

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA

**Evaluación del Potencial Cariogénico de los alimentos
contenidos en loncheras de preescolares del Centro
Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar**

Dra. Imelda Mariela Chamorro Chamorro

Alumna del Post-Grado de Odontopediatria
Facultad de Odontología, Universidad San Francisco de Quito

**Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialidad en Odontopediatria**

Quito, Mayo de 2009

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

EVALUACIÓN DEL POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LOS ALIMENTOS CONTENIDOS EN LONCHERAS DE PREESCOLARES DEL CENTRO EDUCATIVO ECOLÓGICO TRILINGÜE GONZALO RUALES BENALCÁZAR.

Imelda Mariela Chamorro Chamorro

Dra. Martha Pérez, Odontopediatra*
Tutora de Tesis

Dra. Silvana Mariño, Odontopediatra*
Miembro del Comité de Tesis

Dra. Adriana Arellano, Odontopediatra*
Miembro del Comité de Tesis

Dra. Jenny Collantes, Odontopediatra*
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Mauricio Tinajero, Periodoncista*
Director del Programa de
Especialidades Odontológicas

Dr. Enrique Noboa.
Decano del Colegio de Ciencias de la
Salud

Dr. Victor Viteri Breedy, PhD*
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, Mayo de 2009

© *Derechos del autor*
Dra. Imelda Mariela Chamorro
2009

DEDICATORIA

*A mis Hijos Jean Paúl y Sebastián Mateo
quienes con su amor e inocencia me inspiraron
cada día a ser mejor*

AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien siempre ha iluminado mi camino en todos los proyectos de mi vida.

A mi esposo Leonov Wladimir, por su amor, apoyo incondicional y comprensión que fueron determinantes para la culminación de mis estudios y de este trabajo.

Un agradecimiento muy especial a la Dra. Anita Armas y a mi tutora Dra. Martha Pérez, quienes han sabido guiarme en este trabajo

Y un agradecimiento de todo corazón para todas aquellas personas que de alguna u otra manera siempre creyeron en mí y estuvieron dispuestos a brindarme una mano....

RESUMEN

Estudio descriptivo basado en la observación de campo donde 70 niños de entre 2 y 5 años de edad del Centro Educativo Ecológico Bilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, ubicado en la parroquia de Conocoto en el Cantón Quito, fueron evaluados en su tipo de alimentación presente en loncheras escolares, pH salival, cantidad de placa bacteriana y caries dental, además los padres de los menores fueron solicitados a llenar a través de un cuestionario datos básicos de salud e higiene, además de un diario alimentar para corroborar con los alimentos contenidos en la lonchera el día de la investigación. Encontrándose un 100% de alimentos azucarados, con un consumo medio de entre dos y tres alimentos por lonchera de cada niño. Con alto porcentaje de lactosa, líquidos azucarados y almidones con azúcares, el análisis del pH salival reveló valores cercanos a la neutralidad tanto antes del consumo como después del consumo de alimentos. El índice ceod mantuvo una relación directamente proporcional observándose disminución de este cuando el niño incluyó en su lonchera alimentos protectores más que azucarados. El índice de placa fue ligeramente mayor en niños cuyas loncheras presentaron únicamente alimentos azucarados.

Palabras clave

Prevención, dieta, lonchera escolar, pH salival, placa, Índice de caries

ABSTRACT

Descriptive study based in the observation of 70 children between 2 and 5 years old of the Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, located in the parish of Conocoto in the city of Quito, the kind of daily alimentation at school in each lunch box, salivary pH, quantity of plaque and cavities were evaluated, they parents were asked to fill a questionnaire about health and hygiene, as well they had to fill a dietary diary to compare it with the diet at school the day of the investigation. Were of 100% of sweeter food were found in every two or three lunch box per kid. With higher percentage of sweeter liquids, sweeter starches, the analysis of salivary pH showed values near to neutrality as well as before consume as after the consume of this food. The ceod index kept a proportional relationship, was noticed a decrease of this index when the kid included in his lunch box protective food more tan sweeter food. The plaque index was slightly higher in children which lunch boxes had only sweeter food.

Key Words

Prevention, diet, lunch box, salivary pH, plaque, cavities index

ÍNDICE

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1. Caries dental.....	4
2.1.1 Caries dental en dientes temporales.....	5
2.1.2 Caries dental en dentición mixta.....	6
2.2. Etiología de caries	7
2.2.1. Placa dental.....	8
2.2.1.1. Mecanismos de formación de placa bacteriana.....	9
2.2.1.2. Métodos de evaluación de placa bacteriana.....	11
2.2.2. Factores del huésped	15
2.2.2.1. Diente.....	15
2.2.2.2. saliva.....	16
2.2.3. Sustrato.....	17
2.2.4. Tiempo.....	18
2.3. Actividad de caries.....	19
2.4. Examen visual y táctil de caries dental.....	20
2.5. Dieta.....	21
2.5.1. Relación entre dieta y caries dental.....	22
2.5.2. Efectos de los patrones de comidas y forma física de alimentos.....	24
2.5.3. Potencial cariogénico de los alimentos.....	26
2.5.4. Sustitutos de azúcar.....	30
2.5.5. Regulación de dieta en seres humanos.....	31
2.5.6. Evaluación de dieta.....	34
2.5.7. Educación dietética.....	35
2.6. Saliva.....	36
2.6.1. Composición de saliva.....	39
2.6.2. Viscosidad de saliva.....	39
2.6.3. Componentes de saliva y su función.....	40
2.6.3.1. Componentes inorgánicos de saliva.....	41
2.6.3.2. Componentes orgánicos de saliva.....	41

2.6.4. Funciones de la saliva.....	41
2.6.5. Funciones relacionadas con la actividad de caries.....	42
2.6.6. Medición del pH salival o medición potenciométrica.....	46
3. OBJETIVOS.....	49
3.1. Objetivo general.....	49
3.2. Objetivos específicos.....	49
4. HIPÓTESIS.....	50
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	51
5.1. Diseño de estudio.....	51
5.2. Población.....	51
5.2.1. Criterios de inclusión.....	52
5.2.2. Criterios de exclusión.....	52
5.3. Materiales.....	52
5.4. Metodología.....	53
5.4.1. Participación de profesores en el estudio.....	53
5.4.2. Grupo de estudio.....	53
5.4.3. Evaluación del índice ceod.....	54
5.4.4. Toma de datos de alimentos encontrados en loncheras escolares.....	55
5.4.5. Evaluación de datos del pH salival.....	57
5.4.6. Evaluación de datos de placa bacteriana.....	59
5.5. Variables estadísticas de estudio.....	61
5.6. Análisis estadístico.....	62
6. Resultados.....	63
7. Discusión.....	118
8. Conclusiones.....	129
9. Recomendaciones.....	131
10. Anexos.....	133
10. Bibliografía.....	145

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Factores etiológicos de la caries: diagrama de Keyes. (Boj, 2005)....	7
Figura 2. Diagrama de Keyes Modificado (De Figueiredo 2000).....	8
Figura 3. Índice de Higiene Bucal por Green y Vermillon (Guedes-Pinto 1998).....	13
Figura 4. Interacciones multifactoriales en la etiología de la caries dental ED (elementos definidos), (Harris.2001).....	24
Figura 5. Asociación entre consumo de azúcar y caries, (Escobar, 2005).....	32

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Estadísticas demográficas (edad y sexo).....	63
Tabla 2. Distribución de la edad, a total y desagregado por grupo.....	63
Tabla 3. Tipos de alimentos encontrados en loncheras escolares.....	65
Tabla 4. Distribución del número de alimentos azucarados.....	67
Tabla 5. Distribución del número de alimentos protectores.....	68
Tabla 6. Distribución del número total de alimentos.....	70
Tabla 7. Distribución de los valores de pH según medida.....	70
Tabla 8. Promedio del pH salival de acuerdo al porcentaje de pacientes y tiempos de toma del pH.....	72
Tabla 9. Pruebas estadísticas de muestra de pH pareadas.....	73
Tabla 10. Correlaciones existentes entre los diferentes valores de pH.....	75
Tabla 11. Variación del pH.....	76
Tabla 12. Distribución de la variación del pH.....	77
Tabla13. Análisis de la variación por niveles de pH del momento A al momento B.....	78
Tabla 14. Variación del pH del momento B al C.....	79
Tabla 15. Valores del índice de placa.....	81
Tabla 16. Intervalos del índice de placa.....	83
Tabla18. Distribución de piezas según características.....	88
Tabla 19. Variabilidad del índice ceod.....	88
Tabla 20. Distribución del índice ceod.....	89

Tabla 21. Relación pH A con Alimentos azucarados.....	91
Tabla 22. Relación pH A con Alimentos azucarados.....	92
Tabla 23. Relación pH B con Alimentos azucarados.....	93
Tabla 24. Relación pH B con Alimentos azucarados.....	93
Tabla 25. Relación pH C con Alimentos azucarados.....	95
Tabla 26. Relación pH C con Alimentos azucarados.....	96
Tabla 27. Relación pH A con Alimentos Azucarados-Protectores.....	103
Tabla 28. El índice de placa según alimentos azucarados.....	98
Tabla 29. El índice de placa según alimentos protectores.....	108
Tabla 30. El índice de placa según Tipo de alimento.....	110
Tabla 31. Ceod y número de alimentos protectores.....	114
Tabla 32. Ceod y tipo de alimentos.....	116

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1. Distribución de la edad y distribución de la edad por sexo.....	64
Gráfico 2. Verificación para contrastar valores promedio.....	64
Gráfico 3. Variabilidad del número de alimentos.....	66
Gráfico 4. Distribución del número de alimentos azucarados.....	67
Gráfico 5. Distribución del número de alimentos protectores.....	68
Gráfico 6. Distribución de alimentos solo azucarados y con protectores.....	69
Gráfico 7. Distribución del número total de alimentos.....	69
Gráfico 8. Distribución del pH.....	71
Gráfico 9. Variabilidad del pH según medida.....	73
Gráfico 10. Intervalos de confianza para el pH promedio en los distintos momentos.....	74
Gráfico 11. Mapa perceptual de los pH según momento.....	75
Gráfico 12. Distribución de la variación del pH.....	77
Gráfico 13. Variación del pH del momento A al B.....	78
Gráfico 14. Variación del pH del momento B al C.....	80
Gráfico 15. Mapa perceptual de relación de niveles de pH según momentos de medida.....	81
Gráfico 16. Distribución del índice placa.....	82
Gráfico 17. Distribución de los niveles de índice placa.....	83
Gráfico 18. Variabilidad del índice placa.....	84
Gráfico 19. Intervalo de confianza para el índice placa promedio.....	84
Gráfico 21. Distribución de momentos de cepillado.....	85

