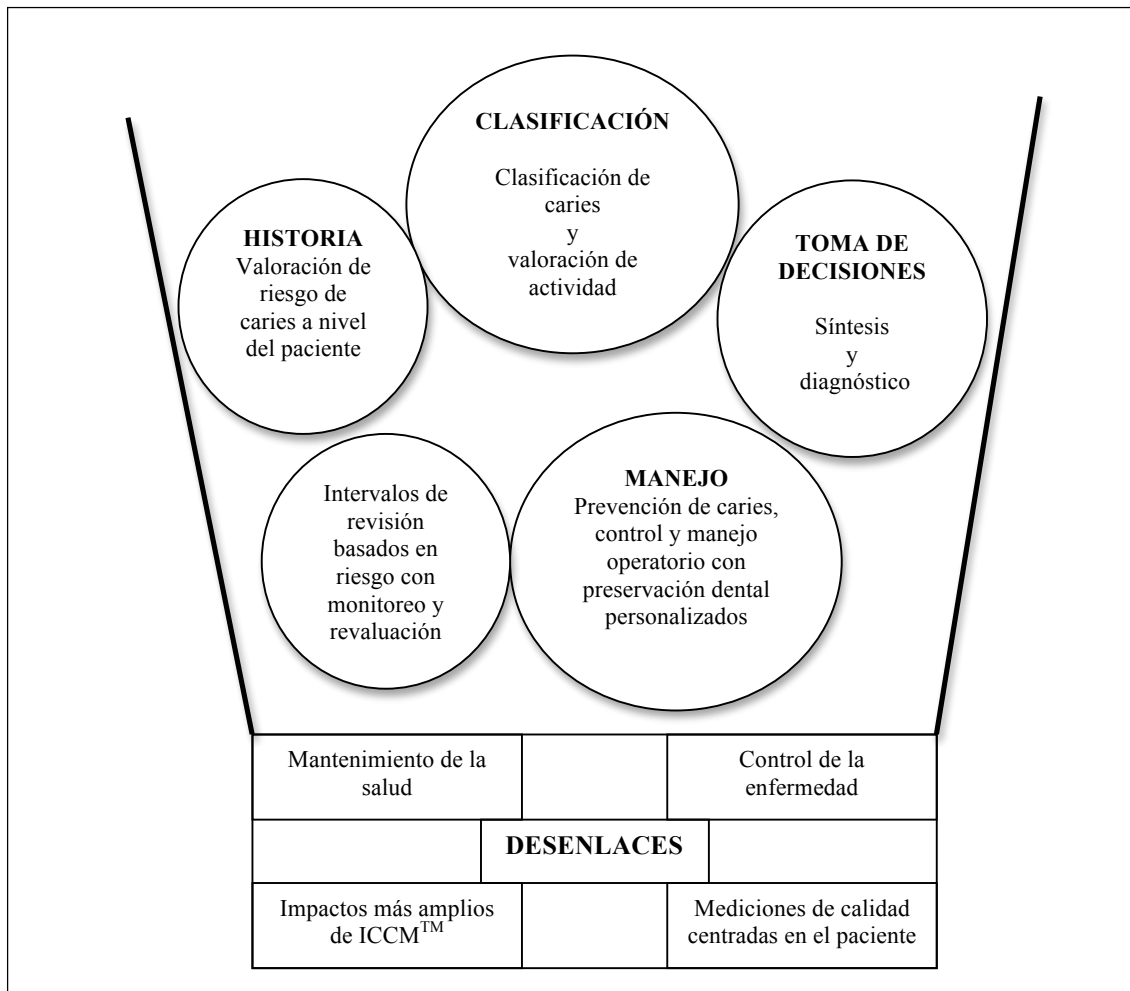
ICCMSTM está ligado a ICDAS. Mientras ICDAS proporciona métodos flexibles y de gran adopción a nivel internacional para la clasificación de los estadios del proceso de caries y el estado de actividad de las lesiones, ICCMSTM proporciona a los

odontólogos y su equipo de salud oral opciones para integrar y sintetizar información del diente y del paciente, incluyendo el estado de riesgo de caries, con el fin de planear, manejar y hacer seguimiento de la caries en la práctica clínica.

ICCMSTM es un sistema enfocado al mantenimiento de la salud y a la preservación de la estructura dental. La clasificación del estadio de caries y la evaluación de la actividad de las lesiones van seguidas por una propuesta de cuidado preventivo en función del riesgo, el control no operatorio de las lesiones iniciales y el tratamiento restaurativo conservador de las lesiones de caries cavitadas.

La Figura 5 muestra un resumen de cómo el ICCMSTM utiliza una forma simplificada del modelo de clasificación de caries de ICDAS para categorizar la severidad de la caries y valorar la actividad de la lesión con el fin de obtener un plan de manejo apropiado, personalizado, más inclinado hacia la prevención, ajustado al riesgo y conservador. El sistema ICCMSTM se presenta como un ciclo que incluye una evaluación del nivel de riesgo de caries del paciente en conjunto con la toma de decisión de manejo, sintetizando la información clínica del paciente; éste se repite de acuerdo con los intervalos de revisión basados en el riesgo. Los resultados del uso de este abordaje sistémico se evalúan en términos de mantenimiento de la salud, control de la enfermedad, mediciones de calidad centradas en el paciente, así como un mayor impacto que va más allá del cuidado individual del paciente.

Figura 5. Esquema de los elementos y desenlaces de ICCMS™ (tomado de ICCMS™).



Tal y como cita Peterson (113), máximo representante de la odontología en la Organización Mundial de la Salud (OMS), “ignorar los procedimientos terapéuticos no operatorios en el manejo de la enfermedad de caries es biológicamente ilógico y éticamente inaceptable”.

Así pues, la utilización de pastas dentales fluoradas u otras formas de aplicación tópica de fluoruros, los selladores de fosas y fisuras junto con hábitos de dieta e higiene oral adecuados, a día de hoy, siguen siendo los pilares en los que se basa la prevención y tratamiento temprano de la lesión de caries. Todas estas estrategias están basadas en una alta evidencia científica, por lo que son de primera elección para el control y prevención de dicha enfermedad, además de para el tratamiento remineralizador de la

lesión inicial y su detención o enlentecimiento de la progresión. Este cambio, permite al dentista, adoptar estrategias más conservadoras dirigidas a la prevención y cura de la caries dental (114).

1.8.1. Agentes remineralizantes

Con el creciente interés de la detección precoz y el tratamiento no invasivo de las caries, se han investigado métodos basados en nuevas estrategias que pueden servir como agentes terapéuticos adyuvantes en la remineralización dental. Un agente remineralizante ideal debe liberar calcio, fosfato y fluoruro en la subsuperficie de la lesión o aumentar las propiedades remineralizantes de la saliva y los depósitos orales (115). Ejemplo de ellos son:

1.8.1.1. Fluoruros

Los fluoruros son los productos que, en la actualidad, disponen de la mayor evidencia científica como agentes capaces de promover la remineralización e impedir la desmineralización gracias a la reducción del pH crítico, por debajo del cual los iones de calcio y fosfato se pierden de la superficie dental (3). La aportación tópica de flúor se obtiene de diferentes maneras:

Autoaplicación

- **Pastas dentífricas:** El dentífrico con fluoruro juega un papel muy importante en el control del proceso y prevención de caries, ya que actúa en la superficie dental desmineralizada para remineralizar y fortalecer el esmalte y de este modo, revertir y repara las lesiones de caries en estadios tempranos (3).

La acción primordial preventiva de los fluoruros viene dada por su presencia continua en una concentración mínima, disminuyendo el umbral a partir del cual se

produce la desmineralización de los tejidos dentales. Esta base conceptual, implica la necesidad de aplicar compuestos fluorados con regularidad a lo largo del día y promueve especialmente la autoaplicación de estos compuestos, potenciando el uso de pastas fluoradas. Duckworth y cols. (116) en una revisión sistemática proponen para mantener niveles más elevados de flúor en el medio bucal después del cepillado, escupir la pasta y no enjuagarse con agua, simplemente hacer un enjuague con la propia saliva.

La eficacia de las pastas aumenta cuando el índice CAO-D es elevado, cuando se utilizan pastas de alta concentración, cuando se aumenta la frecuencia de uso y cuando se realiza un cepillado supervisado en los niños hasta los seis u ocho años (117).

La naturaleza exacta de la dosis-respuesta de las pastas, se ve influenciada por factores tales como la disponibilidad de flúor libre dependiente de la formulación de la pasta o de la combinación con otros agentes remineralizadores. Algunos ensayos clínicos concluyeron que la eficacia clínica de una pasta de 500 ppm, era similar a una de 1100 ppm cuando era utilizada en niños libres de caries activas. Sin embargo, en niños con caries activa era menos eficaz la formulación de 500 ppm que la formulación de 1100 ppm (118). Otros estudios de la misma calidad no han logrado dichos hallazgos.

Las dos pautas más recomendadas sobre la pasta dentífrica en niños son: pasta de 500 ppm hasta los 5 años o pasta de 1100 ppm como un barrillo en el cepillo hasta los tres años y con una cantidad como un guisante hasta los 6 años (119).

En cuanto a las pastas de 1500 ppm estarían recomendadas para adolescentes y adultos, mientras que las pastas de 2800 ppm y 5000 ppm estarían recomendadas para adultos de alto riesgo una vez al día (118).

- **Enjuagues fluorados:** Principalmente se utilizan soluciones formuladas con fluoruro sódico diario al 0,05% o semanal al 0,2% que pueden ser utilizadas con

seguridad a partir de los seis años de edad aproximadamente, puesto que se supone que ya existe un control suficiente de la deglución para asegurar que el niño no trague el enjuague. Dado que actualmente se recomienda no enjuagarse con agua tras el cepillado para mantener una concentración mayor de fluoruro remanente, la realización del enjuague después del cepillado carece de sentido y sería recomendable dejarlo para programas comunitarios o para situaciones individuales especiales en momentos diferentes al que se realiza el cepillado (116).

Aplicación profesional

- **Barnices:** La aplicación de barniz es fácil, segura y no requiere de profilaxis minuciosa previa. Se debe aplicar tanto en superficies oclusales como interproximales. Los pacientes, suele tolerar mejor los barnices que los geles fluorados, hecho que comporta su utilización en menores de seis años (120). Se utiliza sobre los dientes secos evitando beber, comer o enjuagarse durante los 60 minutos posteriores a su aplicación. Es aconsejable esperar 24 horas para cepillar los dientes. La frecuencia habitual de uso que se recomienda es de 2 a 4 veces por año.
- **Geles de fosfato acidulado de flúor (APF):** La aplicación de geles ha demostrado su eficacia en la prevención de caries. Tiene un amplio uso en la práctica clínica, casi como un procedimientos de rutina preventiva sin importar el riesgo cariogénico del paciente. No es necesario la realización de una profilaxis previa a su aplicación. Se recomienda un uso semestrales en pacientes de riesgo moderado, o trimestrales en pacientes de alto riesgo. La utilización en cubetas está contraindicado en niños menores de seis años o en personas que no controlan la deglución (121).

1.8.1.2. Xylitol

El mecanismo antimicrobiano del xylitol se debe al hecho de que muchas bacterias, entre ellas los *S. mutans*, no son capaces de metabolizar el xylitol, aunque si que pueden ser inducidas a captarlo mediante el sistema xylitol-fosfotransferasa, presente en los propios microorganismos. Así pues, se crea un acúmulo en el interior de la célula y se produce un aumento de este metabolito inhibiendo la glucólisis. Este hecho representa un excesivo consumo de energía para la célula, lo que afecta indirectamente a su crecimiento (47).

Los productos que llevan xylitol en su composición, especialmente chicles y pastillas para chupar, han demostrado un efecto beneficioso en la remineralización del esmalte a la vez que parecen reducir la incidencia de caries, fundamentalmente en grupos de alto riesgo (47). Pese a ello, es difícil diferenciar el efecto del xylitol *per se* o si parte del efecto se atribuye a la masticación del chicle en si, puesto que produce un aumento del flujo salival estimulado, un incremento de la capacidad tampón y un aumento de los mecanismos de autolimpieza (46). Todo ello, favorecería la neutralización del pH ácido de la placa bacteriana y aumentaría la remineralización.

También se ha demostrado que el consumo materno de xylitol reduce la transmisión de *S. mutans* de madres a hijos (122).

1.8.1.3. Sistemas basados en el uso de calcio y fosfato amorfo

- **Fosfopéptidos de la caseína (Recaldent):** Se trata de productos que utilizan la caseína de la leche (CPP) para estabilizar los iones calcio y el fosfato amorfo (ACP) (123). Los CPP-ACP y los CPP-ACPF, actúan como agentes remineralizantes y reducen el riesgo de caries, creando un ambiente sobresaturado de calcio, fosfato y flúor en el

biofilm y modificando el proceso de desmineralización/remineralización cuando ocurre un ataque ácido (115).

Diferentes estudios clínicos y de investigación avalan su eficacia como agentes remineralizadores, muchos de ellos estudios *in vitro* o *in vivo* en pacientes que presentaban desmineralizaciones tras la remoción de brackets (115). La mayoría de ellos encuentra resultados positivos, aunque sin diferencias con el uso de fluoruros solo. Otros estudios refiere un incremento de la remineralización de las lesiones situadas en fosas y fisuras con la utilización de estos productos (124).

Algunos autores apoyan como posible mecanismo de la anticariogenicidad del CPP-ACP o del CPP-ACPF, la inhibición selectiva de la adhesión de los *S. mutans* y *S. sobrinus* al diente, modulando la composición microbiana de la placa dental y favoreciendo el establecimiento de especies menos cariogénicas, así como la inhibición de la formación del biofilm. Además, los CPP-ACP son capaces de inhibir la actividad de la glucosil-transferasa del *S. mutans* interfiriendo gravemente en su metabolismo (123).

Estos compuestos pueden ser añadidos a pastas dentales, enjuagues, chicles y en algunos materiales restauradores como el ionómero de vidrio, productos para el blanqueamiento dental o las resinas compuestas. También se pueden incorporar a productos como alimentos cariogénicos o que causen erosión dental, tales como las bebidas refrescantes (123).

- **Novamin y nano hidroxapatita (NHA):** El Novamin está compuesto por Ca, Na, P y Si. El compuesto Novamin-NHA se puede utilizar solo (en forma de barnices) o asociado a otros compuestos en pastas dentífricas. Requieren aplicación diaria por parte del paciente. La literatura disponible no permite afirmar que por sí solos favorezcan la remineralización, pero sí cuando son asociados al flúor (125).

1.8.1.4. Polímeros bioadhesivos

Forman una película en la superficie del diente que determina el intercambio iónico entre la solución ácida y el sustrato dental (erosión). Aumentan la biodisponibilidad del flúor si se asocian a este. Normalmente se presentan en pastas dentífricas. Los más conocidos son: Carbopol 980, CMC (carboximetil celulosa) y Aristoflex AVC. El Carbopol asociado con flúor presenta buenos resultados en la literatura disponible, superando el efecto que tiene el flúor por si solo (126). Una de las grandes ventajas que presentan es que incrementa el tiempo de permanencia en la boca.

1.8.1.5. Arginina

Se trata de un aminoácido, que cuando es metabolizado, principalmente a través de la vía de la arginina-deiminasa (ADS), da lugar a la formación de urea como metabolito final, el cual eleva el pH del medio bucal. Además genera un entorno que resulta menos favorable para las funciones metabólicas de bacterias acidogénicas y más favorable para el crecimiento de bacterias con menor potencial acidogénico (3).

Históricamente, gran parte de la investigación de caries y su traducción en medidas prácticas de prevención y tratamiento ha sido centrada en el tejido del huésped, por lo que el declive global en la experiencia de la caries se ha atribuido en gran medida a la introducción de la pasta dental con flúor. La eficacia del flúor en los dientes está bien documentada en ensayos clínicos de caries. El flúor funciona reduciendo la desmineralización y mejorando la remineralización, por lo que es un factor de protección que ayuda a detener y revertir el proceso de caries (3,78).

Sin embargo, el fluoruro no previene de la producción de ácidos por bacterias cariogénicas, que es el primer paso en el proceso de caries (24). Una nueva tecnología ha surgido para prevenir el inicio del proceso de caries al reducir los factores patológicos a base de arginina y un compuesto de calcio insoluble que puede estar en

forma de carbonato cálcico y fosfato dicálcico dihidratado (127). Este compuesto de calcio insoluble puede actuar como un reservorio de iones libres de calcio para incrementar el proceso de remineralización, contribuyendo a detener y revertir lesiones de caries en estadios tempranos y prevenir su cavitación (3).

La arginina en cambio, es un aminoácido presente en muchos alimentos, incluidos la leche y sus derivados, la carne, cereales o nueces, por lo que se considera seguro para ser usado en un dentífrico (3). El metabolismo de la arginina, gracias a la acción de la enzima ADS, produce amoníaco, lo que genera una alcalinización del medio bucal. Algunas bacterias como *S. Sanguinis* poseen la capacidad de metabolizarlo.

Los mecanismos de acción de la arginina y el fluoruro son altamente complementarios, por ello se ha formulado un dentífrico que contiene 1,5% de arginina, un compuesto insoluble de calcio y 1450 ppm de fluoruros. Con la presencia de arginina en la pasta dental se persigue obtener un biofilm menos acidogénico y con menor potencial de desmineralización (4).

Este dentífrico ha sido evaluado y validado clínicamente en diversos estudios para detener y revertir las lesiones de caries en estadios tempranos de una forma más eficaz que los dentífricos control que contienen fluoruro solamente, tanto en niños con lesiones coronales de caries en estadios tempranos, como en adultos mayores con lesiones de caries radiculares activas. Además, se ha probado que previene más eficazmente la progresión de la caries hacia la cavitación que un dentífrico que tan solo contiene fluoruro (128).

1.8.1.6 Prebióticos y probióticos

El desarrollo de estudios relacionados con el microbioma oral humano, ha permitido identificar la gran diversidad de microorganismos presentes en la cavidad oral

y sus complejas implicaciones en la salud y en las enfermedades orales. Los resultados están abriendo paso a que se implementen estrategias biotecnológicas que buscan interrumpir el inicio y la progresión de la enfermedad, y en este sentido, los probióticos son una herramienta prometedora. Los probióticos son microorganismos que modifican la interacción microbiana a favor de una homeostasis (129).

También el uso de péptidos antibacterianos, es una estrategia en estudio para modificar el ecosistema de las biopelículas orales a favor de microorganismos con potencial patogénico menor (130).

Estas estrategias de tratamiento irían encaminadas a restablecer el equilibrio ecológico de la placa dental para impedir la producción de ácido, mediante la administración de probióticos, prebióticos o sustancias que modulen la actividad de las bacterias en el biofilm oral.

1.8.2. Selladores de fosas y fisuras

Fueron introducidos en la década de 1960 como parte de programas de prevención para proteger de la caries dental las superficies oclusales de los dientes posteriores (131). Las superficies más susceptibles de desarrollar caries son las caras oclusales de los primeros molares permanentes, especialmente en los dos primeros años tras la erupción, junto con los segundos molares, que erupcionan en torno a los 12 años. Siendo, por tanto, los molares los dientes que más se benefician de los programas de sellado de fosas y fisuras (132). Éstos están considerados un método efectivo y económico para la prevención de caries dental, por lo que se han integrado en los programas comunitarios de salud bucal (133).

Este método preventivo comienza a ser efectivo inmediatamente tras su colocación, pero su efectividad depende fundamentalmente de su retención, lo que está directamente relacionado con una técnica adecuada. La evidencia disponible de la

efectividad de los sellados de resina siempre se ha relacionado con la capacidad del sellado a mantenerse retenido correctamente (131). La retención de un sellado se puede evaluar mediante una inspección visual o táctil y se clasifica clásicamente en tres categorías: “sellado intacto”, “pérdida parcial del material” y “pérdida completa de material”. La protección óptima de la superficie sellada con resina solo se garantizará cuando el sellado esté intacto y recubra totalmente las fosas y fisuras. Si por el contrario se produce una pérdida parcial o completa del material, se deberá volver a realizar el sellado para obtener el efecto preventivo deseado.

La retención media al año de su colocación se sitúa alrededor de un 90% y de un 70% a los cuatro años. Así que los selladores de fisuras deben ser revisados y reevaluados periódicamente ya que su reposición en caso de que se pierda logra mejorar su efectividad considerablemente (134). En cambio, autores como Ammari y cols. (135) concluyen que aquellos molares que han perdido un sellado, de forma total o parcial, no parece ser que tengan mayor riesgo de padecer una lesión de caries que aquellos molares que no han sido sellados.

Algunas de las recomendaciones para la colocación de los selladores de fosas y fisuras se citan a continuación, aunque estas recomendaciones clínicas deben integrarse con el juicio del profesional y las necesidades y preferencias del paciente (136):

- Molares con fosas y fisuras muy marcadas entre los dos o tres primeros años posterupción.
- Premolares en pacientes de alto riesgo.
- Fosas vestibulares de molares inferiores o palatinas de molares superiores en pacientes de alto riesgo.
- Lesiones confinadas al esmalte. La evidencia indica que los selladores también sirven para detener lesiones iniciales de caries en la superficie oclusal puesto

que aplicados correctamente, actúan como una barrera física que aísla la superficie de los microorganismos y de la acumulación de placa.

- Dientes con defectos estructurales de esmalte.

El material más utilizado para el sellado de fisuras es la resina, aunque también se pueden utilizar los selladores a base de ionómero de vidrio puesto que tienen algunas ventajas teóricas. Son hidrofílicos, lo cual los hace ideales como selladores cuando no es posible conseguir un campo seco, como ocurre en los molares parcialmente erupcionados. Adicionalmente, liberan flúor, y a diferencia de los selladores a base de resina, no requieren pasos intermedios de preparación de la superficie como el grabado ácido (137). La principal desventaja de los selladores a base de ionómero ha sido una peor retención frente a la de los selladores convencionales a base de resina (131).

1.8.3. Higiene oral

La evidencia científica muestra que el control mecánico, mediante el cepillado, al menos dos veces al día con una pasta dentífrica fluorada, contribuye de forma evidente al mantenimiento de la salud oral y así mismo, forma parte activa del tratamiento tanto de la caries como de las enfermedades periodontales (70).

Con el cepillado no solo se pretende arrastrar o eliminar restos de alimento de las superficies dentales, sino que también se pretende remover el biofilm de forma efectiva. Para ello, es necesario adquirir destreza en la realización de un correcto cepillado y estar motivado para hacerlo de manera habitual (42).

El biofilm no es visible en la mayoría de las ocasiones, por su color blanco, muy similar al del diente. Solo se puede detectar cuando adquiere cierto grosor, se calcifica o se tiñe. El biofilm se establece sobre la superficie dental en menos de 24 horas tras su eliminación, por lo que los dientes deben cepillarse al menos una vez al día (42),

aunque, dado que muchas veces no se realiza de forma efectiva, la recomendación es realizar al menos dos cepillados al día, debiendo ser especialmente minucioso el de la noche (138).