Gráfico 22. Distribución de momentos de cepillado.....	85
Gráfico 23. Distribución de con quien se cepilla.....	86
Gráfico 24. Distribución de piezas según características.....	87
Gráfico 25. Variabilidad del índice ceod.....	88
Gráfico 26. Distribución del índice ceod.....	89
Gráfico 27. Relación pH A con Alimentos azucarados.....	90
Gráfico 28. Relación pH B con Alimentos azucarados.....	100
Gráfico 29. Relación pH C con Alimentos azucarados.....	101
Gráfico 30. Relación pH A con Alimentos Azucarados-Protectores.....	102
Gráfico 31. Relación pH B con Alimentos Azucarados-Protectores	
Gráfico 32. Relación pH C con Alimentos Azucarados-Protectores.....	104
Gráfico 33. I.C al 95% para pH según tipo de alimento.....	105
Gráfico 34. El índice de placa según alimentos azucarados.....	106
Gráfico 35. El índice de placa según alimentos protectores.....	107
Gráfico 36. El índice de placa según Tipo de alimento.....	109
Gráfico 37. Distribución del Índice placa según tipo de alimento.....	111
Gráfico 38. I.C al 95% para Índice placa según alimentos azucarados.....	112
Gráfico 39. Ceod y número de alimentos azucarados.....	113
Gráfico 40. Ceod y número de alimentos protectores.....	113
Gráfico 41. Ceod y tipo de alimentos.....	115
Gráfico 42. Ceod y Alimentos con azúcar.....	116
Gráfico 43. Ceod y alimentos solo azucarados con azucarados y Protectores.....	177

LISTA DE IMÁGENES

	Pág.
Imagen 1. Grupo de participantes de la escuela Gonzalo Ruales Benalcázar...	53
Imagen 2. Evaluación del índice ceod.....	54
Imagen 3. Participantes en el momento del consumo de alimentos.....	56
Imagen 4. Comprobación de tirillas medidoras de pH.....	57
Imagen 5. Tirilla medidora de pH en la boca del participante.....	58
Imagen 6. Colocación de gotas de revelados de placa en la boca del participante.....	59
Imagen 7. Evaluación de placa bacteriana.....	60

1. INTRODUCCIÓN

El propósito de la prevención en odontopediatría es ayudar a las personas desde su niñez a conservar al máximo su salud oral durante toda la vida. Para Robinsón, 1963 el éxito para conseguir dicho objetivo se basa en disminuir la caries dental ya que se puede manifestar de forma agresiva, llegando a la destrucción completa de la corona dental en un tiempo sorprendentemente corto, pudiendo evolucionar a cuadros tan severos que interfieren negativamente en el crecimiento y desarrollo de los niños afectados (De Figueiredo, 2000).

La caries dental es tradicionalmente considerada como una dolencia infecto contagiosa, donde los factores sociales presentan influencia marcada. Las diferencias sociales implican diversas dietas, las cuales presentan potencial cariogénico distinto. Aunque para que aparezcan las lesiones de caries sea necesaria la participación de carbohidratos fermentables, el factor dieta en caries dental debe ser analizado a partir del concepto de multicausalidad de las dolencias. Ciertamente, no existe ningún alimento capaz de causar caries sin la alteración de otras variables biológicas y no biológicas en este proceso. Es importante resaltar que las medidas preventivas y educativas que incluyen seguimiento y recomendaciones dietéticas han mostrado resultados promisorios. (De Figueiredo, 2000).

Actualmente Almeida 2003, observa grandes cambios en los hábitos alimenticios desde la infancia, caracterizándose principalmente por la sustitución de alimentos naturales por la de carbohidratos refinados y ácidos grasos saturados. La gran variedad de alimentos industrializados disponibles en el mercado, ya sea en forma de bebidas lácteas, “papillas” y postres son poco consistentes y en general no estimulan la masticación y la secreción salival con su respectivo efecto buffer, importantes para la prevención de caries dental, comprometiendo muchas veces el correcto desarrollo de la oclusión. Teniendo en cuenta que la dieta es una de las pocas variables etiológicas de la caries dental que podemos modificar, la adecuación u orientación de hábitos

alimenticios correctos, representa una contribución para la salud bucal. (Guedes –Pinto, 2003).

Es decir dieta y nutrición desempeñan un papel importante en el desarrollo dentario, la integridad del tejido gingival y oral, la fuerza del hueso y la prevención y tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral.

Según Palmer 2001 en la boca existen dos sistemas de defensa únicos: la saliva y el sentido del gusto, para asegurar la integridad de los tejidos orales expuestos a los alimentos ásperos, abrasivos y posiblemente peligrosos, así como a los patógenos potenciales. La compleja composición física y química de las secreciones salivales realiza varias funciones protectoras, y el sentido del gusto capacita al huésped para rechazar el alimento considerado como nocivo. (Harris, 2001).

Palmer 2001, considera que el sistema de defensa de la saliva funciona continuamente, pero tiene mayor actividad durante la comida y menos en periodos inactivos o de sueño del ciclo cotidiano. Las funciones defensivas de la saliva son parte de la capacidad corporal total para conservar la homeostasia (es decir, la capacidad para resistir los daños potenciales cotidianos de los agentes físicos y bacterianos, y de reparar cierto tipo de lesiones). Cuando los daños potenciales exceden la capacidad de los sistemas defensivos corporales, sobreviene la enfermedad. Sin el flujo continuo de la saliva en los dientes, la placa patógena puede acumularse y originar un bajo y prolongado pH después de la ingestión de carbohidratos refinados. El componente mucoso de la saliva sirve para lubricar y evitar la deshidratación o sequedad de los tejidos blandos y duros de la boca. El humedecimiento del alimento por la saliva facilita el masticado y la deglución. Por tanto la falta de saliva (xerostomía) ocasiona un incremento en los riesgos de caries (Harris, 2001)

Las principales propiedades de la saliva que protegen al diente contra el proceso de desmineralización son: la dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria, la neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental, la provisión de iones para el proceso de remineralización (Seif t, 1997).

Con este trabajo sería importante valorar la dieta y nutrición desde el punto de vista odontológico, que muchas veces no se lo ha considerado, y de la misma manera reforzar los criterios de una lonchera escolar saludable la misma que ayudaría mucho a los problemas de salud pública que afectan a la mayoría de niños en nuestro país.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 CARIES DENTAL

“La caries es una enfermedad infecciosa de origen microbiano, localizada en los tejidos duros dentarios, que se inicia con una desmineralización del esmalte por ácidos orgánicos producidos por bacterias orales específicas que metabolizan los hidratos de carbono de la dieta. El proceso biológico que se produce es dinámico: desmineralización y remineralización, lo que implica que es posible controlar la progresión de la enfermedad y hacerla reversible en los primeros estadios” (Boj, 2005).

Para De Groot en el 2001, la caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible causada por una bacteria y caracterizada por los ácidos que disuelven el esmalte. El *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) es el microorganismo identificado como agente primario causante de este proceso, con inicio de cavitación y una posible pérdida del diente. A través de un complejo proceso una matriz de placa o biofilm es formada en el diente luego es colonizada por esta bacteria acidógena. Este biofilm es nutrido poco a poco por elementos procedentes de la dieta como los azúcares refinados los cuales son eficientemente asimilados por las bacterias dando como resultado la producción de ácidos y un rápido descenso del pH. La presencia de ácidos con un extenso periodo de tiempo, desmineraliza la estructura del diente adjunto a la placa o biofilm y eventualmente resulta en cavitación.

Para Dibdin, et al, 1988, la caries dental es una enfermedad dietética-bacteriana donde la sucrosa es considerada ser el mayor carbohidrato cariogénico porque, aparte de fermentar, éste también es transformado en polisacárido intracelular en placa dental. La presencia de estos polisacáridos en el biofilm también incrementa la porosidad de la matriz de la placa dental aumentando la cariogenicidad de la sucrosa. (Cury, 1988).

2.1.1 CARIES DENTAL EN DIENTES TEMPORALES

En los dientes temporales, la secuencia de ataque de caries sigue un patrón específico: molares mandibulares, molares superiores, y dientes anteriores superiores. A excepción de los casos de caries fulminante y caries por lactancia, los primeros dientes afectados por el proceso rara vez son los anteriores inferiores o las superficies facial y lingual de los dientes temporales. Los primeros molares temporales de las arcadas inferior y superior son mucho menos susceptibles a la caries en las superficies oclusales que los segundos molares temporales, aun cuando aquellos erupcionen antes que éstos. Esta diferencia en cuanto a la susceptibilidad a caries se relaciona con las diferencias de morfología de la superficie oclusal (McDonald, et al, 2004).

Habitualmente la caries interproximal de los segmentos anterior y bucal de los dientes temporales no se produce hasta que aparece el contacto proximal. Sin embargo, la caries proximal evoluciona con mas rapidez que la oclusal y, también, produce un porcentaje mas elevado de exposiciones a la pulpa. Por ellos se realizan radiografías periódicas entre los molares temporales. (McDonald, et al, 2004).

En un estudio longitudinal del patrón de caries realizado en 317 niños durante un tiempo medio de 7- 8 años en consultas odontológicas privadas, (Greenwel et al, 1990), realizaron hallazgos importantes. Así, según estos investigadores el 84% de los niños sin caries en los dientes temporales seguían sin presentarla en la dentición mixta. Los niños con caries asociada a fosas y fisuras en los dientes temporales, presentaban mayor predisposición a desarrollar caries en las superficies lisas de estos dientes que los niños sin caries. El 57% de los niños con lesiones proximales en los primeros molares temporales, presentan también lesiones proximales en los mismos dientes de la dentición mixta. En los niños con caries faciolingual, por lactancia, se observó así mismo un riesgo superior al de cualquier grupo por lo que respecta al desarrollo de lesiones adicionales de caries. Estos investigadores descubrieron que la susceptibilidad a la caries sigue unos patrones

determinados: sin caries, caries asociada a fosas y fisuras, y caries molar proximal. Los resultados de este estudio apoyan, en cierto modo, la teoría que postula unos umbrales microbianos diferentes para la caries en las fisuras y la caries en las superficies lisas. (McDonald, et al, 2004).

2.1.2 CARIES DENTAL EN DENTICIÓN MIXTA

Al erupcionar el primer molar permanente el odontólogo a menudo ya se encuentra con fosas y fisuras oclusales afectadas, así como defectos morfológicos las cuales deberá restaurar para prevenir las lesiones extensas de caries.

Las observaciones de Blayney y Hill, 2004, apoyan la hipótesis de que la caries aparece primero en los primeros molares permanentes inferiores y que en este caso la incidencia del proceso es muy superior a sus homólogos superiores. Mediante datos longitudinales, en un estudio a partir de 565 niños examinados en Gran Bretaña a los 5 y 7 años.

Gray, Marchment y Anderson en 1991, comprobaron que el mejor índice predictivo de caries en los primeros molares permanentes a los 7 años que era aquel niño en el que ya se había detectado caries en 3 o mas temporales a los 5 años Los incisivos central y lateral permanentes superiores no son muy susceptibles a la caries, a excepción de los niños con caries fulminante debida a una mala higiene de la cavidad oral, dieta rica en hidratos de carbono, respiración por la boca o deficiencia de la saliva. Sin embargo, los incisivos laterales superiores con frecuencia erupcionan y se asocian a un defecto en la superficie lingual. En esta zona, la evolución de la caries es rápida y afecta a la pulpa antes de que el niño o el odontólogo se percaten de la presencia de la cavidad. La afectación de los incisivos inferiores por la caries es mínima, a excepción de la caries fulminante. (McDonald, et al. 2004).

2.1 ETIOLOGÍA DE CARIES

La caries se considera una enfermedad bacteriana multifactorial, en la que interaccionan tres factores dependientes como son: del huésped, la dieta y la placa dental. (Keyes, 1972) a los cuales Newbrun (1988), agrego el cuarto factor: tiempo, representados en forma de círculos sobrelapados. Donde estos factores cuando se integran, generan la dolencia que se manifiesta a través de un síntoma o señal clínica que es la lesión cariosa o simplemente caries. Para una mejor comprensión de los fenómenos que la generan, trataremos los grandes factores aisladamente (Boj, 2005; De Figueiredo, et al, 2000). Como lo muestra la Figura 1 y 2.

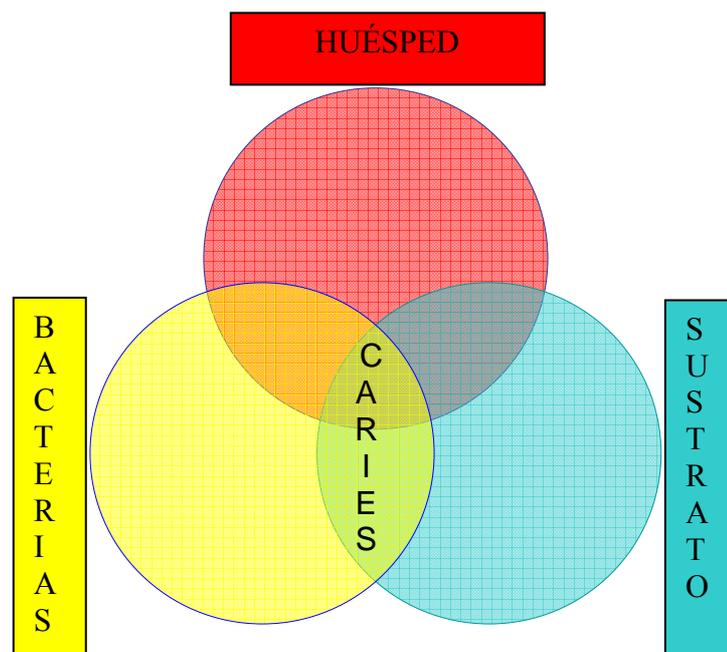


Figura 1. Factores etiológicos de la caries: diagrama de Keyes (Boj, 2005).

Además, el factor tiempo es considerado de mucha importancia en el desarrollo de la caries dental. Por esta razón, algunos autores lo han añadido como un círculo adicional al diagrama de Keyes (De Figueiredo 2000).

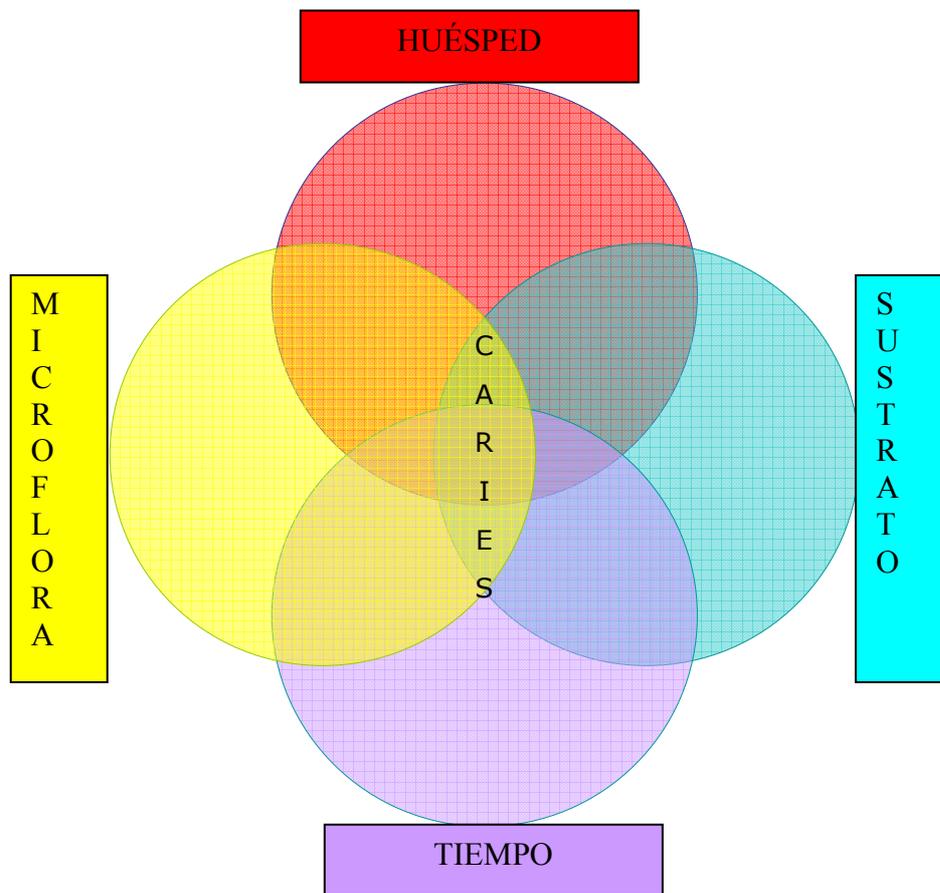


Figura 2. Diagrama de Keyes modificado (De Figueiredo 2000).

2.2.1 PLACA DENTAL

Según la Organización Mundial De Salud (OMS), la placa dental es una entidad bacteriana proliferante y enzimáticamente activa que se adhiere con firmeza a la superficie dentaria y que, por su actividad metabólica, ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries y de la enfermedad periodontal (Marcantoni, 1999).

Según Van Waes, 2002, designa a la placa bacteriana como un recubrimiento microbiano que se acumula en los dientes y que no se elimina con el lavado. La placa bacteriana fue descrita por primera vez por Williams en 1897, esta no solo se forma sobre esmalte, sino también sobre restauraciones, prótesis y aparatos de ortodoncia (Carranza, 1996).

2.2.1.1 MECANISMOS DE FORMACIÓN DE PLACA BACTERIANA

Gibbons, 1973 señala diversas teorías al respecto del mecanismo de formación de la placa bacteriana. Una de las más acertadas actualmente se refiere a la presencia previa de la llamada PELÍCULA ADQUIRIDA (Guedes - Pinto, 2003). Si bien cumple importantes funciones protectoras, la película adquirida también provee sitios para la adhesión de microorganismos bucales según lo manifiestan Scheil, 1994 y Busscher, et al, 1997, permitiendo la unión inicial en los eventos de formación de la placa dental (PB), estructura cuya presencia es condición necesaria para el posterior desarrollo de las afecciones de mayor prevalencia en el aparato estomatognático: la caries dental y la enfermedad periodontal. (Melchora, et al 2007).

Esta película adquirida se caracteriza por el depósito selectivo de glucoproteínas salivales, productos bacterianos y fluido gingival la cual ocurre en un periodo relativamente corto. Sobre la superficie dentaria pulida, aproximadamente cerca de una hora, ocurre un recubrimiento de la película, cuya espesura aumenta gradualmente, permitiendo cerca de 10 a 20 horas, el inicio de colonización por bacterias. A las 24 horas, las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida mediante adhesinas, fimbrias y fuerzas electrostáticas, (Boj 2005).

Ciertas especies bacterianas tales como *streptococcus sanguis* y *actinomyces viscosus* poseen adherentes que pueden mediar en la adhesión de glucoproteínas salivales. Si esto ocurre en la saliva los microorganismos suelen ser aglutinados. Entretanto si estos microorganismos están en contacto con la

película adquirida pueden adherirse a la superficie de esta y a la superficie dentaria. En 1966, Theilade et al, demostró que al segundo día la placa en formación esta constituida de 70% de *cocos y bastones* Gram- positivos y 30% Gram- negativos. Entre 2 a 4 días había un surgimiento de fusobacterias y filamentos en una proporción del 7% y finalmente, entre el 4 al 9 días, hay un surgimiento de espirilos y espiroquetas en un total del 2%. (Boj, 2005).

Para Boj 2005, de los 7 a 14 días aparecen los últimos colonizadores anaerobios obligados. Una vez establecida en un lugar, la microflora permanece relativamente estable. Esto es lo que se denomina <homeostasis bacteriana>.

Cuando existen cambios en el medio (p. ej., exceso de hidratos de carbono), se rompe la homeostasis y se produce un desplazamiento de cepas bacterianas. Así, en las coronas dentarias, lugares de predominio aerobio, y en situaciones de escaso aporte de hidratos de carbono, se desarrollan principalmente las cepas de estreptococos no cariogénicos: *oralis, sanguis, mitis*, adheridos a la superficie dentaria por dextranos, son solubles en agua, y, por tanto, su unión a la superficie dentaria es reversible. Producen varios tipos de ácidos orgánicos: acético, propiónico y butírico, fácilmente neutralizados por la saliva. En estas mismas superficies en presencia de hidratos de carbono refinados, se produce un aumento de las cepas cariogénicas: *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) y *lactobacillus* que producen, fundamentalmente, ácido láctico difícil de neutralizar. (Boj, 2005).

El (*S. mutans*) presenta una capacidad mayor de adhesión a la superficie dentaria por su capacidad de producir glucanos por lo que se le atribuye el papel de inductor de la caries. Los *lactobacillus* parecen tener un protagonismo más intenso cuando la caries se ha iniciado, relacionándose con la velocidad de progresión (Barbería, 2005) ciertos rasgos fenotípicos del (*S. mutans*) explica la especial virulencia cariogénica, de esta familia de bacterias, que además, las hace mas competitivas con respecto a la mayoría de especies bacterianas de la placa bajo condiciones de alta presencia de azúcares y bajo

pH como transporte y metabolización rápida de azúcares, producción de polisacáridos extracelulares e intracelulares específicos y la capacidad de mantener su metabolismo en condiciones de acidez extrema (Boj, 2005).