De manera general, el cepillado dental logra detener el avance de la lesión y posteriormente, es posible que se produzca la remineralización en mayor o menor grado. Es decir, que para que pueda darse la remineralización tiene que darse previamente la detención del avance de la lesión (68). En este sentido, los exámenes bajo luz polarizada revelan que la porosidad de las partes más profundas de la lesión disminuye después de la remoción de la placa generadora de ácidos. Si esta ausencia de acúmulos bacterianos se mantiene, se produce un retorno gradual al pH neutro en la zona de la lesión y se dan condiciones adecuadas para el inicio de la reposición del mineral (139).

El control mecánico del biofilm puede realizarse con diferentes instrumentos como el cepillo dental dirigido a las superficies libres del diente y el hilo dental o cepillos interproximales enfocados a la limpieza de las áreas interdetales (140).

En cuanto al cepillo manual, hay multitud de diseños y modelos, no obstante, existen unas características básicas a tener en cuenta a la hora de su selección como la edad de la persona, sus condiciones físicas o el uso de prótesis dentales o de algún tipo de aparatología ortodóntica. La literatura no aporta evidencia científica a favor de ningún diseño de cepillo manual ni técnica que haya obtenido resultados claramente superiores en cuanto a eficacia en la eliminación del biofilm, dándose mayor relevancia a la destreza, y teniendo presente que ningún tipo de cepillo ni técnica es capaz de eliminarlo por completo (141). Es importante establecer un orden que deberá ser siempre el mismo para no olvidar ninguna zona. El tiempo de un cepillado oscila entre los 2 y los 3 minutos (142).

Los cepillos eléctrico se presentan como una alternativa al cepillo manual tratando de imitar sus movimientos. Fueron introducidos sobre el año 1960. Cada vez surgen cepillos más novedosos con una frecuencia de vibración mayor o combinando diferentes movimientos, todo ello con el fin de mejorar su eficacia (141). Se clasifican dependiendo del tipo de movimiento: circulares (la cabeza del cepillo gira en una dirección), oscilantes (los penachos giran en una sola dirección), oscilantes y rotacionales (la cabeza del cepillo primero gira en una dirección y luego en otra), laterales (la cabeza se mueve lateralmente), contra-rotatorio (los penachos giran en sentido contrario unos de otro) o ultrasónicos (las cerdas vibran a una frecuencia ultrasónica por encima de 20 kHz) (141).

Una revisión realizada por Grendeel y cols. (143), concluyó que todos los sistemas de cepillo fueron eficaces en la remoción de la placa dental, sin embargo, la eliminación fue mayor con los cepillos de movimiento oscilante rotacional comparado con los manuales. En cuanto a los posibles efectos adversos, no se ha detectado mayor frecuencia de cambios en los tejidos duros o abrasiones gingivales con el uso de cepillos eléctricos comparado con los cepillos manuales.

Aunque el momento de cambiar de cepillo dental o el cabezal varía según la fuerza que se realice y la frecuencia de uso, se sugiere cambiarlo cada tres meses o cada vez que las cerdas se vean desgastadas o abiertas, aunque en el caso de los niños, que con frecuencia los mordisquean y deforman, es necesario hacerlo con mayor asiduidad (142).

En cuanto a las técnicas de higiene interdental especialmente para retirar restos de alimentos empaquetados, decir que se han utilizado desde hace dos millones de años desde ramas de hierba o de árbol, palillos y hasta aditamentos fabricados en metales nobles. A pesar de su antigüedad, el uso de elementos para la limpieza interdental sigue

sin estar generalizado. Los instrumentos más estudiados y utilizados en la práctica son el hilo dental y los cepillos interdetales en sus diferentes formas de presentación (140).

La recomendación de la higiene oral para las madres antes de que se inicie la erupción dental en los niños, es la de pasar muy suavemente una gasa envuelta en el dedo humedecida con agua alrededor de las mucosas vestibulares y las encías después de la lactancia o de la alimentación complementaria (144). A partir de la erupción de los primeros dientes ya se puede iniciar el cepillado. Hasta los 8 años aproximadamente, en niños con capacidades motoras normales, el cepillado tiene que realizarse con la supervisión y ayuda de los padres o cuidadores, dejando autonomía al niño en la medida en que éste adquiera habilidades para realizarlo correctamente, utilizando cepillos de tamaño y forma adecuados a su edad (145). Una vez establecidos los puntos de contacto sobre los 12 años, es conveniente utilizar aditamentos complementarios para el control de la placa interdental (140).

1.8.4. Clorhexidina

Existen casos en los que el control mecánico no es suficiente, siendo necesario la ayuda de agentes químicos. El más utilizado es la clorhexidina que posee diferentes mecanismos de acción antimicrobiana, que actúan directamente sobre los microorganismos causales de la caries dental (146). Una de las características más importantes de la clorhexidina es la sustantividad, que se define como la capacidad para unirse a determinadas estructuras orales, y liberarse lentamente en su forma activa durante cierto tiempo (147,148).

La acción del digluconato de clorhexidina es rápida y duradera, pero disminuye en presencia de materia orgánica. Presenta amplio espectro, por lo que es activa frente a bacterias Gram+ y también, aunque algo menos, sobre Gram-. Su acción sobre los hongos es relativa. No es viricida, esporicida, ni actúa sobre bacterias resistentes a

ácidos y alcoholes. A altas concentraciones posee propiedades bactericidas, mientras que si se encuentra a bajas concentraciones tiene acción bacteriostática (146,147).

La actividad bactericida de la clorhexidina puede ser útil para lograr el control microbiológico de la caries dental en situaciones de riesgo alto, puesto que existe una relación entre los niveles salivales de bacterias cariogénicas y su capacidad para colonizar las superficies dentales. Gracias a la sensibilidad que poseen los *S. mutans* a la clorhexidina, se puede lograr una reducción de estas bacterias a niveles no cariogénicos (147). En este sentido, otra de las indicaciones de más reciente incorporación es la utilización de clorhexidina para interferir en la transmisión de *S. mutans* de madres a hijos (38).

En cuanto a las formas de uso, se dispone de geles, barnices, pastas dentífricas o colutorios. Con este último, a concentraciones a partir del 0,12 %, se debe de tener cuidado con el tiempo de utilización, pues un uso prolongado puede producir coloraciones marrón-negras en los dientes o alteraciones de la sensibilidad de la lengua e incluso del gusto (146). Algunos autores concluyen que la máxima reducción de *S. mutans* se obtiene con el uso de barnices de clorhexidina combinado con timol, seguido de los geles y, con un efecto mucho menor, los enjuagues. No obstante, ninguna de sus formas de presentación ha permitido obtener resultados concluyentes respecto a su beneficio en la prevención de caries (147,149).

1.8.5. Tratamiento de la lesión de caries con criterios de mínima intervención

El planteamiento terapéutico de la caries dental, con criterios de mínima intervención, es la única alternativa éticamente aceptable en la actualidad. Una vez se conoce la evolución natural de la enfermedad y se evalúan los factores de riesgo individual de cada paciente, e incluso de cada lesión, es posible aplicar los principios terapéuticos adecuados y prescribir los controles necesarios de acuerdo al riesgo (150).

La odontología mínimamente invasiva, prioriza los protocolos de tratamiento lo más conservadores posibles, utilizando tratamientos remineralizadores y no intervencionistas. Cuando la lesión supera el tercio externo de la dentina y es necesario realizar una restauración, ésta se deberá de abordar con criterios de máxima conservación del tejido dentario, aprovechando los materiales y estrategias disponibles para la remineralización de la dentina desmineralizada (151).

Los materiales dentales adhesivos permiten conservar mayor cantidad de estructura dentaria. En este sentido, la mejora en las técnicas y en los sistemas adhesivos proporciona un adecuado sellado que reduce el riesgo de microfiltración. Así mismo, estos materiales pueden ser reparados, en caso de que se degrade, fracture o exista recidiva de caries en alguno de sus márgenes, sacrificando la mínima cantidad de tejido dentario sano posible (152).

El manejo no operatorio de las lesiones de caries parte de un plan de manejo individual de lesiones hecho a medida de cada lesión. El nivel de intervención depende de la clasificación clínica de caries y de la extensión radiográfica (cuando esta información está disponible) de la lesión en esmalte o dentina (81).

La guía propuesta por el “International Caries Classification and Management System” (ICCMSTM) junto a los criterios de evaluación del riesgo, diagnóstico clínico y radiológico de la lesión y protocolos preventivo/terapéuticos médicos, propone los procedimientos con criterios de mínima intervención, basados en la evidencia científica para el tratamiento restaurador de las lesiones con afectación dentinaria (81).

Las técnicas de eliminación del tejido cariado propuesto por éste grupo colaborativo, se agrupan como sigue:

a) No eliminación del tejido cariado: Se indica en dientes primarios y permanentes con lesiones pequeñas o moderadas no cavitadas. Estas deben alcanzar

como máximo el tercio externo de la dentina. Entre ellas encontramos: sellados de fisuras, la técnica Hall (corona de acero inoxidable para sellar la lesión en dientes temporales) y el control de la cavidad no restaurador, mediante la que se modifica la forma de la cavidad de caries para que se pueda limpiar fácilmente (indicada para el control y tratamiento de las lesiones de caries radicular).

b) Eliminación selectiva: En esta técnica, se sigue un criterio completo estricto para decidir hasta que profundidad se elimina de tejido cariado. Por tanto, se sustituye la expresión “eliminación parcial o incompleta”. Por esto, en la periferia de la lesión, el criterio será eliminar siempre el tejido cariado hasta alcanzar esmalte sano y/o dentina dura. Por el contrario, en el suelo pulpar de la cavidad, el criterio dependerá de la profundidad de la lesión y de su proximidad a la pulpa. En los casos de lesiones superficiales o medianas (aquellas que no alcanzan el tercio interno de la pared dentinaria a nivel radiográfico), se eliminará hasta dentina firme o correosa. La dentina firme se caracteriza por ser físicamente resistente a la excavación manual, y se diferencia de la dentina dura en que en ésta al pasar una sonda por la dentina se oye un sonido estridente o “grito dentinario”. Se consigue así eliminar la dentina infectada, no la desmineralizada. Sin embargo, en el caso de lesiones profundas (caries que en radiografía alcanzan el tercio interno de la pared dentinaria), se elimina el tejido solo hasta la dentina blanda, para reducir al máximo el riesgo de exposición dental. Sobre la dentina desmineralizada se colocará un material con acción remineralizante, por ejemplo, un ionómero de vidrio o fluoruro diamínico de plata. Finalmente se restaurará la estructura perdida con un material restaurador que proporcione un sellado lo más hermético posible.

c) Eliminación por etapas: Conocida en la literatura anglosajona como “Stepwise Excavation”, está indicada en DP con lesiones de caries profunda que pueden

comprometer a la pulpa dental. Consiste en eliminar el tejido cariado en dos fases, la primera elimina el tejido cariado de forma selectiva, llegando a dentina blanda en el piso pulpar y dura en la periferia. Después, se coloca un material con capacidad reparativa, clásicamente se ha utilizado el hidróxido de calcio, actualmente se prefiere el uso de materiales con actividad bioinductora, cubiertos o no por un ionómero de vidrio, todo ello, cubierto por una restauración provisional durante 6-12 meses. En ese tiempo se producirá la inactivación bacteriana y se formará dentina terciaria, consiguiendo remineralizar la dentina desmineralizada. Por último, en una segunda sesión, se elimina la obturación provisional, valorándose también la dureza y el color de la dentina del suelo pulpar, se elimina tejido hasta alcanzar dentina correosa, y se obtura nuevamente. Numerosos estudios sugieren que debería eliminarse la segunda etapa, ya que aumenta el riesgo de que se produzca exposición y daño pulpar, además de incrementar el coste, el tiempo y la ansiedad de los pacientes.

d) Eliminación no selectiva hasta dentina dura: Conocida también como “Excavación Completa” o “Eliminación Completa de caries”, por lo que elimina el tejido cariado hasta dentina dura. Esto conlleva eliminar tejido innecesario lo que supone un riesgo de producir una exposición pulpar. En la actualidad, este tratamiento no se recomienda, considerándose sobretratamiento (153).

1.9. IMPORTANCIA DE LOS PROGRAMAS PREVENTIVOS

Todos los factores desarrollados en el apartado anterior influyen en el curso de la enfermedad, en la duración de las restauraciones y en la predictibilidad del resultado. Hoy en día, parece evidente que el dentista, no cura la enfermedad, solo sus efectos o consecuencias. Así pues, la colaboración del paciente es indispensable y ha de entender que la motivación del paciente en el cuidado de su propia salud es una tarea que el

profesional de la Odontología tiene que abordar para obtener resultados satisfactorios y una salud oral a largo plazo (154).

Esto requiere un cambio de mentalidad, en el que el paciente ha de tomar un papel activo en la parte del tratamiento relativa al control de los factores etiológicos de la enfermedad, la cual a día de hoy se considera fundamental (7). El paciente ha de asumir también la responsabilidad que contrae al solicitar su tratamiento si desea alcanzar resultados satisfactorios y una mejora significativa en su nivel de salud oral. Por ello, debe exigir a su dentista no solo habilidades técnicas, sino información, adiestramiento y la adopción de medidas no quirúrgicas que permitan el control adecuado de la enfermedad (154).

La prevención primaria se encarga de proteger a las personas frente a la enfermedad, habitualmente mediante la colocación de barreras entre el agente etiológico y el huésped. Su objetivo es mantener una población sana para minimizar el riesgo de enfermedad. Existen medidas de prevención primaria inespecíficas que se aplican sobre el individuo y la población y que tienen unos beneficios generales y otros específicos, encaminados a prevenir una enfermedad o grupo de enfermedades concretas. La mayoría de las medidas de prevención primaria son aplicables a todas las personas, independientemente de su riesgo de caries, algunos ejemplos son el cepillado dental o evitar la ingesta de los alimentos y bebidas en la cama, a excepción del agua, hacer una dieta variada, limitar el consumo de alimentos con azúcares refinados, etc. (111).

La prevención secundaria tiene por objeto limitar la progresión y los efectos de la enfermedad en la fase más inicial posible después de su aparición. Ello exige un conocimiento profundo de la historia natural de la enfermedad, la identificación temprana de los pacientes de riesgo y el diagnóstico temprano de la lesión y de la enfermedad (111). Esta prevención secundaria se basa en eliminar los efectos de la

lesión de caries y restaurar la cavidad o estructura lesionada con materiales compatibles con los dientes y los tejidos de soporte.

La prevención terciaria se refiere a la restitución del diente perdido a causa de caries. Por supuesto, el tratamiento de la caries no termina con la reparación de la lesión, o con la restitución del diente con medidas prostodóncicas o implanto prótesis, sino que es necesario seguir implementando los aspectos de la prevención primaria y secundaria para mantener en salud al paciente y evitar la pérdida de más dientes (111).

Pero el desafío de los programas de salud dental no es solo cambiar los hábitos y actitudes voluntarias del paciente, sino lograr que se mantenga. De hecho, durante la práctica de educación de salud oral, los individuos de alto riesgo con baja motivación son los pacientes más difíciles de tratar (155).

Las intervenciones en el control de la enfermedad de caries, poseen dos vertientes claramente definidas que son complementarias: las intervenciones en la comunidad y las intervenciones sobre el individuo. Harper lo describió como estrategia poblacional y estrategia de alto riesgo (156). Ambas se incluyen dentro del marco de la Odontología Comunitaria la cual, necesita para desarrollarse plenamente su integración en el sistema de Atención Primaria de Salud realizándose de forma integrada funciones de promoción de la salud, de asistencia sanitaria y de trabajo social, tanto a nivel individual como en la comunidad.

Las intervenciones sobre el individuo tienden a concentrar la atención en el sector visible de la enfermedad y del riesgo. Se trataría, en definitiva, de identificar y proteger a los individuos susceptibles. Este enfoque de alto riesgo es, por su propia naturaleza, de carácter paliativo: separa a determinados individuos del resto de la población, los convierte en pacientes de riesgo y les obliga a adoptar normas especiales, distintas de las seguidas por el resto de la población. Determinados cambios en el estilo

de vida forman parte de esta estrategia. En cambio, el enfoque poblacional tiene como objetivo evitar la ocurrencia de la enfermedad en el conjunto de la población como un todo (156).

Un ejemplo de la primera sería la identificación mediante cribado de los escolares con alto riesgo de caries, para seguidamente iniciar programas específicos en esos grupos de riesgo. En cambio, la promoción de medidas de higiene oral y de cepillado con pasta fluorada en toda la población escolar sería un ejemplo de estrategia poblacional. Aunque finalmente, la Odontología Comunitaria debe de abarcar ambas estrategias y a menudo de manera simultánea. En prevención, la estrategia poblacional es la que ha evidenciado mayor potencial.

El cambio de énfasis en la prioridad del tratamiento hacia la prevención requerirá de un liderazgo activo y de promoción de la salud por parte de los profesionales, educadores en salud pública y de quienes planean la política sanitaria. De manera general, los profesionales sanitarios y los profesionales de la educación tienen que estar implicados en la educación sanitaria y en la promoción de estilos de vida favorables (157). Dentro del marco de la Atención Primaria, es esencial la colaboración con los equipos de enfermería, médicos de familia, pediatras, matronas e incluso trabajadores sociales, estableciendo cauces de comunicación y programas de formación específicos que les permitan incluir aspectos concretos de salud bucodental en los programas individuales y comunitarios que desarrollan, así como identificar situaciones y condiciones de riesgo para la salud oral de los pacientes.

En el ámbito específicamente odontológico, son el odontólogo y el higienista dental los profesionales que trabajan de manera coordinada, con funciones definidas y complementarias. Tanto en los programas individuales como en los comunitarios. El higienista dental juega un papel esencial en la tarea de educación sanitaria, detección

del paciente de riesgo, implementación de medidas específicas de prevención como la enseñanza de técnicas de higiene oral, el consejo y asesoramiento en una dieta saludable, la colocación de selladores de fosas y fisuras, etc. Su trabajo se desarrolla bajo la supervisión y dirección del dentista de manera coordinada entre ambos y dentro del marco de la Atención Primaria, en colaboración y coordinación con el resto del equipo.

El dentista, tiene que ser capaz de efectuar un diagnóstico temprano de los pacientes con riesgo de caries, un diagnóstico precoz de la enfermedad, realizar o solicitar las pruebas diagnósticas que precise e interpretarlas, protocolizar las intervenciones de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente y realizar los procedimientos terapéuticos necesarios con un enfoque de mínima intervención (87). Además, debe de ser capaz de liderar el equipo y comunicarse con otros profesionales del sistema sanitario en busca del mejor beneficio para el paciente.

El inicio de caries en la infancia puede prevenirse (158), por lo que establecer un comportamiento de buena higiene oral en fases tempranas de la vida conduce a obtener mejores cotas de salud en la infancia y también a lo largo de la vida.

Según Kay & Locker, la educación en salud oral es una vía de educación sanitaria muy importante para obtener beneficios no solo en salud oral sino también en salud general, ya que la caries dental comparte factores de riesgo común con otras muchas enfermedades sistémicas y las medidas de prevención primaria básica son comunes (96). Es útil para hacer frente a los factores que influyen en la salud oral de los niños promover acciones complementarias de salud pública focalizadas en el comportamiento de los padres y sus hijos, en un esfuerzo para proporcionarles una buena salud y una mejor calidad de vida (80). Así pues, los programas de promoción de la salud, deberían ir dirigidos no solo a los niños sino también a sus padres, para

proporcionarles una adecuada información sobre autocuidados y cuidados de sus hijos y cómo pueden influir sus hábitos y actitudes en la salud de sus hijos (159).

Trabajar en prevención es dar salud al individuo y a la comunidad. La mejor odontología, es aquella que aplica los recursos más adecuados y respetuosos con las condiciones del paciente y de la comunidad en el momento adecuado y por parte de los profesionales cualificados. Para ello, se ha de considerar al paciente como una entidad total y no como estructuras aisladas afectadas por la enfermedad (156). En el caso de que el paciente esté sano, se deberá mantener libre de enfermedad, pero si el paciente está enfermo, se le ayudará a restituir lo más rápidamente posible la salud. Se buscará una práctica equilibrada, la cual procurará activamente prevenir la enfermedad, pero también tendrá capacidad de atender a las personas en quienes la prevención, por cualquier motivo hubiera fallado.

En definitiva, el propósito de la odontología debe ser ayudar a las personas a alcanzar y conservar al máximo su salud oral durante toda la vida. El éxito para conseguir tal objetivo se verá reflejado en la disminución de las enfermedades orales y especialmente, de aquellas más prevalentes como la caries y sus secuelas que comportan infecciones, dolor, pérdida de dientes y en definitiva disminución de la calidad de vida y altos costes económicos para los pacientes. Por lo que todos los odontólogos, deberían ofrecer a sus pacientes educación sanitaria y participen en programas preventivos bien planeados.

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

El carácter multifactorial de la enfermedad de caries, hace necesario identificar los factores de riesgo de cada individuo y determinar cuáles de ellos actúan como más determinantes en personas y grupos de riesgo concretos.

En el presente trabajo, se plantea un estudio de cohortes retrospectivo longitudinal en el que se parte de una población que de forma continuada acude a un programa de salud bucodental que tiene un componente terapéutico médico/preventivo y restaurador, con el fin de tratar de relacionar los factores del huésped, conductuales y socioambientales relacionados con el riesgo de caries y el estado de salud oral al inicio del estudio, con la presencia de caries en la DP y específicamente en el PMP a los 5 y 7 años posterupción.

Se plantearon las siguientes hipótesis de trabajo:

- La caries en la DT al inicio del estudio estará relacionada con la caries futura en la DP y concretamente en el PMP.
- La presencia de MIH en el PMP se hallará asociada con una mayor prevalencia de caries en dicho molar.
- El consumo de alimentos azucarados o con azúcares ocultos más de dos veces al día y el cepillado menos de una vez al día se asociarán con una mayor prevalencia de caries.
- El nivel de estudios y la presencia de patología cariosa de los padres antes de la erupción del PMP se hallará relacionada con la presencia de caries en el niño.

3. OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar los factores asociados a la aparición de lesiones de caries en el PMP en niños de 12 años pertenecientes al Departamento 9 de Salud del Hospital General de Valencia (al que corresponden los Centros de Salud de Alacuás, Xirivella y Paiporta) seguidos, desde antes de la erupción del PMP y a lo largo de un periodo de 5 y 7 años, a través de la evaluación de su historia clínica.

Objetivos específicos:

1. Analizar la situación de caries en la DT de los niños al inicio del estudio mediante la determinación del índice co-d y sus componentes, considerándose de forma independiente las lesiones cavitadas y no cavitadas, a partir de los datos de la historia clínica y su relación con la presencia de caries en la DP y concretamente en el PMP a los 5 y 7 años posterupción.
2. Evaluar la asociación entre la presencia de MIH y la presencia de caries en el PMP.
3. Establecer los hábitos de dieta de los niños al inicio del estudio respecto a: frecuencia de consumo de chucherías, bollería, picoteo o líquidos azucarados y su relación con la presencia de caries en DT y DP en los diferentes momentos del estudio.
4. Determinar, a lo largo del estudio, la relación entre el consumo de medicamentos en forma de jarabes, aerosoles o mascarillas en los niños y su relación con la presencia de caries en DT y DP.
5. Evaluar la influencia de la frecuencia del cepillado en la presencia de caries en los dos periodos del estudio.
6. Relacionar el nivel de estudios del responsable del niño y su estado de salud oral respecto a patología cariosa con la presencia de caries en el niño a lo largo del estudio.

4. MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Universidad de Valencia con el número de procedimiento H1454270187226 (Anexo).

Así mismo, se obtuvo la autorización de los correspondientes Centros de Salud (CS) para utilizar las instalaciones y la información de las historias clínicas de los pacientes. Toda la información se trató de acuerdo a las normas de confidencialidad establecidas en la Ley 15/1999 de protección de datos de carácter personal.

Los datos se recogieron mediante el cumplimiento de la normativa emanada de la orden SSI/81/2017 de 19 de enero, por la que se publica el Acuerdo de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, relativa al uso de información clínica por parte del personal en formación.

Aprovechando una visita a la consulta, se solicitó autorización a los padres o tutores para utilizar los datos de la historia clínica del niño, que se recogió por escrito mediante la firma de un consentimiento informado.

4.1. MATERIAL

4.1.1. Diseño del estudio

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo longitudinal de los factores asociados a la aparición de nuevas lesiones de caries en el PMP a los 5 y 7 años de su erupción en niños de 12 años del Departamento 9 de Salud del Hospital General de Valencia, al que corresponden los CS de Alacuás, Paiporta y Xirivella, a través de la evaluación de sus historias clínicas.

4.1.2. Población de estudio

A través del sistema de información poblacional (SIP), se listaron en 2015 los niños de los municipios de Alacuás, Paiporta y Xirivella nacidos en 2005, obteniéndose

un total de 983 niños de los cuales, 396 correspondían a Alacuás, 299 a Paiporta y 288 a Xirivella.

Se accedió a las historias clínicas de los pacientes a través del programa DANTA, por una persona autorizada, utilizando el número SIP de cada niño.

Los criterios de inclusión fueron:

- Niños nacidos en 2005 que habían acudido a las consulta de odontología de los CS de Alacuás, Paiporta o Xirivella a los 5 años o antes por primera vez (antes de la erupción del PMP).
- Disponer de datos del seguimiento en la historia clínica a los 5 y 7 años de la erupción del PMP.

Los criterios de exclusión fueron:

- Haberse perdido el seguimiento del niño por alguna razón.
- No disponer de información a los 5 y 7 años de seguimiento tras la erupción del PMP.
- No disponer de información del estado de salud oral antes de la erupción del PMP.
- No obtenerse el consentimiento informado de los padres o tutores.

Todos los participantes en el estudio estaban incluidos en el plan de salud bucodental de la Comunidad Valenciana que incorpora medidas de promoción y prevención de salud oral específicas e inespecíficas, procedimientos terapéuticos restauradores y procedimientos quirúrgicos a los pacientes que lo precisan. Recibían aplicación profesional de gel de flúor trimestral, semestral o anualmente, en función del riesgo de caries, y refuerzo de hábitos de dieta e higiene en cada una de las visitas programadas.

El programa es accesible a todos los niños de 0 a 14 años, pudiendo acudir tanto a demanda del padre/madre o tutor, remitidos por los pediatras o remitidos desde los controles de salud que se realizan en la escuela en el tercer curso de educación infantil (5-6 años de edad).

La evaluación del riesgo, las exploraciones clínicas y los tratamientos restauradores, fueron llevados a cabo por un solo profesional, el dentista de la Unidad de Salud Bucodental, en todos los pacientes y en todas las visitas.

4.2. MÉTODO

Para la recogida de la información, se diseñó una hoja de cálculo en la que se introdujeron las variables de interés en el estudio debidamente codificadas. A cada paciente se le asignó un código sin relación con el número SIP ni con ningún otro dato identificativo.

Los datos que se recogieron fueron:

- Edad en años (como variable continua).
- Sexo: varón, mujer (como variable dicotómica).
- Experiencia de caries de los padres o cuidadores seis meses antes de la inclusión del niño en el estudio (como variable dicotómica).
- Nivel de estudios de los padres en cuatro categorías: sin estudios, estudios primarios, estudios secundarios, estudios universitarios (como variable cualitativa).
- Hábitos dietéticos (como variables dicotómicas):
 - Biberón con líquidos azucarados entre horas en los primeros años de vida.
 - Alimentos en la cama.
 - Chupete mojado con sustancias azucaradas.
 - Ingesta frecuente de jarabes o aerosoles.

- Chucherías de forma habitual a diario o entre comidas
- Bollería de forma habitual a diario o entre comidas.
- Picoteo de forma habitual a diario o entre comidas.
- Líquidos azucarados a diario o entre comidas.
- Frecuencia de cepillado en cuatro categorías pasando desde no cepillarse ninguna vez al día, una vez, dos veces hasta 3 o más veces al día (como variable cuantitativa discreta).
- Contacto con flúor:
 - Enjuague con flúor (como variable dicotómica).
 - Pasta fluorada teniendo en cuentas distintas concentraciones de flúor: <500ppm, 1000-1500ppm o >1500 (como variable categórica).
 - Gel o barniz de aplicación profesional (como variable dicotómica).
 - Flúor sistémico (como variable dicotómica).
- Medicación habitual (como variable dicotómica).
- Enfermedad sistémica (como variable dicotómica).
- Dentición temporal, para cada diente se recogieron los siguientes datos:
 - c-inicial cavitada: caries cavitada en diente temporal al inicio del estudio (como variable dicotómica).
 - c-inicial no cavitadas: caries no cavitada en diente temporal al inicio del estudio (como variable dicotómica).
 - o-inicial: obturación en diente temporal a causa de caries al inicio del estudio (como variable dicotómica).
 - c-cavitada-5: caries cavitada en diente temporal a los 5 años de seguimiento (como variable dicotómica).

- c-no cavitada-5: caries no cavitada en diente temporal a los 5 años de seguimiento (como variable dicotómica).
 - o-5: obturación en diente temporal a causa de caries a los 5 años de seguimiento (como variable dicotómica).
 - MIH-DT: Hipomineralización incisivo-molar en diente temporal (como variable dicotómica).
 - Número de dientes temporales con MIH-DT (como variable cuantitativa discreta).
- Dentición permanente, para cada diente se recogieron los siguientes datos:
- C-cavitada-DP-5: caries cavitada en diente permanente a los 5 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - C-no cavitada-DP-5: caries no cavitada en diente permanente a los 5 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - O-DP-5: diente permanente obturado a causa de caries a los 5 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - A-DP-5: diente permanente ausente a causa de caries a los 5 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - C-cavitada-DP-7: caries cavitada en diente permanente a los 7 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - C-no cavitada-DP-7: caries cavitada en diente permanente a los 7 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - O-DP-7: diente permanente obturado a causa de caries a los 7 años de seguimiento (variable dicotómica).
 - A-DP-7. diente permanente ausente a causa de caries a los 7 años de seguimiento (variable dicotómica).

- MIH-DP: Hipomineralización incisivo-molar en diente permanente (como variable dicotómica).
 - MIH-I: Hipomineralización incisivo-molar en incisivo permanente (como variable dicotómica).
 - MIH-M: Hipomineralización incisivo-molar en molar permanente (como variable dicotómica).
 - MIH-otros: Hipomineralización incisivo-molar en otro diente permanente (como variable dicotómica).
 - Obturación por MIH-5: diente permanente con MIH obturado a los 5 años de seguimiento (como variable dicotómica).
 - Obturación de MIH-7: dientes permanentes con MIH obturados a los 7 años de seguimiento (como variable dicotómica).
- Sellados de fisuras en el primer molar permanente (como variable dicotómica).

4.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico, se empleó el paquete estadístico SPSS 22.0. A partir de las variables primarias, se calcularon los índices de caries tanto para DT como para DP, teniendo en cuenta solo caries cavitadas por un lado y por otro caries cavitadas y no cavitadas. Se evaluó específicamente el índice de caries para el PMP, dado que era el objetivo primario del estudio.

Se calcularon las frecuencias para cada variable del índice y la frecuencia de niños libres de enfermedad en DT y en DP y específicamente en el PMP en cada momento del estudio.

Finalmente se reagruparon los pacientes libres de caries o con caries en DP o en PMP.

Las variables relativas al nivel de estudios de los padres se recodificó en dos variables, agrupando por un lado estudios primarios y sin estudios y por otro estudios secundarios y universitarios.

Las variables relativas a hábitos de dieta, se reagruparon en consumo diario ≤ 2 ingestas cariogénicas entre horas y >2 ingestas cariogénicas entre horas.

También se recodificó la frecuencia de cepillado en dos variables: menos de una vez al día y una o más veces al día.

Las variables explicativas se compararon con las variables respuesta (co-d, CAO-D y CAO-M) considerando solo las lesiones cavitadas o incluyendo también las incipientes, mediante el test U de Mann-Whitney, ya que estas no seguían una distribución normal, lo que se comprobó mediante el test de Shapiro-Wilk

Finalmente las variables que en el análisis bivalente se hallaron significativamente asociadas con las variables respuesta, se incluyeron en un modelo de regresión de Poisson.

5. RESULTADOS

5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

La población de estudio estaba compuesta por 983 niños nacidos en 2005 y asignados a los CS de Alacuás, Paiporta y Xirivella. Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, el total de niños incluidos en el estudio fue de 278 (28,28%) (Tabla 4).

Tabla 4. Número de niños incluidos y excluidos en el estudio y motivos.

	INCLUIDOS	EXCLUIDOS		TOTAL
	n (%)	No asisten n (%)	No cumplen criterios de inclusión n (%)	n (%)
Alacuás	98 (24,74)	186 (46,96)	112 (28,28)	396 (40,28)
Paiporta	80 (26,75)	137 (45,81)	82 (27,42)	299 (30,42)
Xirivella	100 (34,72)	119 (41,31)	69 (23,96)	288 (29,30)

La edad media de la muestra tras el seguimiento de 7 años posterupción del PMP fue de $12,2 \pm 2$ años. En cuanto al género, del total de los 278 participantes, el 50,7% eran niñas y el resto niños. Las variables explicativas recopiladas en la historia clínica se distribuyeron como se describe a continuación.

La información relativa al estado de salud de los padres y hábitos de dieta e higiene, se recopilaron cuando el niño acudía por primera vez a la consulta, es decir, cuando tenía menos de 6 años y todavía no estaba presente el PMP.

El 34,5% de los padres refería tener caries en los últimos seis meses antes de la primera visita del niño. El 40,3% de las madres no tenía estudios o tenía estudios primarios, mientras que el resto tenía estudios secundarios o universitarios.

Con respecto a los hábitos de alimentación, el 42,8% y el 40,6% consumía a diario chucherías y bollería respectivamente. El 67,3% tomaba bebidas azucaradas diariamente y el 43,2% acostumbraba a picar entre horas. El 11,2% padecía alguna enfermedad sistémica y el 27% había tomado jarabes o aerosoles en los tres primeros

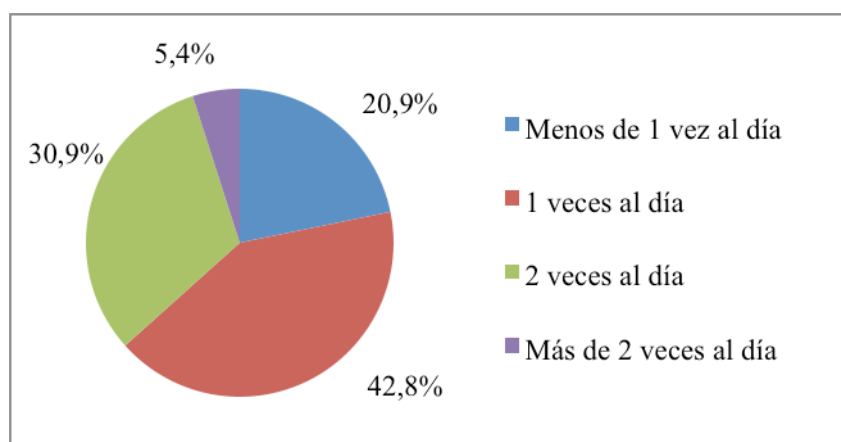
años de vida, aunque únicamente el 6,8% informó que necesitaba medicamentos habitualmente. En la Tabla 5 se resumen los hábitos de dieta de la población estudiada.

Tabla 5. Hábitos dietéticos.

	SI	NO
	n (%)	n (%)
Chucherías	119 (42,8)	159 (57,2)
Bollería	113 (40,6)	165 (59,4)
Picoteo	120 (43,2)	158 (56,8)
Líquidos azucarados	187 (67,3)	91 (32,7)
Jarabes o aerosoles	75 (27)	203 (73)

En relación a los hábitos de higiene, el 20,9% de los niños se cepillaba los dientes menos de una vez al día en promedio, y solo el 5,4% se cepillaba más de dos veces al día (Figura 6). En todos los casos, referían cepillarse con pasta dental fluorada y la mayoría de las veces con una pasta de alrededor de 1000 ppm, sin embargo, no es posible aportar datos cuantitativos fiables porque la información que facilitaban los padres respecto a éste punto, en algunos casos era confusa. A su vez, el 4,3% afirmó utilizar enjuagues con flúor diaria o semanalmente, pero ningún niño utilizaba flúor sistémico.

Figura 6. Frecuencia de cepillado.



5.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA

El índice co-d fue calculado en la primera visita, considerando solo las lesiones cavitadas o incluyendo las lesiones cavitadas y no cavitadas. Los valores obtenidos fueron $1,39 \pm 2,46$ y $1,47 \pm 2,50$ respectivamente. Un total de 62,6% de los niños estaba libre de caries cavitada y un 60,8% estaba libre de caries cavitada y no cavitada en DT. Se halló que un 3,2% presentaba MIH en DT. Después del periodo de seguimiento de 5 años, el índice de caries en DT se calculó de la misma manera. Así pues, el índice co-d fue $1,19 \pm 1,83$ considerando solo las lesiones cavitadas y $1,26 \pm 1,97$ considerando las lesiones cavitadas y no cavitadas. En este momento, el 59% de los niños estaba libre de caries cavitadas, mientras que el 58,3% estaba libre de caries cavitada e incipientes.

Del mismo modo, el índice de caries en DP se calculó a los 5 años de seguimiento (10 años de edad) por separado para lesiones cavitadas o cavitadas y no cavitadas. Las puntuaciones para el CAO-D fueron $0,60 \pm 1,21$ y $0,98 \pm 1,64$ respectivamente. El porcentaje de niños sin caries fue del 72,7% teniendo en cuenta caries cavitadas y de un 63,7% si además se tenían en cuenta las caries incipientes. Basado en los mismos criterios, las puntuaciones referidas al PMP (CAO-M) fueron $0,45 \pm 0,91$ y $0,78 \pm 1,27$ respectivamente. Un total de 75,5% de los niños estaba libre de lesiones cavitadas en el PMP y un 66,2% estaba libre de lesiones cavitadas y no cavitadas.

Tras dos años más de seguimiento (a la edad de 12 años), dieron valores en cuanto a CAO-D de $0,60 \pm 1,12$ para lesiones cavitadas y $1,18 \pm 1,86$ para lesiones cavitadas y no cavitadas. Los porcentajes de niños sin caries en DP en dicho periodo fue de 69,8% y 58,6% respectivamente. Del mismo modo, los valores referidos a CAO-M fueron $0,58 \pm 1,02$ y $1,04 \pm 1,48$ y el porcentaje de niños sin caries 69,1% y 58,6% respectivamente (Tabla 6).

El componente C del CAO-D considerando solo lesiones cavitadas fue de 0,17 a los 5 años de seguimiento y considerando también las lesiones no cavitadas de 0,39, siendo el índice de restauraciones (IR) del 72%. Respecto al PMP, el componente C del CAO-M fue de 0,05 considerando solo lesiones cavitadas y de 0,33 considerando también las lesiones no cavitadas, siendo el IR del 88,8%. Se efectuó el mismo cálculo a los 7 años de seguimiento, siendo el componente C del CAO-D de 0,05 considerando solo las lesiones cavitadas, e incluyendo las no cavitadas de 0,58, con un IR del 89,83%. Respecto al PMP, el componente C del CAO-M para lesiones cavitadas fue de 0,04 y para cavitadas y no cavitadas de 0,46, siendo el IR del 91,37%. Puede apreciarse que el IR es muy elevado, téngase en cuenta que el programa comunitario incluye las restauraciones y tratamientos endodónticos de los DP hasta los 14 años.

Tabla 6. Índices de caries por edades.

		5-6 años	10 años	12 años
co-d	c	1,39 ± 2,46	1,19 ± 1,83	-
	c + i	1,47 ± 2,50	1,26 ± 1,97	-
CAO-D	C	-	0,60 ± 1,21	0,60 ± 1,12
	C+I	-	0,98 ± 1,64	1,18 ± 1,86
CAO-M	C	-	0,45 ± 0,91	0,58 ± 1,02
	C+I	-	0,78 ± 1,27	1,04 ± 1,48

c/C: lesiones cavitadas. i/I: lesiones incipientes.

En la Tabla 7, se presenta el número de niños afectados por caries, ausencias dentarias u obturaciones a los 5 y 7 años de seguimiento. Puede apreciarse, que en los niños de 12 años (7 años de seguimiento), prácticamente todas las necesidades de tratamiento restaurador se hallaban cubiertas, sin embargo, existía en torno a un 20% de niños que presentaban lesiones incipientes de caries, es decir, la enfermedad no se hallaba controlada.

Tabla 7. Componentes del CAO-D y CAO-M en los dos periodos de seguimiento.

	5 años seguimiento		7 años seguimiento	
	SI	NO	SI	NO
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
C (C)	21 (7,6)	257 (92,4)	9 (3,2)	269 (96,8)
C (C + I)	46 (16,5)	232 (83,5)	59 (21,2)	219 (78,8)
A	2 (0,7)	276 (99,3)	3 (1,1)	275 (98,9)
O	65 (23,4)	213 (76,6)	82 (29,5)	196 (70,5)
CM (C)	10 (3,6)	268 (96,4)	8 (2,9)	270 (97,1)
CM (C + I)	42 (15,1)	236 (84,9)	55 (19,8)	223 (80,2)
AM	2 (0,7)	276 (99,3)	3 (1,1)	275 (98,9)
OM	63 (22,7)	215 (77,3)	80 (28,8)	198 (71,2)

Nota: C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes. M: Primer molar permanente.

Un total de sesenta y cuatro niños (23%) presentó MIH en DP. Del total de la muestra, un 18,7% tenía afectados el PMP, un 9,7% los incisivos y solo un 1,4 % tenía afectados otros dientes. En la Tabla 8 donde se muestra la distribución por dientes puede verse que, entre los incisivos, los más comúnmente afectados fueron los incisivos centrales maxilares, y que lo más frecuente entre los que presentaban afectación por MIH era que tuvieran afectados entre 1 y 3 dientes. Solo 13 niños presentaban más de 3 dientes afectados.

El 46,15% de los molares afectados por MIH estaban obturados a los 5 años de seguimiento mientras que 2 años después, esta cifra aumentó a un 51,92%.

Tabla 8. Número y porcentaje de dientes afectados por MIH.

Diente	n (%)	Diente	n (%)	n. dientes afectados	niños (%)
1 6	36 (12,9)	2 6	37 (13,3)	0	215 (77,3)
1 5	3 (1,1)	2 5	3 (1,1)	1	16 (5,8)
1 4	4 (1,4)	2 4	4 (1,4)	2	12 (4,3)
1 3	1 (0,4)	2 3	1 (0,4)	3	14 (5)
1 2	6 (2,2)	2 2	8 (2,9)	4	3 (1,1)
1 1	18 (6,5)	2 1	19 (6,8)	5	4 (1,4)
4 6	33 (11,9)	3 6	35 (12,6)	6	1 (0,4)
4 5	3 (1,1)	3 5	4 (1,4)	7	1 (0,4)
4 4	3 (1,1)	3 4	3 (1,1)	8	1 (0,4)
4 3	2 (0,7)	3 3	1 (0,4)	11	1 (0,4)
4 2	3 (1,1)	3 2	6 (2,2)	14	1 (0,4)
4 1	4 (1,4)	3 1	6 (2,2)	20	1 (0,4)

5.3. ANÁLISIS COMPARATIVO

Se relacionaron las variables recopiladas en la anamnesis con los índices de caries en DT al inicio del estudio, considerando las lesiones cavitadas y las lesiones cavitadas más las incipientes. Las variables que se hallaron relacionadas significativamente fueron: la presencia de caries en los padres, el nivel de estudios del responsable, la frecuencia de cepillado y el consumo de alimentos cariogénicos más de dos veces al día (Tabla 9).

Tabla 9. Relación del índice co-d inicial con las variables respuesta.

			co-d inicial c	co-d inicial c + i
		n (%)	M ± DS	M ± DS
Dieta cariogénica	≤2 veces al día	128 (46,05)	,80 ± 1,83	,93 ± 1,94
	> 2 veces al día	150 (53,95)	1,89 ± 2,80***	1,93 ± 2,83***
Frecuencia de cepillado	<1 vez/día	58 (20,86)	2,41 ± 3,26*	2,41 ± 3,26*
	≥1 vez/día	220 (79,14)	1,11 ± 2,12	1,12 ± 2,20
Nivel de estudios del responsable	sin estudios/primarios	115 (41,37)	2,03 ± 2,90***	2,12 ± 2,90***
	secundarios/universitarios	163 (58,63)	,93 ± 1,97	1,01 ± 2,08
Caries padres 6 meses antes de la inclusión	ausencia	182 (65,47)	,86 ± 1,68	,94 ± 1,78
	presencia	96 (34,53)	2,40 ± 3,27***	2,48 ± 3,28***
Medicación habitual	ausencia	259 (93,17)	1,40 ± 2,47	1,48 ± 2,52
	presencia	19 (6,83)	1,32 ± 2,43	1,32 ± 2,43
Enfermedades sistémicas	ausencia	247 (88,85)	1,46 ± 2,52	1,53 ± 2,56
	presencia	31 (11,15)	,81 ± 1,82	1,03 ± 2,02

Nota: Medias y desviación estándar del índice co-d inicial y las variables explicativas./ c: lesiones cavitadas. i: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Se relacionó el índice co-d con los diferentes componentes de la dieta analizados. Se puede apreciar que siempre que los niños consumían diariamente alimentos cariogénicos, independientemente del tipo de alimento, presentaban significativamente más historia de caries en la DT (Tabla 10).