Esta membrana proteica desempeña importantes funciones relacionadas con la integridad del diente. Debido a su permeabilidad selectiva, la PA (película adquirida), regula el arribo a la superficie dental de ácidos procedentes de la alimentación o formados durante el metabolismo microbiano, previniendo de tal modo la desmineralización, así como también provee un medio para el intercambio de iones calcio, fosfatos y fluoruros durante los procesos de remineralización (Melchora, 2007).

Hahn, et al, 2003 describe que la película adquirida reduce el desgaste dentario debido a las fuerzas de fricción que se desarrollan durante la masticación y por la presencia de mucoproteínas hidrófilas posee la propiedad de retener agua, evitando la desecación de las superficies adyacentes (Melchora, 2007).

Nancollas et al, 1994 y Rolla, et al, 1995, relatan que a pesar que la saliva está sobresaturada de calcio y de fosfato, la presencia en la película adquirida de inhibidores de la precipitación: como estaterinas y proteínas ricas en prolina, evita que ocurra el depósito de compuestos minerales insolubles sobre las superficies dentales, previniendo la formación del cálculo dental (Melchora, 2007).

2.2.1.2 MÉTODOS DE EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA PLACA BACTERIANA

Clínicamente, la placa se presenta como una película transparente que puede formarse cada 12 a 24 horas. Porque esta es transparente, la placa puede ser difícil de visualizar. La placa puede ser detectada de varias formas.

Esta puede ser descubierta por visión directa particularmente si hay depósitos de placa gruesa puede ser de color amarillenta, algunas personas pueden describir a esta como una pelusa de algodón en el diente, sin embargo la placa es detectada con un explorador para placa una solución reveladora. Un explorador puede ser pasado sobre la superficie del diente cerca del margen gingival para coleccionar placa, haciendo que esta sea mas fácil de ver (De Groot, 2001).

En muchos casos, es necesaria la motivación de los pacientes, y para ello es muy útil mostrar la presencia y situación de las placas, y que ellos mismos evalúen la eficacia de su higiene bucal. Esto se consigue mediante los reveladores, que son sustancias que deben tener una serie de propiedades ideales tales como: 1. Teñir selectivamente la placa; 2. No quedar retenida de forma prolongada en la boca ni en restauraciones; 3. No ser toxicas ni lesivas; 4. Tener un sabor agradable; 5. Y ser de fácil conservación sin que se deterioren. Son ejemplos de estos compuestos: la eritrosina, la fucsina, el isotiocianato de fluoresceína (observándose con la exposición con lámpara de luz ultravioleta), el yodo, el verde brillante y el rojo de metilo. (Liébana, 1995).

También pueden utilizarse los denominados reveladores de dos tonos o combinación de colorantes diferentes, como el cloruro de metiltioninio (anteriormente azul de metileno) y el cloruro de 2-3-5 trifeniltetrazolium o eritrosina y verde brillante aunque la elección de las sustancias es subjetivo. El rojo de metilo permite observar las zonas mas acidas, que se tiñen de un color más rojo. La eritrosina y el yodo parecen teñir por igual todos los depósitos, mientras que el verde brillante y el isotiocianato de fluoresceína lo hacen con la placa más antigua. Los reveladores de dos tonos revelan la placa madura y la recién establecida (Liébana, 1995).

En 1960 Green y Vermillion, propusieron un método para evaluar cuantitativamente la higiene bucal. Este método es útil para estudiar la enfermedad periodontal, evaluar la eficiencia del cepillado dental y la práctica de hábitos bucales saludables en una determinada población. Este método se denomina "Índice de Higiene Bucal" (IHB), que corresponde a índice de placa

y/o índice de cálculo. Los dientes son evaluados en la superficie vestibular y lingual, siendo seleccionado el diente superior más posterior tanto del lado derecho como del izquierdo, un diente anterosuperior, y se repiten los mismos dientes para la arcada inferior. Se consideran aquellos dientes que estén totalmente erupcionados, es decir, cuando la cara oclusal e incisal alcancen el plano oclusal, evaluación esta que se realiza pasando un explorador numero 5 por la superficie que se analizará (Viera, 2000).

Este método es utilizado para dientes permanentes, pero puede ser adaptado para la dentición temporal o decidua, en este último caso se utilizan los segundos molares e incisivos deciduos según refiere Guedes-Pinto en 1998, en donde la evaluación se realiza de 0 a 3 de acuerdo con la extensión de la exposición de la placa bacteriana, como demuestra la Figura 3.

0	Sin placa
1	$\frac{1}{3}$ de la superficie con placa
2	$\frac{2}{3}$ de la superficie con placa
3	Más de $\frac{2}{3}$ de la superficie con placa

Figura 3. Índice de Higiene Bucal por Green y Vermillon (Guedes-Pinto 1998).

En 1964, Green y Vermillon mejoraron el IHB creando el “Índice de Higiene Bucal Simplificado” (IHB – S), con el cual simplificaron el tiempo de riesgo. Este índice consiste en examinar 6 superficies (superficie de un molar superior izquierdo y derecho, un incisivo central superior derecho, un incisivo central inferior izquierdo, y la superficie lingual de un molar inferior izquierdo y derecho). Después de registrar los valores de cada superficie, estos son sumados y divididos por 6 correspondiente al número de superficies observadas, obteniéndose de esta forma la medida de cada individuo, caracterizando su nivel de higienización, siendo el índice de placa más utilizado

en Odontopediatría el de Green y Vermillon simplificado (Güedes- Pinto, 1998; Viera, 2000).

Entre otro índice de placa tenemos el de (Silness y Loe, 1967), quienes evaluaron las caras vestibular, lingual, mesial y distal de dientes específicos: números 3, 9, 12, 19, 25, y 28, con un espejo bucal, explorador dental son usados para abordar a la placa de la superficie dental usando los siguientes criterios:

0 = No placa

1 = Una fina capa de placa adherida al margen gingival libre, adyacente a la superficie del diente, la placa puede ser reconocida únicamente después de la aplicación de un revelador de placa o corriendo el explorador de un lado a otro de la superficie.

2 = Moderada acumulación de depósitos de placa sin empaquetarse en el borde gingival esta puede verse a simple vista en el diente y el margen gingival.

3 = Placa abundante rodeando al diente y el margen gingival.

Para un individuo el índice de placa es obtenido sumando la totalidad de las cuatro superficies del diente examinado y dividido para cuatro (De Groot, 2001).

De Groot en el 2001 relata el índice de placa de Ramfjord 1967, que consiste en examinar las cuatro superficies del diente: mesial, distal, bucal y lingual de los dientes número 3, 9, 12, 19, 25 y 28 mediante la aplicación de una solución reveladora y luego de enjuagar.

0 = No placa

1 = Algo de presencia de placa pero no en toda la superficie interproximal, facial y lingual.

2 = Presencia de placa en toda la superficie interproximal, facial y lingual pero cubre menos de la mitad de las superficies.

3 = Placa extendida sobre toda la superficie interproximal, facial, y lingual cubriendo mas de la mitad de estas superficies.

Sumamos las superficies de placa de cada diente y dividimos por el número de dientes examinados.

2.2.2 FACTORES DEL HUESPED

2.2.2.1 DIENTE

Este órgano dentario en si mismo ofrece puntos débiles que predisponen al ataque de la caries como: 1. Anatomía del diente (fosas, fisuras y superficies proximales) las cuales favorecen la retención de placa, 2. Disposición del diente en la arcada (apiñamiento). 3. Constitución del esmalte es el resultado del fluido fisiológico que envuelve al diente durante el desarrollo los elementos de este fluido se incorporan al esmalte por intercambio iónico y pueden provocar que el esmalte sea inicialmente mas o menos resistente al ácido. En este mismo sentido diferencias congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en la mineralización pueden favorecer la caries, en especial la hipoplasia del esmalte en dientes temporales. 4. Edad post-eruptiva del diente la susceptibilidad a la caries es mayor inmediatamente después de la erupción del diente y disminuye con la edad (Boj, 2005).

Cuando el diente erupciona en la cavidad oral, el esmalte está totalmente mineralizado. Sin embargo, su superficie es porosa describiéndose un período conocido como maduración pos-eruptiva, como lo demuestran las estrías de Retzius, los poros del proceso de Tomes y los variados defectos producto del desarrollo dental designados como agujeros focales, que son fisuras irregulares y micro agujeros, con diámetros menores a un milímetro. Independientemente del tamaño, todos los espacios dentro del esmalte contienen proteínas, lípidos y agua originados en su desarrollo Cuando se forma la placa dental, por su continua actividad metabólica, resultarán períodos de desmineralización y depósitos de minerales en la interfase de esmalte y depósitos microbianos (Anderson, 2004).

El punto de resistencia o potencial de resistencia del esmalte humano esta alrededor de un pH de 5.2 (Katz y col.1982). Como los dientes deciduos sanos son menos mineralizados que los permanentes (McDonald, 2004; Avery,

1991), lógicamente serán más susceptibles, ya que la resistencia del esmalte es menor a un pH más alto y franco, determinando que en una acidificación más franca, pueden ocurrir lesiones más fácilmente en esmalte. Otros factores también interfieren en la resistencia del diente, tales como: la capacidad de tamponamiento salival y la placa, la concentración de fluor, fósforo y calcio existente en la placa, así como la capacidad salival para remover el sustrato (Katz, et al, 1982; De Figueiredo, 2000).

2.2.2.2 SALIVA

Básicamente interviene como un factor protector del huésped. Entre sus mecanismos se incluyen: la acción de limpieza mecánica, y favorecedora del aclaración de las comidas; efecto tampón, por la presencia de iones de bicarbonato, fosfatos o urea, que tienen capacidad para neutralizar las disminuciones de pH en el medio bucal producido por la acción bacteriana de la placa dental. Propiedades antibacterianas, debidas a determinadas proteínas y enzimas como: la amilasa ayuda a la renovación de residuos alimenticios por la acción solubilizante que posee; la lisozima tiene la acción antibacteriana catalítica y aglutinante y la lactoperoxidasa, por la acción oxidante, mantiene el desarrollo dentro de patrones normales. En cuanto a las proteínas la fosfoproteína posee acción remineralizante por su afinidad con las sales de calcio, mientras que la lactoferrina tiene actividad antibacteriana por la aglutinación de las bacterias; la inmunoglobulina A (IgA) inhibe la adhesión de las bacterias al esmalte. En lo relativo al aspecto físico químico, la acción de flujo y de la viscosidad salival influyen en la determinación de un riesgo mayor o menor que el individuo puede tener con relación a la caries (Boj, 2005; De Figueiredo, 2000).

Otros factores del huésped que influyen el riesgo de caries son: predisposición genética, estado inmunitario, desnutrición durante la formación del diente, grado de educación y nivel de ingresos económicos. (Palmer, 2001).

Adicionalmente los componentes de la saliva facilitan la masticación, deglución, fonación, así como las funciones sensoriales de la cavidad bucal. Todas estas funciones están comprometidas cuando se presentan alteraciones en la función de las glándulas (como por ejemplo en enfermedades auto-inmunes, por el uso de algunos fármacos), trayendo consigo un deterioro en la calidad de vida y salud bucal de los pacientes afectados.

2.2.1 SUSTRATO

Las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía y polisacáridos extracelulares adhesivos, y el ácido es un producto colateral de este metabolismo. Este sustrato consiste en la ingesta principalmente de azúcares o hidratos de carbono simple, monosacáridos y disacáridos, glucosa, fructosa, sacarosa, siendo este último el más cariogénico, ya que es el único sustrato del que se sirve el (*S. mutans*) para producir glucano, polisacárido responsable de su adhesión a la placa dental. Los hidratos de carbono mas complejos o féculas no son solubles en el fluido bucal, deben ser metabolizados previamente a maltosa por la amilasa salival antes de que los pueda utilizar la placa bacteriana. Sin embargo la forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad de azúcares consumidos. El pH en boca cae por debajo de 5.5 (valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte, a los 3-5 minutos después de la ingesta, y tardando entre 30 y 60min en alcanzar el pH neutro de 7 según (Boj, 2005; Mc Donald., et al 2004) y según De Figueiredo, 2000; McDonald, et al, 2004), cuando la acidificación es alta y el pH cae para menos de 5.2 existe la posibilidad de que ocurra desmineralización y consecuentemente la ruptura del esmalte y el inicio de la formación de una lesión cariosa. Como en la saliva y en la placa existen iones de calcio (C), fósforo (P) y fluor (F), ellos producen un efecto de remineralización, que evita que la lesión se forme; y cuando existe el desequilibrio este lleva por un lado a la cavitación y por otro a la remineralización.

2.2.4 TIEMPO

La presencia y formación de la caries en niños no esta solamente relacionas con la cantidad de carbohidratos ingeridos, sino también por la consistencia del alimento y la frecuencia de ingestión. Como después de la ingestión de alimentos cariogénicos el pH baja a nivel de 5 y se mantiene aproximadamente por 45 minutos, la frecuencia por encima de 6 ingestiones /día contribuyen para aumentar el riesgo de caries. Cuando el consumo de alimentos ocurre entre las comidas, esto determina una acidificación de placa en forma continua que perturba la capacidad buffer, así como altera el mecanismo remineralización- desmineralización, aumentando el riesgo de caries (De Figueiredo, 2000).

Los ácidos que participan en el proceso de caries dental son productos de degradación del metabolismo normal de los gérmenes, que se elaboran a partir del metabolismo de los hidratos de carbono. Como la capa externa del esmalte es mucho mas resistente que la profunda a la desmineralización producida por el ácido, la mayor pérdida de minerales que ocurre en las 10-15 um (micras) justo por debajo de aquella. La continuación de este proceso produce una lesión incipiente en la zona por debajo del esmalte; en primer lugar, se observó esta zona, denominada mancha blanca. A menos que la desmineralización se detenga o se haga reversible (remineralización), la lesión por debajo de la superficie aumentara de tamaño y, al final, terminara por colapsarse la delgada capa superficial y formarse, en consecuencia, una verdadera lesión (Escobar, 2004).

Según refiere Escobar, 2004, la remineralización de las lesiones incipientes situadas por debajo de la superficie se produce en la medida en que permanece intacta la capa superficial del esmalte. La saliva, supersaturada con calcio y fosfato, y que, además, contiene sustancias tampón del ácido, como bicarbonato o fosfato, difunde hacia el interior de la placa y, una vez allí, neutraliza los ácidos de origen microbiano y repara el esmalte dañado mediante un proceso conocido como remineralización. El tiempo necesario

para sustituir la hidroxiapatita perdida durante la desmineralización, depende de la edad de la placa, la naturaleza del hidrato de carbono consumido y la presencia o ausencia de fluor. Por ejemplo, se ha sugerido que, ante una placa formada durante 12 horas o menos, la desmineralización del esmalte producto de una sola exposición a la sucrosa se remineralizara por la acción de la saliva mas o menos en 10 minutos. Por el contrario, se requiere un tiempo de cómo mínimo 4 horas para la reparación de una lesión, resultado de una exposición parecida a la sucrosa, en el caso de una placa dental formada hace ya 48 horas o más. El fluor ejerce un notable efecto sobre el proceso de remineralización, ya que no solo facilita enormemente la velocidad de remineralización del esmalte por la saliva, sino que también produce fluorhidroxiapatita durante el proceso, lo cual incrementara la resistencia del esmalte remineralizado frente a un futuro ataque por parte de los ácidos.

En consecuencia, el desarrollo de la caries dental puede considerarse un proceso dinámico continuo tanto con periodos repetidos de desmineralización, producto de la acción de los ácidos orgánicos débiles (p. ej., ácido láctico, ácido acético y ácido pirúvico) de origen microbiano como, también, la posterior remineralización gracias a la acción de la saliva. Además existen diversos factores que influyen sobre el grado de vulnerabilidad del diente (Escobar, 2004).

2.3 ACTIVIDAD DE CARIES

A pesar de la gran reducción en la prevalencia de caries, ésta no ha ocurrido de manera uniforme en todas las superficies dentarias. Un mayor porcentaje ha ocurrido en las superficies vestibulares y linguales, de reducción seguidas por las superficies proximales, de manera que gran parte de las lesiones todavía se encuentra en las superficies oclusales (Ciamponi, 2003).

La evaluación de la actividad de caries es de extrema importancia antes de tomar una decisión. Manchas blancas y opacas sin brillo en el esmalte así como tejido dentinario blando de color castaño claro son señales de lesiones

activas. Manchas blancas, lisas, brillantes o pigmentadas, así como dentina oscurecida y dura son señales de lesiones inactivas. Asociando estas señales a otros datos obtenidos durante la anamnesis (por ejemplo hábitos alimenticios, higiene, historia pasada y actual de caries) y durante los exámenes complementarios del paciente, por ejemplo radiografías, tests microbiológicos y salivales) se puede establecer un tratamiento individualizado para los pacientes (Ciamponi, 2003).

2.4 EXAMEN VISUAL Y TACTÍL DE CARIES DENTAL

Durante el examen se debe observar la localización, el tipo y la actividad de la lesión de caries. Ciamponi, 2003, recientemente ha desarrollado un criterio visual provisor, que colabora en el diagnóstico de la extensión de las lesiones de caries oclusales. Al compararse las alteraciones microscópicas de la superficie oclusal con cortes histológicos, y medición de la resistencia eléctrica, fue posible establecer una comparación entre las características externas y la profundidad de las lesiones con un alto grado de sensibilidad. Pudiéndose observar que:

- Cuando no existe una pequeña alteración en la translucidez del esmalte, después de secar por un tiempo prolongado la superficie (mas de 5 segundos), probablemente no exista desmineralización del esmalte o ella esta restringida a una pequeña área (Ciamponi, 2003).
- Cuando existe opacidad o una decoloración, difícilmente visible en la superficie húmeda, pero fácilmente visible después de haberse secado la superficie, probablemente existe una desmineralización limitada a 50% de la capa externa del esmalte (Ciamponi, 2003.)
- Cuando existe opacidad y decoloración visible sin necesidad de secar la superficie probablemente exista una desmineralización que incluye el tercio medio de la dentina (Ciamponi, 2003).

- Cuando existe fractura localizada en el esmalte y este se presenta opaco o descolorido sobre la dentina, probablemente exista una desmineralización que compromete hasta un tercio de la dentina.
- Cuando existe cavitación con dentina expuesta, la desmineralización estará presente en el tercio interno de la dentina (Ciamponi, 2003).

2.5 DIETA

Se denomina dieta al total ingerido en sólido y líquidos, incluyendo los componentes no – nutritivos. Los constituyentes de la dieta se ponen en contacto con los dientes, los tejidos de soporte y la placa bacteriana. De este modo, la dieta puede tener un efecto local en la cavidad bucal relacionando con la superficie del esmalte y sirviendo de sustrato a los microorganismos (Escobar, 2004).

Para Escobar 2004, las medidas disponibles bajo esta línea de acción preventiva son relativamente difíciles de implementar, porque la dieta es consecuencia de una tradición familiar, con raíces culturales y sociológicas, determinadas en no pocos casos por razones socioeconómicas.

En general, la dieta balanceada es de importancia durante el periodo intrauterino para la adecuada formación y calidad de los dientes, aunque los minerales requeridos son obtenidos por el feto, de un modo u otro, de tal manera que solo en condiciones realmente extremas hay defectos en las piezas dentarias. Los esfuerzos están dirigidos al control de los agentes más directamente relacionados con caries, los carbohidratos, y de estos la sacarosa. (Escobar, 2004).

La investigación ha mostrado que es impracticable prohibir el consumo de azúcar. Actualmente el objetivo se establece poniendo énfasis en la necesidad de reducir la frecuencia de los azúcares entre las comidas, o la

modificación del patrón de consumo de estos son un enfoque mas constructivo que el intento de eliminarlos completamente (Escobar, 2004).

2.5.1 RELACIÓN ENTRE DIETA Y CARIES DENTAL

Autores como Birkhed 1990, manifiesta las evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental.

Destacando la evidencia de que los azúcares están implicados en la patogénesis de la caries referido tras estudios históricos, como el de Corbett et al, Hardwick; epidemiológicos, como los de Barmes, Sreebny; clínicos en humanos como los de Gustafsson, et al, para quien en estudio longitudinal durante 5 años en 436 individuos que sufrían retardo mental tras la ingesta de azúcares entre comidas observó la relación de este hecho con incrementos en la incidencia de caries dental.

Scheinin A, en estudio llevado a cabo en Filadelfia en los años 70, con 127 adultos durante dos años buscando comparar los efectos de una dieta con contenido de azúcar, con dietas en las cuales se reemplazaba la casi totalidad del azúcar por fructosa o xylitol; comprobando la existencia de grandes incrementos de lesiones cariosas en los grupos de azúcar y fructosa, observándose similares resultados en estudios de Newbrun E, a través de revisión de estudios en humanos y experimentaciones en animales como los de Navia JM, y Tanzer JM.