Tabla 10. Relación del índice co-d con los diferentes factores de la dieta.

			co-d inicial c	co-d inicial c + i
		n (%)	M ± DS	M ± DS
Chucherías	ausencia	159 (57,19)	,94 ± 1,89	,99 ± 1,95
	presencia	119 (42,81)	1,98 ± 2,96***	2,12 ± 2,99***
Bollería	ausencia	165 (59,35)	,87 ± 1,85	,97 ± 1,93
	presencia	113 (40,65)	2,14 ± 2,99***	2,20 ± 3,03***
Picoteo	ausencia	158 (56,83)	,94 ± 1,97	1,05 ± 2,05
	presencia	120 (43,17)	1,98 ± 2,89***	2,03 ± 2,93**
Líquidos azucarados	ausencia	91 (32,73)	,80 ± 1,76	,91 ± 1,82
	presencia	187 (67,27)	1,67 ± 2,69**	1,74 ± 2,75**

Nota: Medias y desviación estándar del índices CAO-D y CAO-M y las variables explicativas./ c: lesiones cavitadas. i: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Una vez transcurridos los 5 años de seguimiento post-erupción del PMP, se comprobó que la existencia de caries en los padres seis meses antes de la inclusión de su hijo en el estudio, el consumo de una dieta cariogénica, la presencia de MIH en DP y en el PMP y una puntuación mayor de 0 del índice co-d inicial estaban relacionados significativamente con el índice CAO-D considerando solo lesiones cavitadas. Cuando se calcularon las puntuaciones medias de CAO-D incluyendo también caries no cavitadas, se encontró asociación significativa con las mismas variables, pero además también se incluía el nivel de estudios del responsable. Resultados similares se obtuvieron cuando se evaluó la asociación con el CAO-M (Tabla 11).

A los 7 años de seguimiento, la presencia en los padres de caries en los seis meses anteriores a la inclusión en el estudio, continuaba teniendo una asociación significativa con el índice CAO-D y CAO-M cuando eran consideradas las lesiones cavitadas e incipientes. Mientras que si se consideraban las caries cavitadas únicamente, las variables relacionadas significativamente con los índices CAO-D y CAO-M eran la frecuencia de cepillado, el consumo de una dieta cariogénica, una puntuación mayor de

0 en el índice co-d teniendo en cuenta lesiones cavitadas e incipientes y la presencia de MIH tanto en DP como en el PMP (Tabla 12).

Variables como medicación habitual y enfermedades sistémicas no tuvieron relación significativa ni a los 5 ni a los 7 años de seguimiento.

Tabla 11. Relación entre las variables explicativas y las variables respuesta a los 5 años de seguimiento.

			CAO-D 5 años C	CAO-D 5 años C + I	CAO-M 5 años C	CAO-M 5 años C + I
		n (%)	M ± DS	M ± DS	M ± DS	M ± DS
co-d c inicial	co-d = 0	174 (62,59)	,29 ± ,77	,51 ± 1,15	,24 ± ,66	,40 ± ,94
	co-d > 0	104 (37,41)	,95 ± 1,13***	1,18 ± 1,40**	,77 ± ,97***	,91 ± 1,06**
co-d c + i inicial	co-d = 0	169 (60,79)	,29 ± ,78	,46 ± 1,07	,24 ± ,67	,36 ± ,90
	co-d > 0	109 (39,21)	,91 ± 1,12***	1,17 ± 1,37***	,74 ± ,96***	,91 ± 1,04***
MIH en DP	ausencia	214 (76,98)	,49 ± 1,16	,90 ± 1,67	,31 ± ,75	,66 ± 1,21
	presencia	64 (23,02)	1,00 ± 1,32***	1,27 ± 1,48**	,92 ± 1,21***	1,17 ± 1,39**
MIH en PMP	ausencia	226 (81,29)	,50 ± 1,16	,95 ± 1,69	,32 ± ,78	,72 ± 1,26
	presencia	52 (18,71)	1,08 ± 1,34***	1,12 ± 1,37	1,00 ± 1,22***	1,04 ± 1,25*
Dieta cariogénica	≤ 2 factores	128 (46,05)	,39 ± ,97	,66 ± 1,41	,28 ± ,73	,52 ± 1,10
	>2 factores	150 (53,95)	,79 ± 1,36**	1,26 ± 1,76***	,59 ± 1,02**	,99 ± 1,36***
Medicación habitual	ausencia	259 (93,17)	,61 ± 1,23	1,00 ± 1,66	,44 ± ,92	,78 ± 1,27
	presencia	19 (6,83)	,58 ± ,96	,79 ± 1,27	,53 ± ,84	,74 ± 1,19
Enfermedades sistémicas	ausencia	247 (88,85)	,62 ± 1,23	1,02 ± 1,68	,46 ± ,91	,81 ± 1,28
	presencia	31 (11,15)	,52 ± 1,06	,68 ± 1,22	,39 ± ,95	,55 ± 1,15
Frecuencia de cepillado	<1 vez/día	58 (20,86)	,96 ± 1,62*	1,46 ± 1,73	,72 ± ,96*	1,18 ± 1,36*
	≥1 vez/día	220 (79,14)	,50 ± 1,07	,85 ± 1,41	,37 ± ,82	,66 ± 1,05
Nivel de estudios del responsable	sin estudios/primarios	115 (41,37)	,83 ± 1,49**	1,40 ± 1,90***	,64 ± 1,09**	1,10 ± 1,43***
	secundarios/universitarios	163 (58,63)	,44 ± ,95	,69 ± 1,34	,31 ± ,73	,55 ± 1,08
Caries padres 6 meses antes de la inclusión	ausencia	182 (65,47)	,48 ± 1,00	,79 ± 1,44	,40 ± ,85	,65 ± 1,20
	presencia	96 (34,53)	,83 ± 1,51***	1,35 ± 1,90**	,55 ± 1,02	1,01 ± 1,35*

Nota: Medias y desviación estándar de los índices CAO-D y CAO-M y las variables explicativas./ C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Tabla 12. Relación entre las variables explicativas y las variables respuesta a los 7 años de seguimiento.

			CAO-D 7 años C	CAO-D 7 años C + I	CAO-M 7 años C	CAO-M 7 años C + I
		n (%)	M ± DS	M ± DS	M ± DS	M ± DS
co-d c inicial	co-d = 0	174 (62,59)	,32 ± ,75	,63 ± 1,30	,32 ± ,75	,56 ± 1,12
	co-d > 0	104 (37,41)	,95 ± 1,13**	1,14 ± 1,32*	,91 ± 1,06**	1,09 ± 1,27*
co-d c + I inicial	co-d = 0	169 (60,79)	,31 ± ,76	,57 ± 1,22	,31 ± ,76	,51 ± 1,08
	co-d > 0	109 (39,21)	,96 ± 1,11***	1,13 ± 1,29**	,91 ± 1,04***	1,09 ± 1,24**
MIH en DP	ausencia	214 (76,98)	,48 ± 1,06	1,13 ± 1,95	,45 ± ,90	,93 ± 1,46
	presencia	64 (23,02)	1,00 ± 1,23***	1,36 ± 1,48*	1,01 ± 1,27***	1,40 ± 1,52**
MIH en PMP	ausencia	226 (81,29)	,49 ± 1,07	1,17 ± 1,96	,47 ± ,92	,99 ± 1,50
	presencia	52 (18,71)	1,06 ± 1,23***	1,23 ± 1,35	1,08 ± 1,27***	1,25 ± 1,38*
Dieta cariogénica	≤ 2 factores	128 (46,05)	,36 ± ,83	,73 ± 1,44	,38 ± ,84	,70 ± 1,34
	>2 factores	150 (53,95)	,80 ± 1,29**	1,56 ± 2,08***	,76 ± 1,12**	1,33 ± 1,54**
Medicación habitual	ausencia	259 (93,17)	,59 ± 1,14	1,20 ± 1,89	,58 ± 1,03	1,06 ± 1,50
	presencia	19 (6,83)	,63 ± ,96	,89 ± 1,24	,58 ± ,84	,79 ± 1,18
Enfermedades sistémicas	ausencia	247 (88,85)	,63 ± 1,15	1,25 ± 1,91	,60 ± 1,02	1,08 ± 1,49
	presencia	31 (11,15)	,32 ± ,79	,65 ± 1,23	,45 ± 1,03	,74 ± 1,37
Frecuencia de cepillado	<1 vez/día	58 (20,86)	1,03 ± 1,61**	1,82 ± 2,16**	,93 ± 1,25*	1,57 ± 1,63*
	≥1 vez/día	220 (79,14)	,48 ± ,90	,94 ± 1,71	,49 ± ,93	,90 ± 1,37
Nivel de estudios del responsable	sin estudios/primarios	115 (41,37)	,83 ± 1,37**	1,74 ± 2,21***	,81 ± 1,18**	1,48 ± 1,59***
	secundarios/universitarios	163 (58,63)	,43 ± ,87	,79 ± 1,44	,43 ± ,86	,74 ± 1,32
Caries padres 6 meses antes de la inclusión	ausencia	182 (65,47)	,51 ± ,96	,91 ± 1,50	,52 ± ,96	,87 ± 1,38
	presencia	96 (34,53)	,76 ± 1,37	1,69 ± 2,32**	,70 ± 1,11	1,36 ± 1,60**

Nota: Medias y desviación estándar de los índices CAO-D y CAO-M y las variables explicativas./ C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Del mismo modo que en DT, se relacionaron los diferentes componentes de la dieta analizados, pero en este caso con los índices CAO-D y CAO-M, teniendo en cuenta también las lesiones cavitadas por un lado y las lesiones cavitadas e incipientes por otro. Prácticamente todas las variables respuesta tuvieron una relación significativamente estadística, tanto en el primer periodo de seguimiento como en el segundo, sobre todo cuando se tiene en cuenta las lesiones incipientes (Tabla 13 y 14).

Tabla 13. Asociación entre los índices CAO-D y CAO-M a los 5 años de seguimiento con los factores dietéticos.

			CAO-D 5 años C	CAO-D 5 años C + I	CAO-M 5 años C	CAO-M 5 años C + I
		n (%)	M ± DS	M ± DS	M ± DS	M ± DS
Chucherías	ausencia	159 (57,19)	,43 ± 1,03	,63 ± 1,36	,31 ± ,80	,50 ± 1,07
	presencia	119 (42,81)	,84 ± 1,39**	1,45 ± 1,84***	,64 ± 1,02***	1,15 ± 1,41***
Bollería	ausencia	165 (59,35)	,50 ± 1,15	,76 ± 1,50	,40 ± ,88	,63 ± 1,16
	presencia	113 (40,65)	,75 ± 1,30	1,30 ± 1,78***	,52 ± ,96	,99 ± 1,38*
Picoteo	ausencia	158 (56,83)	,47 ± 1,05	,73 ± 1,43	,37 ± ,84	,61 ± 1,17
	presencia	120 (43,17)	,78 ± 1,39*	1,31 ± 1,83**	,56 ± ,99	,99 ± 1,36*
Líquidos azucarados	ausencia	91 (32,73)	,25 ± ,72	,51 ± 1,78	,20 ± ,58	,42 ± ,99
	presencia	187 (67,27)	,78 ± 1,36**	1,21 ± 1,77**	,58 ± 1,02**	,95 ± 1,35**

Nota: Medias y desviación estándar de los índices CAO-D y CAO-M y las variables explicativas/ C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes. *: p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Tabla 14. Asociación entre los índices CAO-D y CAO-M a los 7 años de seguimiento con los factores dietéticos.

			CAO-D 7 años C	CAO-D 7 años C + I	CAO-M 7 años C	CAO-M 7 años C + I
		n(%)	M ± DS	M ± DS	M ± DS	M ± DS
Chucherías	ausencia	159 (57,19)	,40 ± ,88	,70 ± 1,33	,42 ± ,91	,69 ± 1,31
	presencia	119 (42,81)	,87 ± 1,34**	1,82 ± 2,24***	,81 ± 1,11**	1,50 ± 1,58***
Bollería	ausencia	165 (59,35)	,51 ± 1,13	,86 ± 1,56	,49 ± ,97	,80 ± 1,37
	presencia	113 (40,65)	,73 ± 1,10	1,65 ± 2,15***	,72 ± 1,08	1,39 ± 1,58**
Picoteo	ausencia	158 (56,83)	,46 ± ,91	,82 ± 1,44	,47 ± ,94	,80 ± 1,37
	presencia	120 (43,17)	,78 ± 1,33*	1,65 ± 2,21***	,73 ± 1,10*	1,36 ± 1,57**
Líquidos azucarados	ausencia	91 (32,73)	,33 ± ,76	,69 ± 1,40	,32 ± ,73	,64 ± 1,25
	presencia	187 (67,27)	,73 ± 1,24**	1,42 ± 2,00**	,71 ± 1,11**	1,24 ± 1,55**

Nota: Medias y desviación estándar de los índices CAO-D y CAO-M y las variables explicativas/ C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

5.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Las variables que habían resultado asociadas significativamente con los índices de caries en DP y en PMP, se incluyeron en un modelo de regresión de Poisson. Puede verse en la Tabla 15 los resultados a los 5 años de seguimiento. La frecuencia de cepillado, el índice co-d inicial y la presencia de MIH en DP tuvieron una relación significativa con el índice CAO-D considerando solo lesiones cavitadas. Cuando se incluyeron también las lesiones no cavitadas, las variables explicativas que tuvieron una relación significativa fueron el nivel de estudios del responsable, el consumo de una dieta cariogénica, el co-d al inicio del estudio y la presencia de MIH en DP.

El nivel de estudios del responsable, la frecuencia de cepillado, una dieta cariogénica y la presencia de MIH en el PMP resultaron relacionados significativamente con el CAO-M considerando únicamente las lesiones cavitadas. Cuando se incluyeron las lesiones no cavitadas, las variables explicativas relacionadas significativamente fueron las mismas excepto la frecuencia de cepillado (Tabla 15). La variable caries en los padres en los últimos seis meses antes de la inclusión de su hijo en el estudio, no mostró relación significativa con ningún índice.

Tabla 15. Variables incluidas en el modelo de regresión de Poisson a los 5 años de seguimiento.

	CAO-D 5 años C	CAO-D 5 años C + I	CAO-M 5 años C	CAO-M 5 años C + I
co-d c (ref co-d > 0) co-d = 0			-1,26 (-1,66/-.85) p = ,00***	-1,14 (-1,45/-.84) p = ,00***
co-d c + i (ref co-d > 0) co-d = 0	-1,21 (-1,57/-.86) p = ,00***	-1,22 (-1,50/-.94) p = ,00***		
MIH en DP (ref si) no	-,85 (-1,17/-.54) p = ,00***	-,45 (-,72/-.19) p = ,00***		
MIH en PMP (ref si) no			-1,36 (-1,72/-.99) p = ,00***	-,53 (-,84/-.22) p = ,00***
Dieta cariogénica (ref > 2 veces al día) ≤ 2 veces al día	-,33 (-,68/,02) p = ,06	-,27 (-,55/-.00) p = ,04*	-,42 (-,83/-.01) p = ,04*	-,32 (-,62/-.02) p = ,04*
Frecuencia de cepillado (ref <1 vez/día) ≥1 vez/día	,39 (,06/,72) p = ,02*	,24 (-,03/,50) p = ,08	,41 (,02/,79) p = ,04*	
Nivel de estudios del responsable (ref sin estudios/primarios) secundarios/universitarios	,16 (-,17/,49) p = ,33	,29 (,03/,55) p = ,03*	,38 (,00/,76) p = ,04*	,37 (,08/,66) p = ,01*
Caries en los padres 6 meses antes de la inclusión (ref si) no	-,123 (-,45/.,20) p = ,45	-,13 (-,38/.,12) p = ,30	,23 (-,16/.,62) p = ,25	-,02 (-,31/.,26) p = ,87

Nota: C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Dos años después, en la segunda etapa de seguimiento, el índice CAO-D considerando solo las lesiones cavitadas tuvo una relación significativa con la frecuencia de cepillado, la dieta cariogénica, el índice co-d inicial y la presencia de MIH en DP. Mientras que si se incluían las lesiones no cavitadas, el nivel de estudios del responsable también demostró una relación significativa.

La frecuencia de cepillado, el consumo de una dieta cariogénica, el índice co-d inicial y la presencia de MIH en el PMP mostraron una asociación significativa con el índice CAO-M considerando las lesiones cavitadas. Si se tenían en cuenta también las lesiones no cavitadas, las variables explicativas relacionadas significativamente eran el

Resultados

nivel de estudios del responsable, la dieta cariogénica, el índice co-d inicial y la presencia de MIH en el PMP (Tabla 16).

Tabla 16. Variables incluidas en el modelo de regresión de Poisson a los 7 años de seguimiento.

	CAO-D 7 años C	CAO-D 7 años C + I	CAO-M 7 años C	CAO-M 7 años C + I
co-d c (ref co-d > 0) co-d = 0				-1,03 (-1,29/,77) p = ,00***
co-d c + i (ref co-d > 0) co-d = 0	-1,08 (-1,43/-.73) p = ,00***	-1,08 (-1,33/-.83) p = ,00***	-1,14 (-1,45/,79) p = ,00***	
MIH en DP (ref si) no	-,88 (-1,19/-.56) p = ,00***	-,28 (-,53/-.03) p = ,03*		
MIH en PMP (ref si) no			-1,04 (-1,38/-.71) p = ,00***	-,37 (-,65/-.09) p = ,01*
Dieta cariogénica (ref > 2 veces al día) ≤ 2 veces al día	-,44 (-,80/-.08) p = ,02*	-,37 (-,62/-.12) p = ,00***	-,42 (-,78/-.07) p = ,02*	-,35 (-,61/-.09) p = ,01*
Frecuencia de cepillado (ref <1 vez/día) ≥1 vez/día	,54 (,21/,87) p = ,00***	,25 (,01/,49) p = ,04*	,40 (,06/,74) p = ,02*	
Nivel de estudios del responsable (ref sin estudios/primarios) secundarios/universitarios	,21 (-,13/,54) p = ,22	,37 (,13/,60) p = ,00***	,29 (-,04/,62) p = ,09	,37 (,12/,62) p = ,00***
Caries en los padres 6 meses antes de la inclusión (ref si) no	,04 (-,29/,37) p = ,81	-,21 (-,43/,02) p = ,08	,19 (-,15/,53) p = ,27	-,06 (-,31/,18) p = ,62

Nota: C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Por último, cuando se incluyeron en el modelo de regresión las variables relativas a alimentos cariogénicos y se relacionaron con los índices de caries, a los 5 y 7 años de seguimiento, en todos los casos, los dos alimentos que resultaron asociados significativamente con dichos índices fueron las chucherías y los líquidos azucarados (Tabla 17 y 18).

Tabla 17. Variables dietéticas asociadas con la experiencia de caries a los 5 años de seguimiento.

	CAO-D 5 años C	CAO-D 5 años C + I	CAO-M 5 años C	CAO-M 5 años C + I
Chucherías (ref si) no	-,52 (-,92/-,12) p = ,01*	-,69 (-1,00/-,37) p = ,00***	-,74 (-1,20/-,29) p = ,00***	-,80 (-1,15/-,45) p = ,00***
Bollería (ref si) no	,08 (-,28/,44) p = ,67	-,05 (-,33/,24) p = ,76	,25 (-,16/,67) p = ,23	,03 (-,29/,34) p = ,87
Picoteo (ref si) no	-,05 (-,44/,34) p = ,79	-,01 (-,32/,29) p = ,94	,09 (-,36/,53) p = ,70	,11 (-,23/,46) p = ,51
Líquidos azucarados (ref si) no	-1,00 (-1,46/-,55) p = ,00***	-,69 (-1,03/-,36) p = ,00***	-,99 (-1,51/-,48) p = ,00***	-,68 (-1,04/-,31) p = ,00***

Nota: C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Tabla 18. Variables dietéticas asociadas con la experiencia de caries a los 7 años de seguimiento.

	CAO-D 7 años C	CAO-D 7 años C + I	CAO-M 7 años C	CAO-M 7 años C + I
Chucherías (ref si) no	-,70 (-1,10/-,30) p = ,00***	-,74 (-1,04/-,46) p = ,00***	-,59 (-1,00/-,19) p = ,00***	-,62 (-,92/-,31) p = ,00***
Bollería (ref si) no	,16 (-,20/,52) p = ,39	-,14 (-,40/,12) p = ,28	,03 (-,34/,40) p = ,88	-,15 (-,43/,12) p = ,28
Picoteo (ref si) no	-,07 (-,46/,32) p = ,74	-,10 (-,38/,19) p = ,51	,04 (-,35/,44) p = ,83	-,01 (-,30/,29) p = ,97
Líquidos azucarados (ref si) no	-,66 (-1,07/-,25) p = ,00***	-,46 (-,75/-,17) p = ,00***	-,69 (-1,11/-,27) p = ,00***	-,47 (-,77/-,17) p = ,00***

Nota: C: lesiones cavitadas. I: lesiones incipientes./ *p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

6. DISCUSIÓN

El presente estudio aporta información sobre factores de riesgo asociados a la aparición de caries en DP, y específicamente en el PMP, en niños atendidos en una Unidad Odontológica de Atención Primaria de un Servicio Público de Salud de la Comunidad Valenciana. Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo longitudinal que involucra un periodo de seguimiento de 7 años. Los pacientes pueden considerarse representativos de todo el espectro social, ya que cualquier niño, desde el nacimiento hasta los 14 años puede asistir a dicha unidad, incluidos los niños de familias con recursos económicos limitados que probablemente tiendan a asistir con menor frecuencia a clínicas privadas.

La prevalencia de caries en DT a los 6 años de edad en el año 2010 en la Comunidad Valenciana en base a los datos epidemiológicos, se vio que era del 30% si se tenía en cuenta únicamente las lesiones cavitadas y de un 56% si se tenía en cuenta lesiones cavitadas e incipientes. En DP a los 12 años era de 37,7% y 76,8% respectivamente. En cuanto al índice co-d a los 6 años, según dicho estudio, fue de 0,98 considerando lesiones cavitadas y 2,13 considerando lesiones cavitadas e incipientes, mientras que para el índice de CAO-D a los 12 años los valores fueron de 0,83 y 3,46 respectivamente (151). La información recopilada en el presente estudio hace referencia a niños que en 2010 tenían entre 5 y 6 años, es decir, la misma cohorte del estudio epidemiológico mencionado. En este estudio, el porcentaje de niños con caries en DT fue mayor, al igual que el índice co-d, lo que es plenamente justificable, ya que los pacientes incluidos en este estudio acuden a la Unidad Odontológica (UO), ya sea referidos por el pediatra, a petición de los padres o desde una revisión escolar que se realiza anualmente en la escuela y de la que se deriva a los niños. Sin embargo, la prevalencia de caries en DP y el índice CAO-D fueron menores que los obtenidos en el estudio epidemiológico regional (151). Nuestros datos en DP hacen referencia a niños

de 10 y 12 años, mientras que los del estudio epidemiológico antes mencionado corresponden a una cohorte de 12 y 15 años, como resultado, las dos muestras no son completamente equivalente puesto que solo coinciden en un rango de edad.

Los niveles de enfermedad de caries en DP en la población estudiada estaban por debajo del objetivo propuesto para España en 2015 (20). No obstante, aunque la puntuación de caries en DP fue más baja en nuestro estudio, la distribución de la enfermedad en niños fue asimétrica (CAO-D a los 5 años de seguimiento > 0 en 27,3% y CAO-D a los 7 años de seguimiento > 0 en 30,2%) como se informa en la literatura (17).

Considerando las lesiones cavitadas y las lesiones no cavitadas, se encontraron libres de caries en DP el 63,7% de los niños a la edad de 10 años y el 58,6% a los 12 años. Si se tiene en cuenta únicamente el PMP, los valores obtenidos eran de 66,2% y 58,6% respectivamente. Esta observación es coherente con la publicación nacional y datos epidemiológicos regionales (19,151).