Según el Preconc 1992, el azúcar parece ser el factor dietético más importante en la causa de la caries (Rugg-Günn, Edgard, 1984). Su extrema cariogenicidad estaría relacionada con su capacidad para actuar como sustrato para la síntesis de los polisacáridos extracelulares bacterianos incluidos dextranos y levanos. No obstante, se adjudica un papel importante al almidón que queda adherido a la superficie dentaria.

Para Gustaffson et al., 1954, Scheinin et al., 1975, establecen que de las tres variables consideradas en los estudios (cantidad, frecuencia y tipo de azúcar), la frecuencia y el tipo de azúcar parecen ser las más importantes (Preconc 1992).

En estudio de Kaste, se observó que el 25% de niños y adolescentes entre 5 y 17 años de edad presentaba 80% de la caries dental detectada en los dientes permanentes. Según el autor para estas personas propensas a la caries, es fundamental la asesoría sobre los efectos dañinos de los carbohidratos fermentables (Harris, 2001)

La interrelación causal entre el consumo de azúcar y caries dental que ha establecido Sreebny, 2001 mediante estudios epidemiológicos y clínicos. Las personas con ingestiones bajas de azúcares presentan un desarrollo bajo de caries. La población en países que consumen grandes cantidades de azúcar posee tasas altas de caries.

Según refiere Palmer 2001, en EUA, los endulzantes de maíz, en particular el jarabe de maíz de fructosa alta (JMFA), han sustituido a la sacarosa en preparaciones de bebidas carbonatadas y otros alimentos procesados. Por lo general, el (JMFA) es una mezcla de glucosa (45%) y de fructosa (55%).

Sin embargo, la fructosa como la glucosa y la maltosa promueven caries como la sacarosa, manifiestan König y Navia.

La leche, una fuente de lactosa, tiene baja cariogenicidad, excepto cuando se da a los lactantes en el biberón por la noche refiere Bowen, de igual manera la miel, compuesta por fructosa (45%), glucosa (35%) y sucrosa (5%), resulta tan cariogénica como la sacarosa (figura 4).

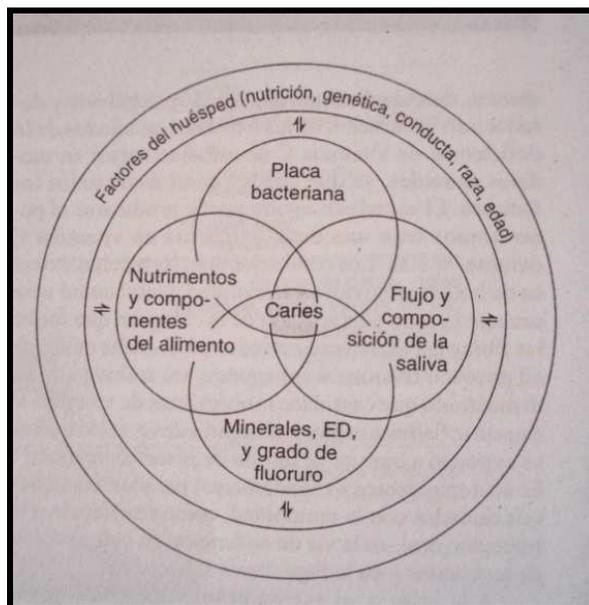


Figura 4. Interacciones multifactoriales en la etiología de la caries dental. ED, elementos definidos. (Harris.2001).

2.5.2 EFECTOS DE LOS PATRONES DE COMIDAS Y FORMA FÍSICA DE LOS ALIMENTOS.

Otros factores dietéticos capaces de disminuir o promover el desarrollo de caries Según Palmer 2001, incluyen: 1 frecuencia de las comidas, es decir hasta cuatro momentos de azúcar, 2 forma física de los carbohidratos (líquida a sólida), 3 adhesividad de un alimento en la superficie dental, 4 la secuencia en el consumo de los alimentos (p. ej., comer queso antes de un alimento dulce limita la disminución del pH), y 5 la presencia de minerales en un alimento.

La fermentación bacteriana puede continuar en tanto los carbohidratos estén adheridos a la superficie del esmalte dental. Los alimentos sólidos retenidos en las superficies dentales durante periodos prolongados, pueden extender la producción de ácido por más de 60 minutos. Por tanto, los alimentos adheridos tienen más probabilidades de contribuir a la caries dental que una solución endulzada con sacarosa en un ponche de frutas que se disuelve rápidamente de la boca. Sin embargo, la ingestión lenta y entre comidas de bebidas gasificadas endulzadas incrementa el riesgo de caries. (Harris, 2001).

La secuencia en la ingestión de los alimentos afecta la disminución del pH en la placa lo manifiesta Rugg-Gunn. El café con azúcar consumido al final de una comida hace que la disminución del pH de la placa permanezca durante más tiempo que la ingestión de un alimento no endulzado después del café con azúcar (Harris, 2001).

El significado de los ácidos en la cariogénesis fue establecido por Millar en 1890. Stephan (1994) mostró que entre 2 y 4 minutos posteriores a un enjuague con una solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa desciende y retorna gradualmente a su nivel basal dentro de cuarenta minutos. Este fenómeno es conocido gráficamente como la curva de Stephan. Cuando la ingesta de azúcares se repite antes de recuperar los niveles normales, el pH bajo se acentúa y se mantiene durante más tiempo (2 horas) por agotamiento de las soluciones amortiguadoras (*buffers*) salivales (carbonatos y fosfatos) (Preconc, 1992).

Algunos componentes de los alimentos previenen la caries dental. Las proteínas, grasas, fósforo y calcio inhiben las caries en las ratas relata Mundorff, 2001). Los quesos añejos naturales han demostrado ser cariostáticos relata Jensen, 2001, al ingerir queso después del enjuague bucal con sacarosa, el pH de la placa se conserva en un valor superior que cuando el enjuague no va seguido de queso. Además disminuye la desmineralización del esmalte, medida con la prueba de cariogenicidad intraoral. El efecto protector de los quesos se atribuye a su textura que estimula la secreción salival, y al contenido proteico, de calcio y fosfato que neutralizan los ácidos de la placa. El fluor en el agua potable, los alimentos y los dentífricos incrementan la resistencia del diente a la caries y promueve la remineralización de las lesiones cariosas (Harris, 2001).

Bowen, 2001 se refiere a los lípidos los cuales parecen acelerar la digestión oral de las partículas de alimento. Las bajas concentraciones de algunos ácidos grasos como elinoleico y el oleico inhiben el crecimiento del (*S.*

mutans). Al parecer las lectinas, proteínas presentes en los vegetales, interfieren con la colonización microbiana y pueden afectar la función salival.

Otros factores dietéticos refuerzan los efectos dañinos de los carbohidratos. La presencia de minerales protectores, fluoruro, calcio, y fósforo promueven la remineralización de las lesiones incipientes. Además de transportar minerales la saliva contiene amortiguadores, bicarbonato y fosfatos que neutralizan los ácidos orgánicos. Por tanto la cantidad y la composición de esta afectan la caries. (Harris 2001).

2.5.3 POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LOS ALIMENTOS

Los carbohidratos comúnmente presentes en la dieta son estimuladores de lesiones de caries y ejercen su efecto cariogénico en la superficie del diente.

Los principales azúcares de la dieta son:

Sacarosa, la cual tiene la participación más importante que la de otros azúcares en el desarrollo de caries en la superficie lisa. Uno de los productos intermedios del metabolismo de la sacarosa, un polisacárido extracelular denominado glucano, permite que los *Streptococcus mutans* se adhieran a las superficies lisas del esmalte.

La cantidad de sacarosa necesaria para la implantación de *Streptococcus mutans* es muy pequeña, esta sacarosa es predominante en la dieta, se presenta como azúcar evidente (gomitas, frutas secas caramelos duros y pegajosos; azúcar camuflado como (ketchup); azúcar escondido en alimentos sólidos (cornflakes, snacks, plátanos); azúcar escondido en bebidas (coca cola, té frío, limonada, zumo de frutas); glucosa y fructosa encontradas naturalmente en la miel y en las frutas; lactosa, presente en la leche y maltosa derivada de la hidrólisis de los almidones (Palmer, 2001; De Almeida, 2003; Van Waes, 2002).

Van Waes 2002, manifiesta que la nutrición moderna implica un consumo de azúcar de 35- 55Kg. por persona al año. Esta cantidad corresponde a 96-156 g/día o 24-38 terrones de 4g, con ello la placa dispone de suficiente azúcar para producir ácido de forma frecuente y duradera (Newbrun, 1983).

La miel contiene 85% de azúcares, como fructosa y glucosa. Debido a su cariogenicidad, no debemos utilizarla para endulzar los chupones. La lactosa es el azúcar que produce una menor caída del pH de la placa bacteriana, si es comparada con los otros tipos de azúcares. La sacarosa favorece la colonización de los microorganismos bucales y aumenta la viscosidad de la placa bacteriana, permitiendo su adherencia a los dientes en cantidades mayores. Por lo tanto, su potencial cariogénico es mayor que los otros azúcares. Los alimentos que contienen almidón, tales como el arroz, patatas y pan, tiene un bajo potencial cariogénico. Sin embargo estos alimentos cuando son cocidos e ingeridos con gran frecuencia pueden favorecer al desarrollo de la caries dental. La adición de azúcar a estos alimentos aumenta su cariogenicidad, tornándose semejantes a los alimentos que únicamente contienen sacarosa (De Almeida 2003).

La cariogenicidad de los alimentos también esta relacionada con la frecuencia (Gustafsson et al, 1954), de la ingesta de alimentos cariogénicos la que determina la magnitud de las caries. La expansión de esta es proporcional a la frecuencia de consumo, no a la cantidad de azúcar consumida (Van Waes, 2002), también se relaciona con el tiempo de permanencia en la cavidad bucal y de sus características físicas de consistencia y adherencia.

Las grasas parecen reducir la cariogenicidad de los alimentos a través de una barra protectora en el esmalte, o rodeando y aislando los carbohidratos, tornándolos menos disponibles, lo que facilita y agiliza su remoción de la cavidad bucal. Algunos ácidos grasos poseen también efecto antimicrobiano. La leche también posee algunos factores de protección, tales como la caseína. Ella se une fuertemente a la hidroxapatita, reduciendo su solubilidad y dificultando la adherencia del *streptococcus mutans* a la superficie del esmalte, a

través de la inhibición de la adsorción de la glucosiltransferasa a la superficie de la hidroxiapatita. La caseína incorporada a la placa bacteriana, puede actuar como un reservorio o depósito de fosfato, calcio además, también posee un efecto buffer sobre el pH de la placa bacteriana, (De Almeida 2003).