Debe tenerse en cuenta que los niños incluidos en este estudio se inscribieron en un programa terapéutico de salud centrado tanto en la prevención como en la restauración de la DP. Es por ello, que prácticamente todas las lesiones de caries estaban obturadas, siendo el IR superior al 90% a los 12 años.

El método diagnóstico de caries elegido debe basarse en el conocimiento científico actual de que la caries dental es una enfermedad multifactorial compleja. En este sentido, el diagnóstico de la lesión debe reflejar las diferentes etapas, desde la mancha blanca hasta las lesiones cavitadas (160). En el presente estudio, se tuvieron en cuenta de forma independiente ambos tipos de lesiones, ya que son un reflejo más real de cuál es la situación de un paciente respecto a la enfermedad.

Numerosos autores se han centrado en la fuerza de predicción de las lesiones de caries incipientes. Por lo tanto, se puede afirmar, que la validez de los estudios se reduce si las lesiones iniciales se excluyen en el diagnóstico de caries (160). En este sentido, estudios como el de Tagliaferro y cols., encontraron que niños que presentaban una o más lesiones de mancha blanca tenían cinco veces más probabilidad de desarrollar nuevas lesiones de caries (161).

El período de tiempo elegido ha sido poco cubierto por estudios longitudinales previos, a pesar del hecho de que es un periodo importante para la salud oral futura del niño. El lapso de tiempo de 5 a 12 años cubre un periodo donde coexisten los dientes de ambas denticiones, compartiendo exposiciones relacionadas con la ocurrencia de caries.

En este periodo de tiempo, la DT sigue siendo importante para las funciones fisiológicas de la boca. La función masticatoria por razones nutricionales es de igual importancia para este periodo como también es importante una buena oclusión dental. Además, la probabilidad de un desarrollo normal del arco dental aumenta cuando las extracciones se evitan antes de la edad de siete-ocho años (162). La más que bien documentada relación positiva entre caries en DT y DP, hace que este periodo sea particularmente importante para la planificación e implementación de estrategias preventivas (160). Así mismo, sería deseable dar una mayor prioridad al tratamiento de la DT pese a que su naturaleza sea transitoria (163); sin embargo, el estado de salud o enfermedad en la DT, determina de manera muy directa el futuro de la DP, como se ha demostrado en numeroso estudios (18,160,161) y también puede corroborarse en el presente.

Del mismo modo, este periodo es de gran importancia para la salud futura del PMP puesto que coincide con la erupción del mismo, y este es el diente más susceptibles a sufrir caries en la DP joven (164,165).

También es interesante mencionar que el periodo de edad hasta los diez años es donde puede adquirirse el miedo dental como resultado de una experiencia negativa durante el tratamiento restaurador (166). En este sentido y según Skeie y cols., si el tratamiento restaurador invasivo pudiera evitarse durante este periodo, la prevalencia de la ansiedad también podría reducirse (160).

Por tanto, la importancia de identificar los factores de riesgo de caries antes de la erupción del PMP, basado en la evaluación del comportamiento y parámetros sociales junto con una exploración clínica exhaustiva y la adopción de medidas preventivas en pacientes en riesgo, justifica el presente estudio, y puede contribuir a asegurar una mayor rentabilidad en comparación con el uso de costosas y complejas pruebas salivales, dentro del ámbito de la salud pública (167).

Un factor claramente determinante para una buena salud dental en el futuro es la preservación de la salud del PMP, ya que las características, el tiempo y la edad de erupción de este diente lo hacen particularmente vulnerable a la caries en los niños. Es por ello, por lo que se seleccionó esta cohorte de pacientes pediátricos, con seguimiento antes de la erupción del PMP (168).

6.1. Factores del huésped

6.1.1. Caries en dentición temporal

Los estudios transversales y también algunos estudios longitudinales, tienen como objetivo identificar factores predictores de riesgo de caries en niños. En este sentido, la presencia de caries en DT es un fuerte predictor de caries en DP (18,160,161,169). En nuestro estudio, la presencia de caries en DT se asoció significativamente con caries en DP y en el PMP, considerando solo las lesiones

cavidades o lesiones cavitadas y no cavitadas, tal y como se sugiere en la primera hipótesis del estudio.

Estudios como el de Li y cols. también encontraron asociación positiva entre la prevalencia de caries en DT y DP. Dicho estudio afirma, que los niños que tienen caries en sus DT tenían tres veces más probabilidades de desarrollar caries en sus DP y que la caries en los molares primarios tiene el valor predictivo más alto. De los niños que desarrollaron caries en la DP, el 94% de ellos presentaban caries en la DT. Mientras que de los niños que no tenían caries en la DT, el 83% permaneció libre de caries a la edad de 12 años (53). Los resultados de estudios como este demuestran que la evaluación del estado de caries en DT constituye una valiosa herramienta de pronóstico con un alto nivel de confianza en la predicción de caries futuras en DP.

Skeie y cols., quienes también encontraron esta asociación en un seguimiento a 5 años desde los 5 años de edad a los 10, concluyeron que la correlación estadística fue mucho más fuerte cuando se tienen en cuenta los segundos molares temporales que los primeros (160). En nuestro estudio no pudimos corroborar esta diferencia estadística entre los diferentes molares temporales.

Nuestros hallazgos y los reportados en la literatura indican claramente que la experiencia de caries en DT es un buen predictor de caries dental en DP, lo que subraya la necesidad de reforzar tempranamente programas de educación para la salud dirigidos a padres, madres y cuidadores, incluyendo aspectos referidos a la salud dental. Destaca la importancia de la colaboración con pediatras, matronas y personal de enfermería en estas tareas, junto con el diagnóstico de la enfermedad de caries en sus primeras etapas.

6.1.2. Presencia de hipomineralización incisivo-molar

La alteración del esmalte denominada MIH presenta un gran desafío a todos los dentistas. Los estudios longitudinales que han evaluado el comportamiento clínico de

los dientes afectados han sido extremadamente importantes para apoyar la decisión de tratamiento (170). La gravedad de los defectos varía desde lesiones leves con cambio de color hasta cambios de superficie con rugosidad, desgaste o esmalte desintegrado, y las más severas, donde el tejido hipomineralizado ha sido reemplazado por una o varias restauraciones o el diente ha sido extraído (171).

La prevalencia de MIH varía considerablemente en todo el mundo. Se ha informado en varios países, que van desde 2,8% en China a 37,3% en Dinamarca o incluso 40,2% en Brasil, siendo la prevalencia más alta informada en la literatura. Aunque en la mayoría de los estudios han informado una prevalencia entre 10 y 20% (172), lo que se acerca más a nuestros resultados (23%). Estas diferencias de porcentajes pueden ser debidas a los diferentes criterios utilizados para definir los dientes con estos defectos estructurales del esmalte (173). Del 23% de los niños que presentaron MIH en nuestro estudio, los cuatro primeros molares permanentes se vieron afectados simultáneamente en un 7,6%. Valores más elevados que los obtenidos en el estudio de Leppäniemi y cols. (3,9%) (171).

Tanto en nuestro estudio como en el de García-Margarit (174), no hubo diferencias significativas entre los molares con MIH en una localización u otra. En cambio, Da Costa-Silva y cols. sí que encontraron una pequeña diferencia estadísticamente significativa siendo más frecuentes las lesiones en el maxilar (11,8%) que en la mandíbula (8,4%). La razón que ellos abogan es que la mineralización de los molares superiores tiene lugar antes que la de los molares inferiores y es posible que los molares superiores hayan estado expuestos a agentes dañinos en un período de tiempo más crítico que los molares inferiores, lo que resultaría en una mayor prevalencia de defectos del esmalte (171).

A menudo, de manera simultánea, se pueden detectar lesiones en los incisivos (22) puesto que comienzan a mineralizarse con muy poco tiempo de diferencia unos de otros (23). De hecho, cuantos más molares hayan afectados, aumenta el riesgo relativo de que los incisivos muestren opacidades (65). En este sentido, nosotros encontramos una prevalencia del 9,7% de los incisivos afectados. Entre los incisivos, los más comúnmente afectados por MIH fueron los incisivos centrales maxilares y más raramente, los incisivos mandibulares, tal y como concluye Weerheijm y cols. (65).

En nuestro estudio la presencia de MIH se asoció significativamente al índice CAO-D, tanto en el primer como en el segundo periodo de seguimiento, considerando lesiones cavitadas y lesiones cavitadas e incipientes por otro lado. De igual manera, la presencia de MIH se relacionó significativamente con una alta puntuación del CAO-M en ambos periodos de seguimiento y en ambas situaciones, teniendo en cuenta lesiones cavitadas o lesiones cavitadas y no cavitadas, de la misma manera que se determinó en nuestra segunda hipótesis. Hallazgos semejantes se han publicado en una población de edad similar en el contexto de un estudio transversal (172).

La presencia de MIH ha sido citada como una causa frecuente de aumento de la necesidad de tratamiento, particularmente cuando la opacificación amarilla o marrón afecta a los molares (170). La rotura temprana del esmalte como resultado de dicha opacificación poco después de una erupción dental o más tarde bajo las fuerzas de masticación, hace que los dientes sean más vulnerables a la caries (175). Esta rotura puede favorecer la acumulación de placa y la adherencia bacteriana. Además, el tamaño del poro es lo suficientemente grande como para que las bacterias cariogénicas invadan y destruyan el esmalte y la dentina (172), con una progresión más rápida de la enfermedad y la necesidad de una restauración más temprana (22,175). Las fracturas ocurren en áreas donde el desarrollo de lesiones cariosas es inusual, como puntas de

cúspide o superficies dentales lisas, donde la dentina, incluso expuesta, puede permanecer dura (172).

Es por ello que los niños con MIH requieren unas medidas de prevención más estrictas, con tratamientos restauradores hasta diez veces más frecuentes que los pacientes sin MIH, incluso en casos donde otros factores de riesgo de caries no están presentes (176). También, las restauraciones que sustituyen el tejido hipomineralizado suelen ser reemplazadas con más frecuencia que otras sobre dientes que no lo presentan, debido a que el esmalte adyacente a la restauración también puede romperse o ser más propenso a la aparición de caries secundaria que el esmalte normal debido a que la adhesión de los materiales al esmalte pobremente calcificado puede ser débil (170,171).

Los defectos más severos están presentes en los primeros molares permanentes. En cambio, en los incisivos permanentes, suelen manifestarse como opacidades demarcadas en las superficies vestibulares, lo que tiene más repercusión estética que funcional, ya que no se trata de una superficie expuesta a carga masticatoria, sin embargo, cuando están afectados los bordes incisales, su rotura temprana ocurre igual que en los molares (177). En el presente estudio, ninguno de los incisivos afectados por MIH precisaron tratamiento restaurador.

El cuidado restaurativo de estos dientes también presentan un desafío para el clínico puesto que pueden presentar más sensibilidad, es más difícil obtener una analgesia adecuada y las restauraciones generalmente tienen una vida más corta, lo que lleva a tratamientos múltiples, y en algunos casos extracciones (176).

Clínicamente es difícil predecir el riesgo de ruptura del esmalte con MIH. En el estudio de Bullio y cols. solo consideran dos factores, el tipo de diente y el color de la opacidad. Según estos autores, los molares y las opacidades del esmalte de color amarillento y marrón aumentan el riesgo de que el esmalte sufra ruptura. Este hallazgo

podría ayudar a los profesionales a tomar decisiones sobre el tratamiento dental a elegir (170).

Un diagnóstico precoz es importante para el manejo del esmalte defectuoso puesto que en muchas circunstancias, es difícil diferenciar entre fracturas relacionadas con la hipomineralización sola y las causadas por el proceso carioso, particularmente cuando ambos están presentes en la misma superficie del diente. Por lo que hay que prestar especial atención a poblaciones con alta actividad de caries, puesto que las lesiones hipomineralizadas pudieran quedar enmascaradas por lesiones cariosas (175,178).

Por lo tanto, como profesionales de la salud oral, hay que considerar de alto riesgo a los niños que presenten MIH, especialmente cuando las lesiones tienen un aspecto amarillo-marrón y se hallan situadas en las caras oclusales de los molares, junto a una planificación temprana del tratamiento, antes de que la destrucción del molar impida su reparación (176). Una eliminación prematura completa del área afectada no está justificada (179).

Según nuestro conocimiento, no se han publicado estudios que hayan seguido un modelo de casos y controles para verificar la asociación entre MIH y experiencia de caries. En el presente estudio de cohortes retrospectivo longitudinal, se ha podido hallar una mayor necesidad de tratamiento en los molares afectados por MIH que en los no afectados, habiendo recibido tratamiento más del 50% de los molares afectados en los niños de 12 años.

Como bien dice Americano en su estudio, la edad idónea para poder hacer un apropiado diagnóstico de MIH serían los seis años de edad o lo más próximo posible a su erupción. A edades más altas sin embargo, los defectos de MIH ya pueden estar enmascarados por restauraciones repetidas (172).

6.2. Factores conductuales y hábitos

6.2.1. Dieta

La cantidad de azúcares en la dieta, la frecuencia de consumo y la capacidad de aclaramiento de los azúcares, son factores clásicamente relacionados con la caries dental (7).

Para evaluar el efecto local de la dieta sobre el desarrollo de lesiones cariosas se debe considerar todos los factores dietéticos subyacentes, es decir, no solo el tipo de carbohidratos consumidos, sino también otros parámetros como la frecuencia y el momento de la ingesta (45). El presente estudio analizó la asociación entre experiencia de caries y el consumo de alimentos cariogénicos. Tal y como se suponía en nuestra tercera hipótesis, el consumo de alimentos azucarados más de dos veces al día se asoció con un alto CAO-D y CAO-M en ambos periodos de seguimiento, tanto cuando fueron consideradas únicamente las lesiones cavitadas como cuando eran consideradas las lesiones de caries cavitadas y no cavitadas.

Muchos estudios apuntan a la frecuencia de la ingesta de azúcar como uno de los factores etiológicos más importantes. La ingesta frecuente de alimentos azucarados, da lugar a múltiples y prolongados cambios en el valor del pH del biofilm, con mayores tiempos efectivos de eliminación. El resultado neto es un mayor riesgo a la desmineralización del esmalte (180).

El momento de la ingesta, es decir, si se consume con o entre comidas, también ha sido ampliamente estudiado y es considerado como uno de los factores más influyentes en el desarrollo de lesiones cariosas. (51).

Al calcular la ingesta total de azúcar, se ha de tener en cuenta no solo los alimentos dulces y bebidas consumidas, sino también los azúcares ocultos en alimentos no dulces y medicamentos comunes que contienen sacarosa, glucosa o fructosa (45). En

nuestro caso, la ingesta de medicamentos no tuvo una asociación significativa ni con el CAO-D ni con el CAO-M.

Algunos estudios sugieren que la relación entre la ingesta de azúcar y el desarrollo de lesiones cariosas actualmente es diferente a la documentada en décadas pasadas. Aunque el consumo de azúcar en España se ha mantenido constante, la ingesta de alimentos procesados ha aumentado; mientras tanto, la prevalencia de caries está cayendo o estabilizándose. Esta situación es común en países desarrollados y probablemente se puede atribuir a un mayor uso y más frecuente de productos fluorados por parte de la población, especialmente de las pastas dentales y enjuagues bucales (181).

En España, como en otros países, las bebidas que contienen azúcar (zumos envasados, bebidas carbonatadas) y alimentos blandos, representan una parte importante de la ingesta total de azúcar, especialmente en niños y adolescentes (182). Se ha observado un aumento importante en el consumo de tales bebidas en las últimas décadas, a diferencia del consumo de leche y zumos naturales que ha disminuido, hecho que tiene importantes implicaciones nutricionales (183). En la región de Valencia, donde se realizó el estudio, es muy habitual que los niños consuman frecuentemente alimentos y bebidas azucaradas (7). Nuestro estudio mostró una asociación significativa en el análisis de regresión de Poisson, encontrando que la ingesta de líquidos azucarados estaba asociada con la presencia de caries en DP y en PMP en todas las situaciones evaluadas. Vartanian y col. realizaron una revisión y un metaanálisis de la literatura, evaluando solo la ingesta de bebidas carbonatadas sin considerar otras fuentes de azúcar, y encontraron una asociación positiva con el desarrollo de caries (184). Guido y cols. (185), por su parte, encontraron que el consumo de zumos envasados estaba relacionado significativamente con una alta prevalencia de caries y una rápida

progresión de estas lesiones. Se han obtenido resultados comparables descritos en estudios con características similares (45,186).

Por otro lado, cuando la sacarosa y el almidón se combinan en productos alimenticios, su cariogenicidad se incrementa debido a que el almidón aumenta el período de aclaramiento de los azúcares (48).

Todos estos aspectos deben tenerse en cuenta a la hora de dar asesoramiento dietético al paciente y en programas de educación sanitaria para niños (7).

La información sobre los hábitos alimenticios de una población es esencial para el diseño e implementación de programas de intervención adaptados a las necesidades de salud existentes (49). En niños y adolescentes, la dieta contribuye a la salud o enfermedad general y bucodental. De hecho, existe un grupo de factores de riesgo modificables relacionados con el estilo de vida como por ejemplo la dieta, que son comunes a enfermedades como la diabetes, obesidad infantil a las enfermedades orales (185).

6.2.2. Higiene oral

Otro de los objetivos de este estudio fue analizar la asociación entre la experiencia de la caries y el cepillado dental. Se encontró que cepillarse los dientes con pastas fluoradas al menos una vez al día estaba asociado con bajas puntuaciones de CAO-D y CAO-M en ambos periodos de seguimiento, tal y como se sugiere en la tercera hipótesis de este trabajo. Un metaanálisis reciente publicó una fuerte asociación entre frecuencia de cepillado y la presencia de caries, aunque no hay grandes variaciones en la Odds Ratio al comparar cepillado dos o más veces al día versus menos de dos veces al día o una o más veces al día versus menos de una vez al día (139). El efecto de la frecuencia del cepillado de dientes fue más efectiva en el control de la

incidencia de caries en la DT que en la DP, posiblemente porque la primera tiene una mayor susceptibilidad a la caries dental (139).

La combinación del cepillado diario con el uso de una pasta dental fluorada es posiblemente el factor más importante para prevenir la caries (187) puesto que proporciona un suministro regular de fluoruro que ejerce un efecto cariostático inhibiendo la desmineralización del esmalte y promoviendo la remineralización (73). Este efecto profiláctico sobre la caries es evidente en todos los grupos de edad (188) y se incrementa con el aumento de la concentración de flúor (117). Estudios como el de Winter y cols. (189) encontraron también que tanto el cepillado frecuente como la presencia de fluoruro en la pasta de dientes se asociaba con una disminución de la incidencia de lesiones cariosas, aunque tienen limitaciones, puesto que el cepillado de dientes *per se* está asociado a muchos factores, como la duración del mismo, el diseño del cepillo y las cerdas o el método utilizado. Hay que tener en cuenta la importancia de un cepillado efectivo que elimine la máxima cantidad de placa posible, especialmente en zonas de mayor acúmulo de placa, a este respecto hay que destacar la importancia de un cepillado supervisado en los niños, al menos hasta los ocho años (160).

Pese a que en nuestro estudio no se pudo analizar por separado la posible influencia de la pasta dental fluorada y el cepillado *per se*, ya que todos los niños afirmaron usar pasta de dientes fluorada, y además la concentración no pudo ser establecida, encontramos dos estudios (190,191) que si consideraron como variables separadas la frecuencia del cepillado dental y el uso de fluoruro en la pasta de dientes. En ellos, se determinó que el efecto del tipo de pasta de dientes era insignificante mientras que la poca frecuencia de cepillado se asociaba con una mayor incidencia de lesiones cariosas.

Aunque la pasta de dientes es el vehículo más ampliamente empleado para el suministro de flúor, el uso de enjuagues bucales es también muy común en nuestro entorno. Los enjuagues bucales con flúor se han usado ampliamente como intervención preventiva de caries en programas escolares y de manera individualizada (192). En nuestro estudio, se examinó la influencia de otras formas de autoaplicación de flúor, tales como enjuagues bucales diarios o semanales, aunque solo el 4,9% de los niños afirmaron usar tales productos. No se observó correlación significativa en la incidencia de caries, aunque los niños que no utilizaban tales productos, mostraron una cierta tendencia a presentar puntuaciones de caries más altas. La evidencia científica a este respecto no es concluyente, como lo demuestra una reciente revisión sistemática (192).

6.3. Factores socioculturales

Históricamente, los investigadores se han centrado en la influencia de los factores biológicos y dietéticos. En los últimos años, el interés hacia la salud oral de los niños ha usado un marco más amplio, incorporando aspectos predictores psicosociales y ambientales creando un movimiento hacia un enfoque más integral (193).

6.3.1. Nivel de educación del responsable

El nivel de ingresos de los padres no fue considerado en nuestro estudio. Sin embargo, dado que eran pacientes vistos en un entorno de asistencia sanitaria pública, todos los estratos socioeconómicos eran susceptibles de inclusión. Si que se consideró, el nivel educativo del responsable.

Respecto a la cuarta hipótesis propuesta, los índices de caries referidos a DP y PMP fueron mayores en niños cuyos padres no tenían estudios o únicamente poseían una educación primaria. Esta variable también resultó significativa en el modelo de regresión de Poisson. Resultados similares se han descrito en otros estudios que han

encontrado una clara asociación inversa de la caries con el nivel de educación parental (169,194). Esta misma asociación es descrita con los cuidadores (195).

Esto puede ser debido a la insuficiente comprensión, conciencia y bajos conocimientos de la salud oral a los que puede estar asociado un nivel bajo de estudios, no pudiendo aconsejar adecuadamente a los niños, por ejemplo, sobre un cepillado dental correcto o unos hábitos dietéticos adecuados (161). Una rutina de salud apropiada ha de inculcarse desde edades tempranas puesto que es ahí donde se pueden incorporar de manera más fácil en nuestra rutina (169).

6.3.2. Experiencia de caries en los padres

La experiencia de nuevas lesiones de caries en los padres en los últimos seis meses antes de la primera visita fue recogida en este estudio. Los índices de caries CAO-D y CAO-M fueron mayores en los niños cuyos padres habían padecido nuevas lesiones pocos meses antes de la primera visita versus aquellos que no tenían caries, sobretodo si se tenían en cuenta lesiones cavitadas e incipientes, coincidiendo con la cuarta hipótesis planteada. Esta variable no fue significativa en el modelo de regresión de Poisson.

Estudios como el de Sakuma y cols. obtuvieron resultados compatibles con los nuestros en los que los niños cuyas madres necesitan un tratamiento dental tenían un mayor riesgo de presentar lesiones cariosas (167). Otro estudio, comparó incluso la experiencia de caries de tres generaciones, encontrando únicamente una asociación con la caries entre padres e hijos, siendo más influyentes el estado oral de la madre que del padre (196). Todavía en nuestra sociedad, sigue siendo el papel de la madre el más influyente en la educación y en el cuidado del niño.

Así mismo las pautas de alimentación de la familia y los hábitos, se transmiten al niño desde el comienzo de la vida, cuando no existen hábitos favorables para los

autocuidados y la promoción de la salud en la familia. El niño los adquiere en edades tempranas, pudiendo tener una influencia negativa en su salud. Se necesitan más estudios para probar esta hipótesis (186).