El potencial cariogénico de la lactosa está relacionado al aumento de la respuesta acidogénica de la placa bacteriana. Durante el sueño los alimentos permanecen por más tiempo en la cavidad bucal, debido a la reducción de la velocidad del flujo salival, de los movimientos de la lengua y a su función en la auto limpieza. Algunos alimentos son capaces de elevar el pH de la placa bacteriana, neutralizando la acción acidógena de algunos alimentos. Estos alimentos son comúnmente llamados protectores, y entre ellos podemos nombrar a las castañas, nueces, maní, palomitas de maíz sin azúcar y queso (Guedes-Pinto, 2003).

Según refiere De Almeida, 2003, la masticación del queso puede reducir el número de bacterias cariogénicas. Tanto la caseína como las proteínas del queso pueden estimular el flujo salival y auxiliar en la reducción de la desmineralización del esmalte. El alto contenido de calcio y fósforo puede ser otro factor del mecanismo cariostático del queso. Los alimentos duros y fibrosos también poseen un efecto protector para los dientes debido a que estimulan la secreción salival. (Guedes-Pinto, 2003).

La medición del potencial cariogénico de los alimentos actualmente se realiza de manera indirecta clasificando a los alimentos en tres categorías: 1) alimentos protectores, 2) con bajo potencial cariogénico y 3) con gran potencial cariogénico. Actualmente el potencial cariogénico o la capacidad para inducir caries en los seres humanos puede valorarse indirectamente al medir la capacidad de un alimento de prueba para producir formación de caries en animales, producción de ácidos en la placa dental, o desmineralización del esmalte.

Mundorff, 1990, realiza un estudio en ratas a las cuales les ofreció 20 bocadillos de alimento a intervalos específicos durante el día, y después de

calcular el índice de potencial cariogénico (IPC) para cada alimento a partir del grupo de sacarosa que tenía un (IPC) con valor de 1. Un alimento con un IPC de 0.4 tiene un potencial cariogénico bajo. Los bocadillos con un potencial cariogénico alto tienen 1% o más de almidón hidrolizable con sacarosa u otros azúcares. Mundorff concluyó que la combinación de sacarosa y otros azúcares con almidones hidrolizados está más asociada al potencial cariogénico de un alimento que a la cantidad absoluta de sacarosa presente. La razón por la cual la sacarosa unida al almidón prolonga el tiempo de retención del alimento en la cavidad bucal. De hecho, se ha visto que la forma física del alimento influye en su cariogenicidad. Además existen ciertas indicaciones que el almidón puede incrementar la producción de ácido a partir de la sacarosa cuando ambos están presentes (Serra, 2007).

Índices de potencial cariogénico promedio (en orden ascendente) de 22 alimentos aplicados en un modelo de rata.

ALIMENTOS DE PRUEBA	ÍNDICE DE POTENCIAL CARIOGÉNICO
Potencial cariogénico bajo	0.4
Postre de gelatina	0.4
Hojuelas de maíz	0.4
Cacahuates	0.4
Queso tipo Bologna	0.4
Yogurt	0.4
POTENCIAL CARIOGÉNICO MODERADO A ALTO	
Pretzels	0.5
Papas fritas	0.6
Galletas saladas	0.6
Bocadillos naturales	0.6
Almidón de maíz	0.7
Galletas de centeno	0.7
Donas	0.7
Malteada de chocolate	0.8
Galletas integrales	0.8

Biscocho con relleno	0.8	
Pan	0.9	
Sacarosa	1.0	
Cereal de granola	1.0	
Papas a la francesa	1.1	
Plátanos	1.1	
Panqué	1.2	
Papas	1.2.	(Harris, 2001).

2.5.4 SUSTITUTOS DE AZÚCAR

La caries dental se desarrolla cuando el carbohidrato es fermentado por la bacteria, transformándose en ácido y atacando la superficie del esmalte dental.

La sacarosa esta presente en varios alimentos industrializados por ser un excelente dispersante y lubricante es decir se lo utiliza en mezclas envasadas en seco, modificador del sabor ácido, texturizante y espesante, caramelizante y colorante ya que el caramelo en el horneado produce un color café, abultador es decir da volumen al alimento y endulzante. (De Almeida, 2003; Harris, 2001).

Sustitutos de la sacarosa son utilizados ampliamente, tal como el jarabe de maíz con alto grado de glucosa, muy usado en Estados Unidos y el azúcar invertido, compuesto por 50% de fructosa mas 50% de glucosa. La moderna tecnología enzimática posibilito la producción de algunos de estos sustitutos, antes complicados, con una reducción de costos. (De Almeida, 2003).

Entre los edulcorantes calóricos están el sorbitol, manitol, Xylitol, reduce el acúmulo de la placa bacteriana. Se le puede encontrar en las gomas de mascar, algunos medicamentos y sustitutos de la saliva. (Harris, 2001; De Almeida, 2003).

Entre los edulcorantes no calóricos ciclamato sugerente de toxicidad en el hígado fetal de las ratas (Martins 2005), dulzura 30 veces más que la de la sacarosa. (Matis 2001), sacarina endulzante para diabéticos ya que no altera los niveles de glucosa del cuerpo (Armau 2009).

Los edulcorantes no calóricos deben ser de uso controlado en niños con excepción del aspartame que puede ser liberado. El aspartame es muy utilizado en niños con diabetes.

2.5.5 REGULACIÓN DE DIETA EN SERES HUMANOS

El estudio clásico de Gustafsson, en Vipeholm, Lund, Suecia, al manipular el consumo de sacarosa en los pacientes de este hospital psiquiátrico, tiene como conclusiones principales las siguientes: 1. El riesgo de aumentar la actividad cariosa con azúcar es grande si esta es consumida en formas adhesivas. 2. El volumen total del consumo de azúcar es menos importante que la frecuencia de la ingesta. (Escobar, 2004).

Ambas variables, potencial retentivo del azúcar y frecuencia, tienen estrecha relación con los resultados de la concurrencia de los microorganismos y carbohidratos fermentables. (Escobar, 2004).

Desde el punto de vista de caries, un aumento de azúcar refinado, particularmente sacarosa, tiene un peso de evidencia abrumador al señalar al azúcar como el elemento más importante en la dieta como factor en etiología de la caries, como lo muestra la figura 5.

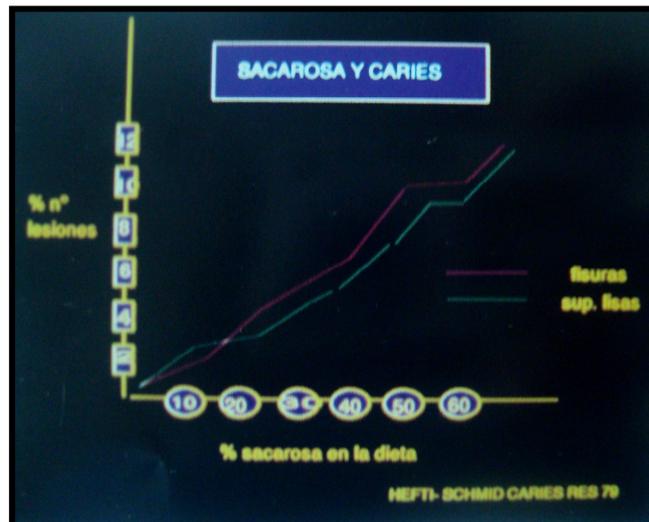


Figura 5. Asociación entre consumo de azúcar y caries, (Escobar, 2005).

Utilizando el modelo de placa bacteriana en una fisura oclusal lo primero que se observa en esas condiciones, placa y sacarosa, es una acidez marcada. La respuesta acidogénica se detecta hasta una hora después que el azúcar haya sido consumido o eliminado por autoclisis. Esta acidez mantenida se explica por el catabolismo de polisacáridos intracelulares, (Guedes-Pinto, 2003).

Según Van Waes 2002, la frecuencia de la ingesta, el contenido en azúcares y la consistencia de la comida, además de la higiene bucal, son factores decisivos en la aparición de caries dental. Esto se observa muy claramente en niños con intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF). No pueden tolerar ningún tipo de fructosa ni de sacarosa, porque al degradarse esta última genera glucosa y fructosa. Los niños con IHF están, en su mayor parte libres de caries (Marthaler y Frösch, 1967; Newbrun, 1983).

Según Pollard 1996, los azúcares simples no son los únicos carbohidratos que influyen en una lesión cariosa. La retención en los espacios interproximales de las combinaciones cocidas de almidón- azúcar muy refinado como donas, galletas, papas fritas, y algunos cereales para el desayuno listos para comerse produce una respuesta acidogénica prolongada. Kashket 1996, refiere que el cocimiento de los almidones los degrada parcialmente, esto

permite que el alfa-amilasa salival convierta en maltosa las partículas de almidón retenidas en la lengua, mucosa oral y dientes. Al dejar disponible la maltosa para las bacterias de la placa, se extiende la duración de la disminución del pH y permite la desmineralización del esmalte. Por tanto, los alimentos con capacidad para adherirse y abundantes en almidones pueden ser más acidógenos que los alimentos abundantes en azúcar y bajos en almidón, los cuales se eliminan rápidamente de la boca (Harris, 2001).

Ya en los primeros años de vida puede detectarse un aumento en la administración de glucosa: la ingestión de preparados lácteos total o parcialmente adaptados tiene como consecuencia una potenciación del efecto ácido en la placa bacteriana. Según Mundorff-Shrestha 1994, los alimentos que se adhieren a los dientes proporcionan a las bacterias de la placa hidratos de carbono que fermentan fácilmente durante más tiempo. Las gomas tan queridas por los niños, son especialmente peligrosas por su alto contenido en leche o en pastelería caramelizada. A su consistencia pegajosa y su alto contenido en azúcar, se añade que estos alimentos desencadenan una escasa actividad masticatoria, de manera que su consumo no aumenta los niveles de secreción de saliva ni la capacidad tampón o amortiguadora.

Algunos componentes de los alimentos reducen la incidencia de caries si el contenido en proteínas y grasas es alto, la aparición de caries de superficies lisas en el área vestíbulo lingual es menor.

Para Laurisch 1994, los ácidos contenidos en la dieta (p. ej., en frutas, yogur y bebidas Light) constituyen un peligro adicional para los dientes. La ingesta regular y frecuente de alimentos ácidos puede provocar erosiones. Además, el zumo de frutas puro contiene tanta fructosa que su potencial cariogénico corresponde al de una solución de azúcar al 10%. A esto se añade su bajo pH de 3,2- 4,7 desde el punto de vista cariogénico, por lo tanto no hay ninguna diferencia entre los zumos de frutas completamente naturales y los azucarados. Solo deben consumirse durante las comidas principales (Van Waes, 2002).