Bajo las condiciones del presente estudio, la experiencia de caries pasada en DT, la presencia de MIH, el consumo de una dieta cariogénica, sobretodo de líquidos y chucherías, la frecuencia de cepillado y el nivel de estudios del responsable, están asociados a un mayor número de lesiones cariosas en DP y en PMP, tras 5 y 7 años de su erupción.

Desde el punto de vista clínico y de salud pública dental, se necesitan programas de educación sanitaria dirigidos a los padres, madres, cuidadores y a los niños desde muy jóvenes, en un intento por reducir los niveles de caries en DT. Además, los exámenes orales periódicos deben llevarse a cabo para garantizar un diagnóstico precoz de las lesiones cariosas y defectos de desarrollo del esmalte en DP (particularmente MIH en el PMP), con atención especial a medidas preventivas y terapéuticas tempranas.

7. CONCLUSIONES

1. La presencia de caries en la DP y también en el PMP tanto a los 5 como a los 7 años de seguimiento, se halló asociada con la presencia de caries en DT antes de la erupción del PMP.
2. En torno a la cuarta parte de la muestra presentaba MIH en el PMP. Estos dientes precisaron ser obturados en más de la mitad de los casos.
3. El consumo más de dos veces al día de alimentos azucarados, se asoció con la presencia de caries en la DT y en la DP en los dos periodos de seguimiento. Analizando de forma independiente los diferentes productos azucarados incluidos, fueron las chucherías y los líquidos azucarados los que tuvieron una asociación significativa.
4. Un escaso porcentaje de los niños habían precisado medicación en forma de jarabes, aerosoles o mascarillas en los primeros años de vida. Este factor no se halló significativamente asociado con la presencia de caries ni en DT ni en DP.
5. El cepillado al menos una vez al día con una pasta fluorada se asoció con una menor prevalencia de caries, tanto en la DT como en la DP y también en el PMP a los 5 y 7 años de seguimiento.
6. Un nivel bajo de estudios del responsable del niño se halló asociado con la presencia de caries en DT y en DP en los diferentes momentos del estudio. Mientras que la presencia de caries en los últimos seis meses antes de la primera visita en los padres, solo se halló asociada con mayor prevalencia de caries en la DT.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3:17030.
2. Selwitz R, Ismail A, Pitts N. Dental caries. *Lancet.* 2007;369:51–9.
3. Cummins D. Dental caries: a disease which remains a public health concern in the 21st century--the exploration of a breakthrough technology for caries prevention. *J Clin Dent.* 2013;24 Spec no:A1–14.
4. Cummins D. The development and validation of a new technology, based upon 1.5% arginine, an insoluble calcium compound and fluoride, for everyday use in the prevention and treatment of dental caries. *J Dent.* 2013;41:S1–11.
5. Gimenez T, Albuquerque Bispo B, Pereira Souza D, Eduarda Viganó M, Turolla Wanderley M, Medeiros Mendes F, et al. Does the Decline in Caries Prevalence of Latin American and Caribbean Children Continue in the New Century? Evidence from Systematic Review with Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016;11:e0164903.
6. Slade GD, Sanders AE, Do L, Roberts-Thomson K, Spencer AJ. Effects of fluoridated drinking water on dental caries in Australian adults. *J Dent Res.* 2013;92:376–82.
7. Llana C, Forner L. Dietary habits in a child population in relation to caries experience. *Caries Res.* 2008;42:387–93.
8. Klein H, Palmer C, Knutson J. Studies on dental caries. Dental status needs of elementary schoolchildren. *Public Health Rep.* 1938;53:751–65.
9. WHO. Oral Health Survey. Basic Methods. 5th edition. 2013. Geneva. Switzerland.
10. Ismail A, Sohn W, Tellez M. The International Caries detection and Assessment System (ICDAS): an intergrated system for measuring dental caries. *Community*

- Dent Oral Epidemiol. 2007;3:170–8.
11. Borges HC, Garbín CA, Saliba O, Saliba NA, Moimaz SAS. Socio-behavioral factors influence prevalence and severity of dental caries in children with primary dentition. *Braz Oral Res.* 2012;26:564–70.
 12. Autio-Gold JT, Tomar SL. Prevalence of noncavitated and cavitated carious lesions in 5-year-old head start schoolchildren in Alachua County, Florida. *Pediatr Dent.* 2005;27:54–60.
 13. Bagramian RA, Garcia-Godoy F, Volpe AR. Perspective and Call for Action The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent.* 2009;22:3–8.
 14. Bravo M, Martín LS, Casals E, Eaton KA, Widström E. The healthcare system and the provision of oral healthcare in European Union member states. Part 2: Spain. *Br Dent J.* 2015;219:547–51.
 15. Almerich-Silla JM, Montiel-Company JM. Influence of immigration and other factors on caries in 12- and 15-yr-old children. *Eur J Oral Sci.* 2007;115:378–83.
 16. Llodra JC. Encuesta de Salud Oral en España 2010. *RCOE.* 2012;17:13–64.
 17. Tickle M. The 80:20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes? *Community Dent Health.* 2002;19:39–42.
 18. Masood M, Yusof N, Ibrahim M, Hassan A, Jaafar N. Assessment of dental caries predictors in 6-year-old school children - results from 5-year retrospective cohort study. *BMC Public Health.* 2012;12:989.
 19. Bravo M, Almerich-Silla JM, Ausina V, Avilés P, Blanco JM, Canorea E, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2015. *RCOE.* 2016;21:8–48.
 20. Bravo M, Cortes J, Casal E, LLena C, Almerich-Silla JM, Cuenca E. Basic oral health goals for Spain 2015/2020. *Int Dent J.* 2009;59:78–82.

21. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:108–25.
22. Loesche WJ. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev.* 1976;9:65–107.
23. Marsh P. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am.* 2010;54:441–53.
24. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res.* 2004;38:182–91.
25. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol.* 1960;1:304–20.
26. Newbrun E. Current concepts of caries etiology. *Newbrun Cariol.* 1977;2:15–43.
27. Nikiforuk G. The changing pattern of oral dental diseases. A global perspective. *Arctic Med Res.* 1988;47 Suppl 1:545–53.
28. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999;27:31–40.
29. Featherstone J. The caries balance: contributing factors and early detection. *J Calif Dent Assoc.* 2003;31:129–33.
30. Paes Leme AF, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA. The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation--new insight. *J Dent Res.* 2006;85:878–87.
31. Pearce C, Bowden GH, Evans M, Fitzsimmons SP, Johnson J, Sheridan MJ, et al. Identification of pioneer viridans streptococci in the oral cavity of human neonates. *J Med Microbiol.* 1995;42:67–72.
32. Rotimi V, Duerden B. The development of the bacterial flora in normal neonates. *J Med Microbiol.* 1981;14:51–62.

33. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J.* 2007;52:93–100.
34. Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* Infection and Oral Developmental Nodules in Pre-dentate Infants. *J Dent Res.* 2001;80:1945–8.
35. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001;65:1028–37.
36. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* 2006;28:106–9.
37. Emanuelsson IR, Li Y, Bratthall D. Genotyping shows different strains of mutans streptococci between father and child and within parental pairs in Swedish families. *Oral Microbiol Immunol.* 1998;13:271–7.
38. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:295–306.
39. Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How bacteria stick. *Sci Am.* 1978;238:86–95.
40. Sordi MB, Moreira TA, Montero JF, Barbosa LC, Benfatti CA, Magini R de S, et al. Effect of γ -lactones and γ -lactams compounds on *Streptococcus mutans* biofilms. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:e20170065.
41. Mira A. Oral Microbiome Studies: Potential Diagnostic and Therapeutic Implications. *Adv Dent Res.* 2018;29:71–7.
42. Gallob J, Petrone DM, Mateo LR, Chaknis P, Morrison BM, Williams M, et al. Comparative Efficacy of a Soft Toothbrush with Tapered-tip Bristles and an

-
- ADA Reference Toothbrush on Established Gingivitis and Supragingival Plaque over a 12-Week Period. *J Clin Dent.* 2016;27:39–47.
43. Friedman E, Alizadeh N, Loewy Z. Oral Health: The Need for Both Conventional Microbial and Molecular Characterization. *High Throughput.* 2017;6:11.
 44. Bowen WH. Do we need to be concerned about dental caries in the coming millennium? *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:126–31.
 45. Llana C, Leyda A, Forner L, Garcet S. Association between the number of early carious lesions and diet in children with a high prevalence of caries. *Eur J Paediatr Dent.* 2015;16:7–12.
 46. Antonio AG, Pierro VS da S, Maia LC. Caries preventive effects of xylitol-based candies and lozenges: a systematic review. *J Public Health Dent.* 2011;71:117–24.
 47. Riley P, Moore D, Ahmed F, Sharif MO, Worthington HV. Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;26:CD010743.
 48. Lingström P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11:366–80.
 49. Llana C, Forner L. Dietary habits of a school population and implications for oral health. *Minerva Stomatol.* 2010;59:173–80.
 50. Marinho VC, Higgins JPT, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;1:CD002781.
 51. Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic

- review to inform WHO guidelines. *J Dent Res.* 2014;93:8–18.
52. Dent VE. The bacteriology of dental plaque from a variety of zoo-maintained mammalian species. *Arch Oral Biol.* 1979;24:277–82.
53. Li Y, Wang W. Predicting caries in permanent teeth from caries in primary teeth: an eight-year cohort study. *J Dent Res.* 2002;81:561–6.
54. Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:361–71.
55. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 2001;85:162–9.
56. Llana-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E449–55.
57. Wang JD, Chen X, Frencken J, Du MQ, Chen Z. Dental caries and first permanent molar pit and fissure morphology in 7- to 8-year-old children in Wuhan, China. *Int J Oral Sci.* 2012;4:157–60.
58. Wallman C, Krasse B, Birkhed D. Effect of chlorhexidine treatment followed by stannous fluoride gel application on mutans streptococci in margins of restorations. *Caries Res.* 1994;28:435–40.
59. Splieth C, Steffen H, Rosin M, Welk A. Caries prevention with chlorhexidine-thymol varnish in high risk schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:419–23.
60. Bourgeois D, David A, Inquimbert C, Tramini P, Molinari N, Carrouel F. Quantification of carious pathogens in the interdental microbiota of young caries-free adults. *PLoS One.* 2017;12:e0185804.
61. Kataoka S, Sakuma S, Wang J, Yoshihara A, Miyazaki H. Changes in Electrical Resistance of Sound Fissure Enamel in First Molars for 66 Months from

- Eruption. *Caries Res.* 2007;41:161–4.
62. Lynch RJ. The primary and mixed dentition, post-eruptive enamel maturation and dental caries: a review. *Int Dent J.* 2013;63:3–13.
63. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. II. A life-table study of caries incidence in the permanent teeth. *Arch Oral Biol.* 1965;10:739–51.
64. Cardoso CA, Magalhães AC, Rios D, Lima JE. Cross-sectional hardness of enamel from human teeth at different posteruptive ages. *Caries Res.* 2009;43:491–4.
65. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar–Incisor Hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35:390–1.
66. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci.* 2001;109:230–4.
67. Weerheijm KL, Duggal M, Mejäre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;3:110–3.
68. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11:53–8.
69. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4:143–8.
70. Chestnutt IG, Schäfer F, Jacobson AP, Stephen KW. The influence of toothbrushing frequency and post-brushing rinsing on caries experience in a

- caries clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:406–11.
71. Pita-Fernández S, Pombo-Sánchez A, Suárez-Quintanilla J, Novio-Mallón S, Rivas-Mundiña B, Pértega-Díaz S. Relevancia clínica del cepillado dental y su relación con la caries. *Aten Primaria.* 2010;42:372–9.
72. Lussi A, Hellwig E, Klimek J. Fluorides – Mode of Action and Recommendations for Use. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2012;122:1030–6.
73. Miller FY, Campus G, Giuliana G, Piscopo MR, Pizzo G. Topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Curr Pharm Des.* 2012;18:5532–41.
74. Heijnsbroek M, Paraskevas S, Van der Weijden GA. Fluoride interventions for root caries: a review. *Oral Health Prev Dent.* 2007;5:145–52.
75. Mazzoleni S, Stellini E, Cavaleri E, Angelova Volponi A, Ferro R, Fochesato Colombani S. Dental caries in children with asthma undergoing treatment with short-acting beta2-agonists. *Eur J Paediatr Dent.* 2008;9:132–8.
76. Neves BG, Farah A, Lucas E, de Sousa VP, Maia LC. Are pediatric medicines risk factors for dental caries and dental erosion? *Community Dent Health.* 2010;27:46–51.
77. Bergdahl M, Bergdahl J. Low unstimulated salivary flow and subjective oral dryness: association with medication, anxiety, depression, and stress. *J Dent Res.* 2000;79:1652–8.
78. Heima M, Lee W, Milgrom P, Nelson S. Caregiver's education level and child's dental caries in African Americans: A path analytic study. *Caries Res.* 2015;49:177–83.
79. David J, Wang NJ, Astrøm AN, Kuriakose S. Dental caries and associated factors in 12-year-old schoolchildren in Thiruvananthapuram, Kerala, India. *Int J*

- Paediatr Dent. 2005;15:420–8.
80. De Castilho AR, Mialhe FL, De Souza Barbosa T, Puppim-Rontani RM. Influence of family environment on children's oral health: A systematic review. *J Pediatr*. 2013;89:116–23.
81. Ismail AI, Pitts NB, Tellez M, Authors of International Caries Classification and Management System (ICCMS), Banerjee A, Deery C, et al. The International Caries Classification and Management System (ICCMS™) An Example of a Caries Management Pathway. *BMC Oral Health*. 2015;15 Suppl 1:S9.
82. Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res*. 2004;83:C56–66.
83. Kühnisch J, Dietz W, Stösser L, Hickel R, Heinrich-Weltzien R. Effects of Dental Probing on Occlusal Surfaces – A Scanning Electron Microscopy Evaluation. *Caries Res*. 2007;41:43–8.
84. Loesche WJ, Svanberg ML, Pape HR. Intraoral transmission of *Streptococcus mutans* by a dental explorer. *J Dent Res*. 1979;58:1765–70.
85. Gugrani N, Pandit IK, Srivastava N, Gupta M, Sharma M. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): A New Concept. *Int J Clin Pediatr*. 2011;4:93–100.
86. Larsen MJ. Chemical Events during Tooth Dissolution. *J Dent Res*. 1990;69:575–80.
87. Cotta F, de Castilho L, Moreira A, Paiva S, Ferreira E, Ferreira L, et al. Lesion Activity Assessment (LAA) in Conjunction With International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) for Occlusal Caries Diagnosis in Permanent Teeth. *Oper Dent*. 2015;40:E189–96.
88. Ekstrand KR, Martignon S, Ricketts DJ, Qvist V. Detection and activity

- assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent.* 2007;32:225–35.
89. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and Predictive Validity of Clinical Caries Diagnostic Criteria Assessing Lesion Activity. *J Dent Res.* 2003;82:117–22.
90. Ekstrand KR, Zero DT, Martignon S, Pitts NB. Lesion activity assessment. *Monogr Oral Sci.* 2009;21:63–90.
91. Tellez M, Santamaria RM, Gomez J, Martignon S. Dental fluorosis, dental caries, and quality of life factors among schoolchildren in a Colombian fluorotic area. *Community Dent Health.* 2012;29:95–9.
92. Pitts N, Ekstrand K, ICDAS Foundation. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) - methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41:e41–52.
93. Mejåre I, Axelsson S, Dahlén G, Espelid I, Norlund A, Tranæus S, et al. Caries risk assessment. A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2014;72:81–91.
94. Fontana M, Santiago E, Eckert GJ, Ferreira-Zandona AG. Risk factors of caries progression in a Hispanic school-aged population. *J Dent Res.* 2011;90:1189–96.
95. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applications and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ.* 2001;65:1126–32.
96. Kay E, Locker D. A systematic review of the effectiveness of health promotion aimed at improving oral health. *Community Dent Health.* 1998;15:132–44.
97. Bratthall D, Hänsel Petersson G, Stjernswård J. Cariogram Manual. Cariogram Internet Version 201. [Internet]. Malmö; 2004 [citado 5 may 2018]. Disponible

- en: <http://www.db.od.mah.se/car/cariogram/cariograminfo.html>
98. Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WF, Crall JJ, et al. Caries management by risk assessment: consensus statement, April 2002. *J Calif Dent Assoc.* 2003;31:257–69.
 99. Almerich Silla J. Caries risk semaphore. [Internet]. España; 2013. [citado 23 jul 2018]. Disponible en: <http://www.cariesrisksemaphore.com>
 100. Gao XL, Hsu CY, Xu Y, Hwang HB, Loh T, Koh D. Building caries risk assessment models for children. *J Dent Res.* 2010;89:637–43.
 101. Riley JL, Qvist V, Fellows JL, Rindal DB, Richman JS, Gilbert GH, et al. Dentists' use of caries risk assessment in children: findings from the Dental Practice-Based Research Network. *Gen Dent.* 2010;58:230–4.
 102. Hänsel Petersson G, Twetman S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res.* 2002;36:327–40.
 103. Featherstone JD, Chaffee BW. The Evidence for Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA®). *Adv Dent Res.* 2018;29:9–14.
 104. Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram--a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005;33:256–64.
 105. Hänsel Petersson G, Fure S, Bratthall D. Evaluation of a computer-based caries risk assessment program in an elderly group of individuals. *Acta Odontol Scand.* 2003;61:164–71.
 106. Dou L, Luo J, Fu X, Tang Y, Gao J, Yang D. The validity of caries risk assessment in young adults with past caries experience using a screening Cariogram model without saliva tests. *Int Dent J.* 2018;68:221–6.
 107. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk

- assessment. *Oral Health Prev Dent*. 2004;2 Suppl 1:259–64.
108. Ramos-Gomez F, Ng MW. Into the future: keeping healthy teeth caries free: pediatric CAMBRA protocols. *J Calif Dent Assoc*. 2011;39:723–33.
109. Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc*. 2007;35:703–7, 710–3.
110. Doméjean S, White JM, Featherstone JD. Validation of the CDA CAMBRA caries risk assessment--a six-year retrospective study. *J Calif Dent Assoc*. 2011;39:709–15.
111. Casals Peidró E, García Pereiro M. Guía de práctica clínica para la prevención y tratamiento no invasivo de la caries dental. *RCOE*. 2014;19:189–248.
112. Anusavice KJ. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *J Am Dent Assoc*. 1995;126:727–43.
113. Petersen PE, Yamamoto T. Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005;33:81–92.
114. Zero DT. Dental caries process. *Dent Clin North Am*. 1999;43:635–64.
115. Willmot DR. White lesions after orthodontic treatment: does low fluoride make a difference? *J Orthod*. 2004;31:235–42.
116. Duckworth RM, Maguire A, Omid N, Steen IN, McCracken GI, Zohoori FV. Effect of Rinsing with Mouthwashes after Brushing with a Fluoridated Toothpaste on Salivary Fluoride Concentration. *Caries Res*. 2009;43:391–6.
117. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;20:CD007868.

118. Nordström A, Birkhed D. Preventive Effect of High-Fluoride Dentifrice (5,000 ppm) in Caries-Active Adolescents: A 2-Year Clinical Trial. *Caries Res.* 2010;44:323–31.
119. Creeth J, Bosma ML, Govier K. How much is a “pea-sized amount”? A study of dentifrice dosing by parents in three countries. *Int Dent J.* 2013;63:25–30.
120. Warren DP, Henson HA, Chan JT. Dental hygienist and patient comparisons of fluoride varnishes to fluoride gels. *J Dent Hyg.* 2000;74:94–101.
121. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Chong LY. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;15:CD002280.
122. Nakai Y, Shinga-Ishihara C, Kaji M, Moriya K, Murakami-Yamanaka K, Takimura M. Xylitol Gum and Maternal Transmission of Mutans Streptococci. *J Dent Res.* 2010;89:56–60.
123. Azarpazhooh A, Limeback H. Clinical efficacy of casein derivatives: a systematic review of the literature. *J Am Dent Assoc.* 2008;139:915–24.
124. Yimcharoen V, Rirattanapong P, Kiatchallermwong W. The effect of casein phosphopeptide toothpaste versus fluoride toothpaste on remineralization of primary teeth enamel. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2011;42:1032–40.
125. Wang Y, Mei L, Gong L, Li J, He S, Ji Y, et al. Remineralization of early enamel caries lesions using different bioactive elements containing toothpastes: An in vitro study. *Technol Health Care.* 2016;24:701–11.
126. Basting RT, Rodrigues AL, Serra MC. The effect of 10% carbamide peroxide, carbopol and/or glycerin on enamel and dentin microhardness. *Oper Dent.* 2005;30:608–16.

127. Souza ML, Cury JA, Tenuta LM, Zhang YP, Mateo LR, Cummins D, et al. Comparación de la Eficacia de un Dentífrico que Contiene Arginina al 1.5% y 1450ppm de Fluoruro con la de un Dentífrico que Contiene 1450ppm de Fluoruro Solamente, en el Manejo de la Caries Radicular Primaria. *J Dent.* 2013;8.
128. Souza ML, Cury JA, Tenuta LM, Zhang YP, Mateo LR, Cummins D, et al. Comparing the efficacy of a dentifrice containing 1.5% arginine and 1450 ppm fluoride to a dentifrice containing 1450 ppm fluoride alone in the management of primary root caries. *J Dent.* 2013;41 Suppl 2:S35–41.
129. Lin TH, Lin CH, Pan TM. The implication of probiotics in the prevention of dental caries. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2018;102:577–86.
130. Simon-Soro A, Sherriff A, Sadique S, Ramage G, Macpherson L, Mira A, et al. Combined analysis of the salivary microbiome and host defence peptides predicts dental disease. *Sci Rep.* 2018;8:1484.
131. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Walsh T, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington H V. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7:CD001830.
132. Batchelor PA, Sheiham A. Grouping of tooth surfaces by susceptibility to caries: a study in 5-16 year-old children. *BMC Oral Health.* 2004;4:2.
133. Baldini V, Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim M de C, Pereira AC. Use of occlusal sealant in a community program and caries incidence in high- and low-risk children. *J Appl Oral Sci.* 2011;19:396–402.
134. Francis R, Mascarenhas AK, Soparkar P, Al-Mutawaa S. Retention and effectiveness of fissure sealants in Kuwaiti school children. *Community Dent Health.* 2008;25:211–5.
135. Ammari MM, Soviero VM, da Silva Fidalgo TK, Lenzi M, Ferreira DM, Mattos

- CT, et al. Is non-cavitated proximal lesion sealing an effective method for caries control in primary and permanent teeth? A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2014;42:1217–27.
136. American Academy of Pediatric Dentistry and American Dental Association. Use of Pit-and-Fissure Sealants. *Pediatr Dent*. 2017;39:156–72.
137. Pardi V, Pereira AC, Mialhe FL, de Castro Meneghim M, Ambrosano GM. A 5-year evaluation of two glass-ionomer cements used as fissure sealants. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:386–91.
138. Maupomé G, Medina-Solís CE, Minaya-Sánchez M, Pontigo-Loyola AP, Villalobos-Rodelo JJ, Islas-Granillo H, et al. Dental plaque, preventive care, and tooth brushing associated with dental caries in primary teeth in schoolchildren ages 6–9 years of Leon, Nicaragua. *Med Sci Monit*. 2013;19:1019–26.
139. Kumar S, Tadakamadla J, Johnson NW. Effect of Toothbrushing Frequency on Incidence and Increment of Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Dent Res*. 2016;95:1230–6.
140. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, et al. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;18:CD009857.
141. Robinson P, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;CD002281.
142. Garbin C, Garbin A, dos Santos K, de Lourdes Carvalho M, Lima D. Evaluation of toothbrush bristles' deterioration used by preschool children. *Int J Dent Hyg*. 2009;7:285–8.

143. Grender J, Williams K, Walters P, Klukowska M, Reick H. Plaque removal efficacy of oscillating-rotating power toothbrushes: review of six comparative clinical trials. *Am J Dent.* 2013;26:68–74.
144. Huebner CE, Thomas A, Scott J, Lin JY. Parents' interpretation of instructions to control the dose of fluoridated toothpaste used with young children. *Pediatr Dent.* 2013;35:262–6.
145. Pine CM, McGoldrick PM, Burnside G, Curnow MM, Chesters RK, Nicholson J, et al. An intervention programme to establish regular toothbrushing: understanding parents' beliefs and motivating children. *Int Dent J.* 2000;Suppl Crea:312–23.
146. Lipták L, Szabó K, Nagy G, Márton S, Madléna M. Microbiological Changes and Caries-Preventive Effect of an Innovative Varnish Containing Chlorhexidine in Orthodontic Patients. *Caries Res.* 2018;52:272–8.
147. Autio-Gold J. The role of chlorhexidine in caries prevention. *Oper Dent.* 2008;33:710–6.
148. Quintas V, Prada-López I, Prados-Frutos JC, Tomás I. In situ antimicrobial activity on oral biofilm: essential oils vs. 0.2 % chlorhexidine. *Clin Oral Investig.* 2015;19:97–107.
149. Walsh T, Oliveira-Neto JM, Moore D. Chlorhexidine treatment for the prevention of dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;CD008457.
150. Wiggen TI, Wang NJ. Parental influences on dental caries development in preschool children. An overview with emphasis on recent Norwegian research. *Nor Epidemiol.* 2012;22:13–9.
151. Almerich-Silla JM, Boronat-Ferrer T, Montiel-Company JM, Iranzo-Cortés JE.

-
- Caries prevalence in children from Valencia (Spain) using ICDAS II criteria, 2010. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19:574–80.
152. Tyas MJ, Anusavice KJ, Frencken JE, Mount GJ. Minimal intervention dentistry-
-a review. FDI Commission Project 1-97. *Int Dent J*. 2000;50:1–12.
153. Ismail AI, Tellez M, Pitts NB, Ekstrand KR, Ricketts D, Longbottom C, et al.
Caries management pathways preserve dental tissues and promote oral health.
Community Dent Oral Epidemiol. 2013;41:e12–40.
154. Douglass CW, Sheets CG. Patients' expectations for oral health care in the 21st
century. *J Am Dent Assoc*. 2000;131 Suppl:3S – 7S.
155. Sgan-Cohen HD. Oral hygiene improvement: a pragmatic approach based upon
risk and motivation levels. *BMC Oral Health*. 2008;8:31.
156. Harper S. Rose's Strategy of Preventive Medicine. Geoffrey Rose with
commentary by Kay-Tee Khaw and Michael Marmot. *Int J Epidemiol*.
2009;38:1743–5.
157. Esfandiari S, Jamal N, Feine J. Community-specific, preventive oral health
policies: preventive measures on dental caries. *J Investig Clin Dent*. 2010;1:2–7.
158. Section on Pediatric Dentistry and Oral Health. Preventive oral health
intervention for pediatricians. *Pediatrics*. 2008;122:1387–94.
159. Mattila ML, Rautava P, Aromaa M, Ojanlatva A, Paunio P, Hyssälä L, et al.
Behavioural and demographic factors during early childhood and poor dental
health at 10 years of age. *Caries Res*. 2005;39:85–91.
160. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in
the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age
- A longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2006;16:152–60.
161. Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim MC, Pereira AC. Risk indicators

- and risk predictors of dental caries in schoolchildren. *J Appl Oral Sci.* 2008;16:408–13.
162. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. Caries in primary teeth at 5 and 10 years of age : a longitudinal study. *Eur J Paediatr Dent.* 2004;5:194–202.
163. Mejåre I, Stenlund H, Julihn A, Larsson I, Permert L. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries Res.* 2001;35:178–85.
164. Mejåre I, Stenlund H. Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden. *Caries Res.* 2000;34:454–61.
165. Whittle KW, Whittle JG. Dental caries in 12-year-old children and the effectiveness of dental services in Salford, UK in 1960, 1988 and 1997. *Br Dent J.* 1998;184:394–6.
166. Raadal M, Strand GV, Amarante EC, Kvale G. Relationship between caries prevalence at 5 years of age and dental anxiety at 10. *Eur J Paediatr Dent.* 2002;3:22–6.
167. Sakuma S, Nakamura M, Miyazaki H. Predictors of Dental Caries Development in 1.5-Year-Old High-Risk Children in the Japanese Public Health Service. *J Public Health Dent.* 2007;67:14–9.
168. Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M. Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;18:CD003067.
169. Ju X, Jamieson LM, Mejia GC. Estimating the effects of maternal education on

- child dental caries using marginal structural models: The Longitudinal Study of Indigenous Australian Children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44:602–10.
170. Bullio Fragelli C, Jeremias F, Feltrin de Souza J, Paschoal M, de Cássia Loiola Cordeiro R, Santos-Pinto L. Longitudinal Evaluation of the Structural Integrity of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralisation. *Caries Res.* 2015;49:378–83.
171. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001;35:36–40.
172. Americano G, Jorge R, Moliterno L, Soviero V. Relating Molar Incisor Hypomineralization and Caries Experience Using the Decayed, Missing, or Filled Index. *Pediatr Dent.* 2016;38:419–24.
173. Arrow P. Prevalence of developmental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Aust Dent J.* 2008;53:250–9.
174. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent.* 2014;24:14–22.
175. Da Costa-Silva C, Jeremias F, de Souza J, Cordeiro RC, Santos-pinto L, Zuanon A. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent.* 2010;20:426–34.
176. Jälevik B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Pediatr Dent.* 2002;12:24–32.
177. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a

- morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10:278–89.
178. Broadbent JM, Thomson WM. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005;33:400–9.
179. Takahashi K, Correia A de S, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2009;33:193–7.
180. Hashizume LN, Shinada K, Kawaguchi Y. Factors associated with prevalence of dental caries in Brazilian schoolchildren residing in Japan. *J Oral Sci.* 2011;53:307–12.
181. Burt BA, Pai S. Sugar consumption and caries risk: a systematic review. *J Dent Educ.* 2001;65:1017–23.
182. Young D, Featherstone J, Roth J, Anderson M, Autio-Gold J, Christensen G, et al. Caries management by risk assessment: implementation guidelines. *Dent Clin North Am.* 2010;54:495–505.
183. Armfield JM, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF, Plastow K. Water fluoridation and the association of sugar-sweetened beverage consumption and dental caries in Australian children. *Am J Public Health.* 2013;103:494–500.
184. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health.* 2007;97:667–75.
185. Guido JA, Martinez Mier EA, Soto A, Eggertsson H, Sanders BJ, Weddell JA, et al. Caries prevalence and its association with brushing habits, water availability, and the intake of sugared beverages. *Int J Paediatr Dent.* 2011;21:432–40.
186. Gonçalves JdeA, Moreira EA, Rauen MS, Rossi A, Borgatto AF. Associations

- Between Caries Experience, Nutritional Status, Oral Hygiene, and Diet in a Multigenerational Cohort. *Pediatr Dent*. 2016;38:203–11.
187. Choo A, Delac DM, Messer LB. Oral hygiene measures and promotion: Review and considerations. *Aust Dent J*. 2001;46:166–73.
188. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;CD002782.
189. Winter J, Glaser M, Heinzl-Gutenbrunner M, Pieper K. Association of caries increment in preschool children with nutritional and preventive variables. *Clin Oral Investig*. 2015;19:1913–9.
190. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. Multivariate survival analysis for the identification of factors associated with cavity formation in permanent first molars. *Eur J Oral Sci*. 2005;113:145–52.
191. Wong MC, Lu HX, Lo EC. Caries increment over 2 years in preschool children: a life course approach. *Int J Paediatr Dent*. 2012;22:77–84.
192. Marinho V, Chong L, Worthington H, Walsh T. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;7:CD002284.
193. Fisher-Owens SA, Gansky SA, Platt LJ, Weintraub JA, Soobader MJ, Bramlett MD, et al. Influences on Children's Oral Health: A Conceptual Model. *Pediatrics*. 2007;120:510–20.
194. Chaffee BW, Humbert P, Paulo R, Kramer F, Regina V, Alberto C. Oral health-related quality-of-life scores differ by socioeconomic status and caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2017;45:216–24.
195. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Willem JM, Betz J, Lepkowski J. Risk indicators

- for dental caries using the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS). *Community Dent Oral Epidemiol.* 2008;36:55–68.
196. Ringelberg ML, Matonski GM, Kimball AW. Dental caries-experience in three generations of families. *J Public Health Dent.* 1974;34:174–80.

9. ANEXO

Dña. María José Vidal García, Directora del Servicio de Prevención y Medio Ambiente, y Presidenta del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 1 de marzo de 2016, una vez estudiado el trabajo fin de máster titulado:

“Factores de riesgo asociados a la aparición de nuevas lesiones de caries en primeros molares permanentes en niños que participan en un programa de salud comunitario”, número de procedimiento H1454270187226,

cuya responsable es Dña. Elena Calabuig Andrés, tutorizada por Dña. Carmen Llena Puy,

ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a doce de abril de dos mil dieciséis.



**10. ARTÍCULO PUBLICADO
SOBRE EL TEMA DE LA TESIS**

Risk factors associated with new caries lesions in permanent first molars in children: a 5-year historical cohort follow-up study

Carmen Llana¹  · Elena Calabuig¹

Received: 3 July 2017 / Accepted: 11 October 2017
© Springer-Verlag GmbH Germany 2017

Abstract

Objective The objective of this study is to analyze the factors associated with the occurrence of caries in the permanent teeth (PT) and in the permanent first molar (PFM) 5 years after their eruption.

Material and methods Children born in 2005 and enrolled in a community dental program were included. The inclusion criteria were: age 10 years in 2015; the availability of clinical dental history (CDH) data from before eruption of the PT and a follow-up period of 5 years after eruption of the PT. A total of 206 children were enrolled. Risk factors evaluated were: caries experience in the mother, educational level of the mother, frequent drug use, systemic diseases, eating habits, brushing frequency, presence of molar incisor hypomineralization (MIH) in PT, and caries in deciduous teeth (DT). Associations between explanatory factors and the DMF-T (decayed, missing, filled teeth in PT) and DMFT-M (DMF in PFM) indexes, independently considering cavitated or cavitated and non-cavitated caries as outcomes, were evaluated by poisson regression with robust variance analysis.

Results In the multivariate analysis, a cariogenic diet, especially soft drinks, was associated to high DMF-T and DMFT-M scores when both cavitated and non-cavitated caries were considered. A brushing frequency < 1 a day was significantly associated to high DMF-T scores. The presence of df-t (decayed and filled temporary teeth) score > 0 and MIH conditioned high DMF-T or DMFT-M values, considering cavitated or cavitated and non-cavitated caries.

Conclusions The intake of sweets and soft drinks, brushing frequency, caries in DT, and MIH in PT were the best predictors of caries in PT.

Clinical relevance Control of risk factors in early childhood is important for preventing caries in PT.

Keywords Cariogenic diet · Dental caries · Molar incisor hypomineralization · Permanent first molar · Risk factors

Introduction

Dental caries is a multifactorial, dynamic, biofilm-mediated and sugar-driven disease that results in phasic demineralization and remineralization of dental hard tissues [1]. It affects the dental structures when an imbalance develops between the protective and pathological factors over time [2]. The available evidence shows caries to be a complex multifactorial disease modulated by a range of behavioral, social, and environmental factors. Dental caries is an irregularly distributed, preventable disease, with considerable economic and quality of life burdens [3]. Improved knowledge of risk factors and their interactions allows us to classify individuals and groups into caries risk categories [4]. A new approach to caries disease focuses on current, progressive, and more holistic long-term, patient-centered, tooth-preserving preventive care [5].

The prevalence and severity of the disease show fluctuating patterns; while in some countries the presence of caries tends to increase [6], in other settings it has decreased over the last 20 years in children and adolescents, with no variation among adults [7]—exhibiting a tendency to concentrate in low socioeconomic level risk groups, and showing the classical 80:20 distribution (80% of all caries are found in 20% of the population) [8]. In Latin American and

✉ Carmen Llana
llana@uv.es

¹ Department of Stomatology, Facultad de Medicina y Odontología, Universitat de València, C/Gascó Oliag 1, 46010 Valencia, Spain

Caribbean countries, despite the decline of caries prevalence in permanent teeth, the disease still affects more than half of the pediatric population in the present century. [9]. Public oral health programs should place priority on the early identification of these high risk groups, and should address behavioral factors with a view to preventing the disease and affording treatment in such groups [10].

In Spain, the prevalence of caries affecting the deciduous teeth (DT) has remained constant during the last 30 years—with figures of 38% in 1993 and 31.5% in 2015. The same can be said of the *df-t* (decayed and filled temporary teeth) index, which has varied very little from 0.97 in 1993 to 1.11 in 2015. However, in the case of the permanent teeth (PT), in children and adolescents, the disease shows a decreasing trend, with a prevalence of 45% in 2010 and 33.3% in 2015. Likewise, the DMF-T (decayed, missing, filled teeth PT) index has decreased over this same period from 1.12 to 0.71. The significant caries index (SIC) has also followed a positive trend, decreasing from 3.52 in 2005 to 2.14 in 2015. The characteristically skewed distribution of caries has also been reflected in an epidemiological study published in 2015; at 12 years of age, 79.8% of all caries were seen to be concentrated in 18.8% of the children, while at 15 years of age 76.1% of all caries were concentrated in 21.7% of the individuals [11].

Many procedures have been proposed for identifying caries-risk [12–15], multivariate models in longitudinal study designs being the most adequate analytical tool in this regard [16]. Among the most widely used procedures for evaluating caries risk, mention must be made of the cariogram and the CAMBRA method, which includes both risk factors and protective factors [17, 18]. Nevertheless, agreement is lacking in the literature as regards the most appropriate method for assessing caries risk [19].

The fundamental aim of using caries-risk criteria is to select those patients with a greater probability of developing the disease during a certain period of time, and to correctly identify those individuals in which the disorder will progress faster and be more severe [20–22].

The permanent first molar (PFM) plays a key role in the development and growth of the dental arches, and is the tooth most susceptible to caries [23]. A very important objective of pediatric oral health programs is to prevent caries of the PFM. Most such programs apply local specific measures based on the sealing of pits and fissures, or the application of fluoride varnish [24].

The aim of this historical cohort study is to analyze the factors associated to the occurrence of caries in the permanent teeth (PT) and specifically in the permanent first molar (PFM), 5 years after their eruption in children included in a community dental program, through the evaluation of risk factors included in the clinical dental history (CDH) and caries history in deciduous teeth (DT).

Methods

The present study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the Clinical Research Ethics Committee of the University of Valencia (procedure number: H1454270187226). Likewise, permission was obtained from the Health Department authorities to use the information contained in the CDHs, previously anonymized by one of the investigators belonging to the medical staff of the Health Department in order to protect patient confidentiality.

The study sample was established from the Population Information System (PIS) of the children born in 2005 and included within the recruitment population of a Health Department of the Valencian Community (Spain). A total of 983 children were enrolled.

Data compilation from the CDH was performed between January and March 2016. The information was entered in a database without any elements capable of identifying the patients. Specifically, consecutive numbers were assigned to the children included in the study, with no reference to the history number, names or other identifying data. All the information was processed in accordance with the confidentiality regulations defined under Act 15/1999 referred to personal data protection.

The inclusion criteria were: age 10 years in 2015, the availability of CDH data from before eruption of the PT, and a follow-up period of 5 years. Signed informed consent to use the data contained in the CDH was requested from the parents of those children that met the inclusion criteria. Only those cases providing consent were included in the study.

All the study subjects were enrolled in a Community Dental Program of the Valencian Community (Spain), which covers all children between 0 and 14 years-old and involves oral health promotion and prevention measures, restorative treatments in PT (restorative treatments are not covered in deciduous teeth), and surgical procedures. Clinical examination, risk factor assessment in the first visit, and follow-up during the 5 years were done by the same surgeon.

The following variables were recorded: age, gender, caries in the mother during 6 months prior to inclusion of the children in the community dental program, educational level of the mother, systemic diseases, drug use, eating habits (sweets, pastry, snacks, soft drinks on a daily basis or between meals), brushing frequency with fluoridated toothpaste, presence of molar incisor hypomineralization (MIH), presence of decayed or filled teeth due to caries in the DT at the time of the first visit and at the end of the follow-up period, and presence of decayed, missing, or filled teeth in PT at the end of the follow-up period (DMF-T) and specifically in the PFM (DMFT-M).

The caries were assessed in the dental chair with the tooth clean and dry, using a mirror and periodontal probe. Cavitated

lesions (ICDAS II codes 3–6) were distinguished from non-cavitated caries lesions (ICDAS II codes 1–2). MIH was evaluated based on the criteria of the American Academy of Pediatric Dentistry proposed by Weerheijm et al. [25]

The SPSS version 21.0 statistical package was used for analyzing the results. Some of the variables were grouped or recoded. In this regard, the regular consumption of cariogenic foods or beverages was grouped under a new variable called “cariogenic diet,” and was recoded into two categories (presence/absence). Likewise, the caries index in the primary teeth and MIH, were recoded into two categories (presence/absence) and were used as dichotomous variables for the analyses. The frequency of brushing and the educational level of the mother were grouped into two categories (< once a day/ \geq once a day, and illiterate or primary schooling/secondary or university education, respectively).

The mean and standard deviation (SD) of the primary outcome variables (DMF-T and DMFT-M) considering only cavitated lesions or both cavitated and non-cavitated lesions were calculated. The prevalences of dental caries in PT and PFM were obtained using the same thresholds, and were regarded as secondary outcome variables. The associations between explanatory variables and primary outcome variables were calculated by poisson regression with robust variance analysis. The prevalence of dental caries in PT and PFM were likewise correlated to the included dietary factors by poisson regression with robust variance analysis. Statistical significance was considered for $p < 0.05$.

Results

The study population comprised 983 children, of which 206 met the inclusion criteria and signed the informed consent document (20.96%). Ten children that met the inclusion criteria were not included in the study because the informed consent from the parents was not available (1.01%).

The mean age of the children was 10.21 ± 0.41 years. With regard to gender, 51.6% were males. The explanatory variables compiled from the CDH were distributed as follow: 35% of the mothers reported caries in 6 months before the first visit of the child. In turn, 42% of the mothers were illiterate or had only primary schooling, while the rest had secondary or university education. With regard to eating habits, sweets and pastries were consumed on a daily basis by 47.1 and 43.7% of the children, respectively; 71.4% consumed soft drinks daily; and 42.7% ate snacks on a regular basis. In relation to oral hygiene habits, 21.8% of the children brushed their teeth less than once a day on average, and only 4.9% brushed more than twice a day, in all cases using fluoridated toothpaste. In turn, 4.9% claimed to use fluoride rinse daily or weekly and none used systemic fluoride formulations. Only 6.8% reported needing medication on a regular basis; 9.2%

had some systemic disease; and 29.1% had used syrups or aerosols in the first 3 years of life.

The df-t (decayed and filled temporary teeth) index was calculated on the first visit, considering only cavitated lesions (ICDAS II codes 3–6) or including cavitated and non-cavitated caries (ICDAS II codes 1–2). The values obtained were 1.56 ± 2.67 and 1.66 ± 2.69 , respectively. A total of 60.7% of the children were free of cavitated caries and 58.3% were free of cavitated and non-cavitated caries in DT. We recorded MIH in DT in 3.9% of the children.

The DT caries index was again calculated in the same way after the follow-up period. The df-t index was 1.50 ± 2.11 for cavitated lesions and 1.60 ± 2.32 for cavitated and non-cavitated caries. At the end of the follow-up period, 52.9% of the children were free of cavitated caries, and 52.4% were free of cavitated and non-cavitated caries.

The caries index in PT was likewise calculated separately for cavitated lesions (ICDAS II codes 3–6) or cavitated and non-cavitated caries lesions (ICDAS II codes 1–2). The DMF-T scores were 0.76 ± 1.34 and 1.12 ± 1.69 , respectively. The percentage of children without caries in PT was 68 and 59.2%, respectively. Based on the same criteria as for the global PT, the scores referred to PFM (DMFT-M) were 0.50 ± 0.97 and 0.86 ± 1.34 , respectively. A total of 73.8% of the children were free of cavitated caries in PFM, and 63.1% were free of cavitated and non-cavitated lesions.

Forty-six children (22.3%) showed signs of MIH in PT. In turn, 4.4% of the children ($n = 9$) had a filled tooth due to MIH, 2.9% ($n = 6$) had two filled teeth, and 1.5% ($n = 3$) had three filled teeth due to MIH.

The distribution of children with caries classified according to DMF-T and DMFT-M, independently considering cavitated or cavitated and non-cavitated caries lesions and explanatory variables are shown in Table 1. The means and standard deviations of the outcome variables according to the explanatory variables are represented in Table 2.

Brushing frequency, initial df-t score, and MIH in PT were significantly correlated to the DMF-T index considering only cavitated lesions. When the mean DMF-T scores were calculated including also non-cavitated caries, the significantly correlated explanatory variables were found to be: cariogenic diet, brushing frequency, and initial df-t score. Molar incisor hypomineralization in PFM and the df-t score were significantly correlated to the DMFT-M index considering only cavitated caries, and when non-cavitated caries were included, a cariogenic diet also proved significantly (Table 3). The other variables showed no significant correlations at any threshold.

Table 4 identifies the factors referred to dietary habits that were significantly associated to the presence or absence of DMF-T and DMFT-M, considering cavitated or cavitated and non-cavitated caries lesions. The consumption of soft drinks was associated to all the outcome variables for DMFT-M, including cavitated and non-cavitated caries. The

Table 1 Distribution of children with caries classified according to the DMF-T and DMFT-M scores and explanatory variables

		DMF-T > 0 C	DMF-T > 0 C + NC	DMFT-M > 0 C	DMFT-M > 0 C + NC
Caries in the mother in the 6 months before inclusion	absent	37(56.1)	46(54.8)	32(59.3)	44(57.9)
	present	29(43.9)	38(45.2)	22(40.7)	32(42.1)
Educational level of the mother	illiterate/primary	35(53)	45(53.6)	30(55.6)	42(55.3)
	secondary/university	31(47)	39(46.4)	24(44.4)	34(44.7)
Cariogenic diet	absent	3(4.5)	3(3.6)	3(5.6)	3(3.9)
	present	63(95.5)	81(96.4)	51(94.4)	73(96.1)
Brushing frequency	< 1 daily	20(30.3)	24(28.6)	17(31.5)	21(27.6)
	≥ 1 daily	46(69.7)	60(71.4)	37(68.5)	55(72.4)
Frequent drug use	absent	61(92.4)	79(94)	49(90.7)	71(93.4)
	present	5(7.6)	5(6)	5(9.3)	5(6.6)
Systemic disease	absent	59(89.4)	75(89.3)	49(90.7)	69(90.8)
	present	7(10.6)	9(10.7)	5(9.3)	7(9.2)
Initial df-t C	df-t = 0	26(39.4)	34(40.5)	24(44.4)	32(42.1)
	df-t > 0	40(60.6)	50(59.5)	30(55.6)	44(54.3)
Initial df-t C + NC	df-t = 0	25(37.9)	30(35.7)	23(42.6)	28(36.8)
	df-t > 0	41(62.1)	54(64.3)	31(57.4)	48(63.2)
MIH in PT	absent	42(63.6)	57(67.9)	30(55.6)	48(64.5)
	present	24(36.4)	27(32.1)	24(44.4)	27(35.5)
MIH in PFM	absent	45(68.2)	62(73.8)	33(61.1)	54(71.1)
	present	21(31.8)	22(26.2)	21(38.9)	22(28.9)

C cavitated lesions, C + NC cavitated and non-cavitated lesions

consumption of sweets was likewise found to be significantly related.

Discussion

The present study contributes information on the risk factors associated to the occurrence of caries in PT and specifically in PFM, in children enrolled in a public funded community dental program, and in the context of a retrospective cohort study involving a follow-up period of 5 years. The patients were therefore representative of the entire social spectrum, since any child, within the included age range, can be covered by this program—including children from families with limited economic resources, which are probably less likely to attend private clinics.

The prevalence of caries in DT at 6 years of age in the year 2010 in the Valencian Community (Spain), where the present study was carried out, was found to be 30%. This percentage was seen to increase to 37.7% in PT at 12 years of age, with a df-t index at 6 years of age of 0.98 and a DMF-T index at 12 years of age of 0.83 [26]. In this study, the percentage of children with caries in DT, and the df-t index, were somewhat higher than what was reported in the study cited above. This may have been because the sample corresponded to children seen in an oral health unit of the public healthcare system,

where all patients between 0 and 14 years of age can freely request an appointment. However, the prevalence of caries in PT, and the DMF-T index, was lower (in the order of 5%) than in the regional epidemiological study [26]. Our data are referred to 10-year-old children, while those of the abovementioned epidemiological study correspond to a 12-year-old cohort; as a result, the two samples are not fully equivalent. Nevertheless, it must be noted that the children included in this study were enrolled in a health program focused on both prevention and restoration of PT.

Another important aspect is the fact that the PT disease levels in the studied population were below the proposed target for Spain in 2015 [27]. However, although the caries scores in PT were very low in our study, the distribution of the disease was found to be asymmetrical (DMF-T > 0 in 32% of children), as reported in the literature [8]. Nevertheless, considering not only the cavitated caries but also the non-cavitated lesions, only 59.2 and 63.1% of the total PT and PFM, respectively, were found to be free of caries—this observation being consistent with the published national and regional epidemiological data [11, 26].

The importance of identifying caries risk factors before eruption of the PFM, based on the evaluation of behavioral and social parameters together with thorough clinical exploration and the adoption of preventive measures in patients at risk, justifies the present study and may contribute to secure greater

Table 2 Means and standard deviations of the DMF-T and DMFT-M scores and explanatory variables

		DMF-T C M ± SD	DMF-T C + NC M ± SD	DMFT-M C M ± SD	DMFT-M C + NC M ± SD
Caries in the mother in the 6 months before inclusion	absent	.57 ± 1.09	.89 ± 1.48	.43 ± .89	.74 ± 1.27
	present	1.11 ± 1.68	1.57 ± 1.98	.64 ± 1.12	1.10 ± 1.46
Educational level of the mother	illiterate/primary	1.07 ± 1.63	1.55 ± 1.92	.72 ± 1.17	1.21 ± .49
	secondary/university	.53 ± 1.04	.81 ± 1.43	.34 ± .78	.62 ± 1.17
Cariogenic diet	absent	.18 ± .61	.18 ± .61	.18 ± .61	.18 ± .61
	present	.85 ± 1.41	.27 ± 1.76	.56 ± 1.01	.98 ± 1.39
Brushing frequency	< 1 daily	1.29 ± 1.78	1.80 ± 2.06	.80 ± 1.27	1.31 ± 1.65
	≥ 1 daily	.61 ± 1.16	.93 ± 1.53	.42 ± .86	.75 ± 1.22
Frequent drug use	absent	.78 ± 1.38	1.15 ± 1.72	.51 ± 1	.89 ± 1.36
	present	.50 ± .85	.71 ± 1.27	.43 ± .65	.64 ± 1.15
Systemic disease	absent	.76 ± 1.36	1.13 ± 1.73	.50 ± .96	.88 ± 1.34
	present	.74 ± 1.24	1.00 ± 1.41	.53 ± 1.12	.79 ± 1.36
Initial df-t C	df-t = 0	.41 ± .94	.60 ± 1.17	.35 ± 0.82	.54 ± 1.08
	df-t > 0	1.28 ± 1.67	1.91 ± 2.04	.74 ± 1.13	1.37 ± 1.53
Initial df-t C + NC	df-t = 0	.43 ± .96	.56 ± 1.14	.36 ± .84	.49 ± 1.05
	df-t > 0	1.22 ± 1.65	1.90 ± 2.01	.71 ± 1.12	1.40 ± 1.53
MIH in PT	absent	.64 ± 1.31	1.04 ± 1.75	.33 ± .77	.74 ± 1.30
	present	1.17 ± 1.40	1.39 ± 1.48	1.11 ± 1.32	1.33 ± 1.42
MIH in PFM	absent	.65 ± 1.31	1.09 ± 1.76	.35 ± .81	.80 ± 1.35
	present	1.23 ± 1.40	1.26 ± 1.39	.15 ± 1.31	1.18 ± 1.30

C cavitated lesions, C + NC cavitated and non-cavitated lesions

Table 3 Prevalence ratios (95%CI) obtained by poisson regression using DMT-T and DMFT-M scores as outcome

	DMF-T C	DMF-T C + NC	DMFT-M C	DMFT-M C + NC
Caries in the mother in the 6 months before inclusion (ref yes)	-.28(-.73/.16) <i>p</i> = .21	-.17(-.57/.21) <i>p</i> = .37	-.08(-1.61/1.77) <i>p</i> = .83	-.01(-.48/.45) <i>p</i> = .95
no				
Educational level of the mother Ref (illiterate/primary)	-.19(-.66/.27) <i>p</i> = .40	-.2(-.59/.19) <i>p</i> = .32	.26(-.88/.15) <i>p</i> = .17	.22(-.82/.04) <i>p</i> = .16
secondary/university				
Cariogenic diet (ref yes)	-1.08(-2.34/.17) <i>p</i> = .09	-1.47(-2.79/-.16) <i>p</i> = .02	-.74(-1.95/.51) <i>p</i> = .24	-1.27(-2.56/-.09) <i>p</i> = .03
no				
Brushing frequency (ref < 1 a day)	-.53(-1.07/-.05) <i>p</i> = .02	-.46(-.85/-.07) <i>p</i> = .02	-.43(-1/1.14) <i>p</i> = 13	-.39(-.82/.04) <i>p</i> = .08
≥ 1 a day				
Frequent drug use (ref yes)	.18(-.74/1.17) <i>p</i> = .69	.30(-.60/1.27) <i>p</i> = .50	-.25(-1.05/.53) <i>p</i> = .52	.44(-.74/.99) <i>p</i> = .78
no				
Systemic disease (ref yes)	.28(-.51-1.08) <i>p</i> = .48	.30(-.38/.98) <i>p</i> = .39	.36(-.58/1.31) <i>p</i> = .44	.31(-.48/1.10) <i>p</i> = .44
no				
Initial df-t C (ref yes)	-.88(-.36/-.39) <i>p</i> = .00		-.61(-1.15/-.06) <i>p</i> = .03	
no				
Initial df-t C + NC (ref yes)		-.89(-1.32/-.46) <i>p</i> = .00		-.72(-1.19/-.24) <i>p</i> = .00
no				
MIH in PT (ref yes)	-.66(-1.27/-.21) <i>p</i> = .00	-.34(-.72/.03) <i>p</i> = .07		
no				
MIH in PFM (ref yes)			-1.28(-1.78/-.79) <i>p</i> = .00	-.49(-.91/-.07) <i>p</i> = .02
no				

Items in bold show statistically significance between variables
C cavitated lesions, C + NC cavitated and non-cavitated lesions

Table 4 Prevalence ratios (95%CI) obtained by poisson regression analysis using subjects with caries present/absent as outcome and dietary habits

	DMF-T C	DMF-T C + NC	DMFT-M C	DMFT-M C + NC
Sweets (ref yes)	-.41(- 1.01/.19)	-.48(- 1.02/.06)	-.58(- 1.23/.07)	-.59(- 1.14/-.01)
no	<i>p</i> = .18	<i>p</i> = .08	<i>p</i> = .08	<i>p</i> = .04
Pastry (ref yes)	.03(- .54/.61)	-.17(- .68/.33)	.26(- .38/.91)	-.03(- .57/.50)
no	<i>p</i> = .91	<i>p</i> = .50	<i>p</i> = .42	<i>p</i> = .90
Snacks (ref yes)	.32(.77/.17)	.15(- .40/.72)	.26(- .43/.96)	.24(- .35/.83)
no	<i>p</i> = .67	<i>p</i> = .58	<i>p</i> = .45	<i>p</i> = .42
Soft drinks (ref yes)	-.76(- 1.44/-.07)	-.58(- 1.17/-.01)	-.69(- 1.43/-.03)	-.58(- 1.20/-.02)
no	<i>p</i> = .03	<i>p</i> = .04	<i>p</i> = .03	<i>p</i> = .04

Items in bold show statistically significance between variables

C cavitated lesions, C + NC cavitated and non-cavitated lesions

cost-effectiveness versus the use of complex and expensive salivary tests, within the public healthcare setting [28].

A clearly determinant factor for good dental health in the future is the preservation of PFM health, since the characteristics, timing, and age of eruption of this tooth make it particularly vulnerable to caries in children. We therefore selected this cohort of pediatric patients, with follow-up from before eruption of the PFM [23, 24].

Cross-sectional and also some longitudinal studies have attempted to identify predictors of caries risk in children. In this regard, the presence of caries in DT is a strong predictor of caries in PT [29–31]. In our study, the presence of caries in DT was significantly associated with caries in PT and in PFM, considering only cavitated lesions or both cavitated and non-cavitated lesions. This underscores the need to reinforce early health education programs targeted to the parents, including aspects referred to dental health, and highlights the importance of collaboration with the midwives, pediatricians, and nursing staff in these tasks, together with diagnosis of caries disease in its early stages in small children.

Cariogenic diet was associated with high DMF-T and DMFT-M scores, when cavitated and non-cavitated caries lesions were considered. Specifically, the consumption of soft drinks showed a significant association in the poisson regression analysis, with the presence of caries in PT and in PFM in all the evaluated situations. Comparable results have been described in the studies with similar characteristics [32–34].

Tooth brushing with fluoridated toothpastes at least once a day was found to be associated with low DMF-T scores. A recent meta-analysis has reported a strong association between brushing frequency and the presence of caries, with no major variations in odds ratio on comparing brushing two or more times a day versus less than two times a day, or one or more times a day versus less than once a day [35]. However, most people, and particularly children, are unable to secure adequate biofilm control through brushing alone. In this regard, the use of a fluoridated toothpaste during brushing is possibly the most important factor in preventing caries [36].

In our study, we were unable to separately analyze the possible influence of a fluoridated toothpaste and brushing per se, since all the children claimed to use fluoridated toothpaste, and furthermore the concentration could not be established.

We examined the influence of other self-applied forms of fluor, such as daily or weekly oral rinses, though only 4.9% of the children claimed to use such products. No significant correlation to the incidence of caries was observed, though the children that did not use such products showed a certain tendency to present higher caries scores. The scientific evidence in this regard is inconclusive, as demonstrated by a recent systematic review [37].

Parent income level was not considered in our study. However, since these were patients seen in the public healthcare setting, all socioeconomic strata were amenable to inclusion. In contrast, we did consider the educational level of the mother and the caries experience of the mother in the months before data collection on the first visit. The caries indexes referred to PT and PFM were greater in children of women who were illiterate or with only primary schooling, and with parents experiencing new caries in the few months before the first visit versus those without caries. Both of the abovementioned variables were not significant in the poisson regression model. Similar results have been described in other studies [38, 39].

Molar incisor hypomineralization was significantly associated to the DMF-T index, considering cavitated lesions in our study, and was strongly correlated to the “F” section (filled tooth). Presence of MIH was significantly related to high DMFT-M scores in both situations, considering cavitated or cavitated and non-cavitated lesions. Similar findings have been published in a population of similar age in the context of a cross-sectional study [40]. The presence of MIH has been cited as a frequent cause of increased treatment needs, particularly when yellow or brownish opacification affects the molars [41]. Early enamel rupture as a result of such opacification makes the teeth more vulnerable to caries, with faster progression of the disease and a need for more extensive restoration treatment [42]. Children with MIH require stricter preventive measures, with up to ten times more frequent restorative

treatments than patients without MIH, even in cases where other caries risk factors are not present [43].

The results of the present study indicate that a cariogenic diet is associated to high DMF-T and DMFT-M scores when cavitated and non-cavitated caries lesions are considered. A brushing frequency of less than once a day was associated to high DMF-T scores, but was not significant for DMFT-M. The presence of $df-t > 0$ and MIH was associated to high levels of cavitated and both cavitated and non-cavitated caries lesions in PT and PFM.

From the clinical and public health perspectives, dental health education programs are needed, targeted to children from a very young age, in an attempt to reduce the levels of caries in DT. In addition, periodic oral examinations should be carried out to ensure an early diagnosis of carious lesions and enamel development defects in PT (particularly MIH), with special attention to early preventive and therapeutic measures.

Funding The work was supported by the Department of Stomatology, University of Valencia (Valencia, Spain).

Compliance with ethical standards

Conflicts of interest The authors declare that they have no conflict of interest.

Ethical approval All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

The study protocol was approved by the Clinical Research Ethics Committee of the University of Valencia (procedure number: H1454270187226). Likewise, permission was obtained from the Health Department authorities to use the information contained in the CDHs, previously anonymized by one of the investigators belonging to the medical staff of the Health Department in order to protect patient confidentiality. All the information was processed in accordance with the confidentiality regulations defined under Act 15/1999 referred to personal data protection.

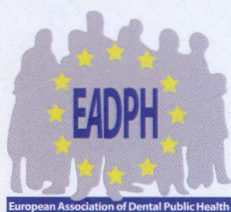
Informed consent Informed consent was obtained from the parents of all individual participants included in the study.

References

- Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, Tagami J, Twetman S, Tsakos G, Ismail A (2017) Dental caries. *Nat Rev Dis Primers* 3:17030
- Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H, Estupinan-Day S, Ndiaye C (2005) The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ* 83:661–669
- Fisher-Owens SA, Gansky SA, Platt LJ, Weintraub JA, Soobader MJ, Bramlett MD et al (2007) Influences on children's oral health: a conceptual model. *Pediatrics* 120:e510–e520
- Doméjean S, Banerjee A, Featherstone JDB (2017) Caries risk/susceptibility assessment: its value in minimum intervention oral healthcare. *Br Dent J* 223:191–197
- Ismail AI, Tellez M, Pitts NB, Ekstrand KR, Ricketts D, Longbottom C, Eggertsson H, Deery C, Fisher J, Young DA, Featherstone JD, Evans W, Zeller GG, Zero D, Martignon S, Fontana M, Zandona A (2013) Caries management pathways preserve dental tissues and promote oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 41:e12–e40
- Bagramian RA, Garcia-Godoy F, Volpe AR (2009) The global increase in dental caries: a pending public health crisis. *Am J Dent* 22:3–8
- Bravo M, San Martín L, Casals E, Eaton KA, Widström E (2015) The healthcare system and the provision of oral healthcare in European Union member states part 2. Spain. *Br Dent J* 219:547–551
- Tickle M (2002) The 80:20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes?. *Community Dent Health* 19:39–42
- Gimenez T, Bispo BA, Souza DP, Viganó ME, Wanderley MT, Mendes FM, Bönecker M, Braga MM (2016) Does the decline in caries prevalence of Latin American and Caribbean children continue in the new century? Evidence from systematic review with meta-analysis. *PLoS One* 11:e0164903
- Gao XL, Hsu CY, Xu Y, Hwang HB, Loh T, Koh D (2010) Building caries risk assessment models for children. *J Dent Res* 89:637–643
- Bravo Pérez M, Almerich Silla JM, Ausina Márquez V, Avilés Gutiérrez P, Blanco González JM, Canorea Díaz E, et al (2016) Encuesta de Salud Oral en España 2015. *RCOE* 21 (Supl. 1): 8–48
- Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD (1992) The University of North Carolina caries risk assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol* 20:64–75
- Powell LV (1998) Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 26:361–371
- Tamaki Y, Nomura Y, Katsumura S, Okada A, Yamada H, Tsuge S et al (2009) Construction of a dental caries prediction model by data mining. *J Oral Sci* 51:61–68
- Maheswari SU, Raja J, Kumar A, Seelan RG (2015) Caries management by risk assessment: a review on current strategies for caries prevention and management. *J Pharm Bioallied Sci* (Suppl 2): S320–4
- Lee HJ, Kim JB, Jin BH, Paik DI, Bae KH (2015) Risk factors for dental caries in childhood: a five-year survival analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 43:163–171
- Petersson GH (2003) Assessing caries risk—using the cariogram model. *Swed Dent J Suppl* 158:1–65
- Cheng J, Chaffee BW, Cheng NF, Gansky SA, Featherstone JD (2015) Understanding treatment effect mechanisms of the CAMBRA randomized trial in reducing caries increment. *J Dent Res* 94:44–51
- Tellez M, Gomez J, Pretty I, Ellwood R, Ismail AI (2013) Evidence on existing caries risk assessment systems: are they predictive of future caries? *Community Dent Oral Epidemiol* 41:67–78
- Twetman S, Fontana M (2009) Patient caries risk assessment. *Monog Oral Sci* 21:91–101
- Petersen PE (2005) Sociobehavioural risk factors in dental caries - international perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol* 33:274–279
- Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Willem JM, Betz J, Lepkowski J (2008) Risk indicators for dental caries using the international caries detection and assessment system (ICDAS). *Community Dent Oral Epidemiol* 36:55–68
- Batchelor PA, Sheiham A (2003) Grouping of tooth surfaces by susceptibility to caries: a study in 5-16 year-old children. *BMC Oral Health* 4:1–6
- Ahovuo-Saloranta A, Forss H, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M (2016) Pit and fissure sealants versus fluoride varnishes for

- preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 18:CD003067
25. Weerheijm KL, Duggal M, Mejáre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC et al (2003) Judgement criteria for molar incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 3:110–113
 26. Almerich-Silla JM, Boronat-Ferrer T, Montiel-Company JM, Iranzo-Cortés JE (2014) Caries prevalence in children from Valencia (Spain) using ICDAS II criteria, 2010. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 19:e574–e580
 27. Bravo M, Cortés J, Casals E, Llana C, Almerich-Silla JM, Cuenca E (2009) Basic oral health goals for Spain 2015/2020. *Int Dent J* 59: 78–82
 28. Sakuma S, Nakamura M, Miyazaki H (2007) Predictors of dental caries development in 1.5-year-old high-risk children in the Japanese public health service. *J Public Health Dent* 67:14–19
 29. Tagliaferro EP, Ambrosano GM, Meneghim Mde C, Pereira AC (2008) Risk indicators and risk predictors of dental caries in schoolchildren. *J Appl Oral Sci* 16:408–413
 30. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I (2006) The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age—a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 16:152–160
 31. Masood M, Yusof N, Hassan MI, Jaafar N (2012) Assessment of dental caries predictors in 6-year-old school children—results from 5-year retrospective cohort study. *BMC Public Health* 12:989
 32. Llana C, Leyda A, Fomer L, Garcet S (2015) Association between the number of early carious lesions and diet in children with a high prevalence of caries. *Eur J Paediatr Dent* 16:7–12
 33. Llana C, Fomer L (2008) Dietary habits in a child population in relation to caries experience. *Caries Res* 42:387–393
 34. Gonçalves J de A, Moreira EA, Rauen MS, Rossi A, Borgatto AF (2016) Associations between caries experience, nutritional status, oral hygiene, and diet in a multigenerational cohort. *Pediatr Dent* 38: 203–211
 35. Kumar S, Tadadamadla J, Johnson NW (2016) Effect of tooth-brushing frequency on incidence and increment of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res* 95:1230–1236
 36. Choo A, Delac DM, Messer LB (2001) Oral hygiene measures and promotion: review and considerations. *Aust Dent J* 46:166–173
 37. Marinho VC, Chong LY, Worthington HV, Walsh T (2016) Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane* 7:CD002284
 38. Ju X, Jamieson LM, Mejia GC (2016) Estimating the effects of maternal education on child dental caries using marginal structural models: the longitudinal study of indigenous Australian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 44:602–610
 39. Chaffee BW, Rodrigues PH, Kramer PF, Vítolo MR, Feldens CA (2017) Oral health-related quality-of-life scores differ by socioeconomic status and caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 45:216–224
 40. Americano GC, Jorge RC, Moliterno LF, Soviero VM (2016) Relating molar incisor hypomineralization and caries experience using the decayed, missing, or filled index. *Pediatr Dent* 38:419–424
 41. Bullio Fragelli CM, Jeremias F, Feltrin de Souza J, Paschoal MA, de Cássia Loiola Cordeiro R, Santos-Pinto L (2015) Longitudinal evaluation of the structural integrity of teeth affected by molar incisor hypomineralisation. *Caries Res* 49:378–383
 42. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC (2010) Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 20:426–434
 43. Jalevik B, Klingberg GA (2002) Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 12:24–32

11. PRESENTACIÓN EN UN CONGRESO INTERNACIONAL



Sociedad Española de
Epidemiología y Salud
Pública Oral



23rd 2018
Congress EADPH

24° Congreso
Nacional SESPO

European Association of Dental Public Health

European Association of Dental Public Health EADPH
and Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral SESPO

23rd European Congress & 24° Congreso Nacional

Palma de Mallorca, Spain - 18th-20th October 2018

**Educating the Oral Healthcare Workforce to provide
Effective prevention of Oral Diseases**

This certificate confirms that

Llena Puy C.* Calabuig Andres E, Forner Navarro L, Rodríguez Lozano F.J.

Abstract 4184

Caries in Permanent First Molar: Related Factors. A Retrospective Study.

at the 23rd EADPH Congress and 24th SESPO Congress
at the Centre de Cultura sa Nostra, Palma de Mallorca, Spain.

Dr Colwyn Jones
EADPH President

Dr Carmen Trullols
EADPH Co-President
Chair of the Local Organising Committee

Dr Jesús Rueda
SESPO President