2.5.6 EVALUACIÓN DE DIETA

La evaluación de la dieta en odontopediatría tiene como objetivo detectar el desafío cariogénico causado principalmente por los carbohidratos Guedes- Pinto 2003, por lo tanto Axelsson 2000, nos dice que debe recogerse información acerca de los hábitos alimenticios y la ingesta de carbohidratos fermentables y otros nutrientes los mismos que deberán evaluarse (Vaisman2004).

Al evaluar el potencial cariogénico de la dieta, debemos tomar en cuenta el balance que existe entre los factores causantes de la enfermedad y los factores de defensa. Si alguno de los factores causantes prevalece, por ejemplo, gran cantidad de microorganismos acidogénicos, o por el contrario, alguno de los mecanismos de defensa se encuentra afectado, por ejemplo, flujo salival disminuido, entonces, el factor dieta tendrá un fuerte impacto en el desarrollo y progresión de la enfermedad (Seif, 2007).

Lipari 2002, refiere que al realizar la historia clínica, es importante interrogar acerca de los hábitos dietéticos y alimentación del niño, tomando en consideración lo siguiente:

1. Frecuencia de las comidas.
2. Cantidad y concentración de sacarosa en los alimentos.
3. Eliminación de azúcares y consistencia de los alimentos.
4. Cantidad de carbohidratos fermentables.
5. Uso de sustitutos del azúcar.
6. Elementos protectores y favorables de la dieta.

Para realizar un adecuado diagnóstico se debe contar con un indicador de riesgo cariogénico que nos brinde la información adecuada. Existen muchos de ellos como: los datos del consumo per capita, método doble porción, diario de alimentos, cuestionario de la frecuencia de ingesta, métodos de entrevista de 24 horas o de la historia dietética (Vaisman, 2004).

Los métodos de recolección de la información dietética a nivel individual se denominan propiamente encuestas alimentarias y que para efectos de este estudio se escoge el diario dietético (Anexo 7.1), este método, consiste en pedir al entrevistado que anote diariamente durante 3 ó 7 días, los alimentos y bebidas que va ingiriendo, tanto en su casa como fuera de ella (Serra 2001; Saliba, et al ,2008).

2.5.7 EDUCACIÓN DIETÉTICA

Según refiere Heidemann, 2007 la educación dietética se realiza principalmente en el hogar, en la familia y con los compañeros pero también en el jardín de infancia y el colegio. En el colegio y en el marco de la profilaxis de grupo puede influirse sobre los hábitos de comida y bebidas es mayor la influencia del entorno social que la influencia de las necesidades corporales como el hambre o la sed.

En la mayoría de los casos la educación dietética familiar transmite de forma inconciente tradiciones y formas culturales y sociales. Un ejemplo es la incidencia de caries en las minorías étnicas en donde los niños pequeños en la familia son alimentados con gran cantidad de dulces lo que, acompañado de una deficiente higiene bucal, hace que la presencia de caries en la dentición de leche sea superior a la media. Para poder influir en la alimentación de los niños durante la profilaxis de grupo se puede realizar la educación dietética en el jardín de infancia a través de juegos, cuentos, canciones, libros de cocina, etc. Los niños pueden recibir estímulos especialmente adecuados a través de la preparación en grupo de comidas (Heidemann, 2007).

En lo que se refiere a los dulces, no se deberían establecerse prohibiciones totales a la vista del efecto positivo que tienen en la propia comida, las celebraciones y las conversaciones con otros niños para hacer amistades a través de las golosinas. El deseo de dulce de los niños puede ser

satisfecho con fruta y/o con postres en las principales comidas. Debería comentarse especialmente el efecto nocivo de los dulces ingeridos antes de acostarse, cuando no se segrega saliva, y finalmente habría que hacer hincapié en el contenido de azúcar de algunos productos totalmente inofensivos a primera vista (Ketchup, tártaras, frutas secas, limonadas (Heidemann, 2007).

El objetivo principal de la Educación Nutricional debe propiciar que la adquisición de conocimientos, mediante soportes visuales (póster, folletos, gráficas, dibujos) sirva para que en las personas que los reciban se desarrolle una actitud positiva hacia la adquisición de hábitos alimenticios saludables, teniendo en cuenta los problemas locales de nutrición, tanto si se dan por exceso o por deficiencia. (Cervera, 1993).

El debate está abierto en cuanto a si, los grupos de alimentos utilizados actualmente cumplen los requisitos y exigencias de un futuro muy próximo, que para algunos ya es un presente. El incremento de comidas preparada, el enriquecimiento de los alimentos y las múltiples tecnologías aplicadas a su producción hacen difícil hasta para un experto clasificar correctamente, por ejemplo, una pizza o un producto elaborado con proteína de soya.

Los más avanzados ponen los siguientes 4 grupos:

1. Alimentos tradicionales,
2. Alimentos procesados
3. Sustitutos de Carnes.
4. Snack foods

Una de las reglas de oro dentro de la alimentación equilibrada es limitar el consumo de azúcares (azúcar, miel y productos azucarados). La leche y las frutas los contienen en su composición (Cervera, 1993).

2.6 SALIVA

La saliva es una mezcla compleja de fluido, producto de la secreción de las glándulas salivales principales, accesorias y de fluido clevicular. La

secreción es regulada por el sistema simpático y parasimpático, con notables variaciones con un máximo para la mayoría de las personas a las cinco de la tarde y un mínimo durante el sueño (Escobar, 2004).

Según Nauntofte 2003, la secreción diaria oscila entre 500 y 700 ml, con un volumen medio en la boca de 1,1 ml. Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. En reposo, la secreción oscila entre 0,25 y 0,35 ml/mn (mililitros por minuto) y procede sobre todo de las glándulas submandibulares y sublinguales. Ante estímulos sensitivos, eléctricos o mecánicos, el volumen puede llegar hasta 1,5 ml/mn (mililitros por minuto). El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño (Llena, 2006).

En los niños, el volumen de secreción puede variar por su estado fisiológico y también emocional. A la saliva se la puede comparar como un océano de aniones, cationes, no-electrolitos, aminoácidos, proteínas, carbohidratos y lípidos, además de sales de inmunoglobulinas, cuyo oleaje llega a la superficie de la placa bacteriana y el esmalte en una marea diurna de intensidad variable. (Escobar, 2004).

La saliva es una secreción compleja, es el fluido corporal menos estudiado y apreciado del cuerpo humano, sin embargo se trata de un líquido vital para la integridad de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. La mezcla de fluidos bucales proviene principalmente de las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción). (Seif, 1997).

Las glándulas salivales mayores son la parótida, la submaxilar y la sublingual. De éstas, la parótida elabora una secreción serosa con electrolitos, pero realmente baja en sustancias mucoides orgánicas; la submaxilar posee secreciones serosa y mucosa; la sublingual tiene un mayor gasto de mucosa que las otras glándulas principales. (Harris, 2001). Las glándulas salivales menores (palatina, lingual, bucal y labial) son glándulas puramente mucosas producen una saliva particularmente viscosa y rica en factores de defensa

como la inmunoglobulina A (IgA) desembocan en muchos lugares de la membrana mucosa que recubre la boca como paladar, bajo la lengua, carrillos, labios. (Seif, 1999).

Harris 2001, indica que la saliva pura secretada por las glándulas bucales se conserva estéril hasta que se descarga en la boca. Una vez que ésta se mezcla con la saliva proveniente de otras glándulas se le conoce como la saliva total. La saliva total se modifica con adiciones provenientes de la ingestión periódica de alimento, de los líquidos tisulares que ingresan en la vía del surco gingival, y de la liberación de una gran variedad de compuestos orgánicos intracelulares provenientes de las bacterias lisadas de las células epiteliales descamadas de la boca, de los fragmentos disueltos de alimento y de las bacterias de la boca que producen enzimas y otras sustancias químicas.

Para Young 2004, la saliva puede representar el único y más importante del grupo de componentes en el mantenimiento de salud oral porque esta contiene muchas proteínas protectoras, y minerales guardando a estos en una solución disponible. La saliva juega muchos roles incluyendo neutralización del ácido, o buffer, y según Barbería, 2005; Young 2004, esta provee, los minerales como iones de calcio y fosfato que pueden reemplazar esta disolución del diente durante cambios de desmineralización.

Desde un punto de vista cariogénico, es positivo tener una capacidad buffer en el rango de pH salival superior a 6 que indica un buen efecto buffer de la saliva, o sea cuando existen mayores posibilidades de remineralización (Seif, 2007).

En el estudio realizado por Layna, sobre la incidencia de caries en niños de 6 a 13 años por el método de Snyder el cual consiste en incubar una muestra de saliva, estimulada con parafina, mezclada con verde de bromocresol y agar dextrosa, con pH de 5.0 a 37° C por tres días. Un cambio del indicador hacia el color amarillo en 24 horas indica una actividad de caries

elevada, si no hay cambio a las 72 la actividad cariogénica es baja. Concluyendo que el valor de pH que más se aproximó al valor crítico que es de 5.2 fue de 6, y en este valor la prevalencia de caries fue más alta en un porcentaje de 12.5% en la escuela solidaridad y de 6.25% en el Colegio Cali.

La saliva con sus características individuales y la íntima relación con el esmalte dental es un elemento fundamental para el desarrollo de caries o la prevención de la misma. (Barbería, 2005).

2.6.1 COMPOSICIÓN DE SALIVA

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua. El 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes como proteínas, glucoproteínas y lípidos también de moléculas orgánicas pequeñas como glucosa y urea y de componentes inorgánicos electrolitos. Adicionalmente, la saliva contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, virus, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales. (Seif, 1997; Marcantoni, 1999).

2.6.2 VISCOSIDAD DE SALIVA

Según McDonald, 2004, desde hace tiempo se sugiere la posibilidad de una relación entre la viscosidad de la saliva y la frecuencia de caries dental. Se vinculan con la caries fulminante tanto la saliva espesa y viscosa como la acuosa y clara.

Los estudios previos de la universidad de Indiana demuestran una diferencia estadísticamente significativa entre la viscosidad de la saliva y el índice de dientes cariados, caídos y restaurados (DCCR), la cual se observó en todos los grupos y con independencia de la edad. Los pacientes con saliva espesa y viscosa presentan en su totalidad una mala higiene oral. Los dientes

estaban cubiertos por manchas o placas, y la frecuencia de caries dental oscila desde un valor superior a la media hasta la caries fulminante.

No hay pruebas de que, bajo condiciones normales, la viscosidad cambie con la edad. Esta propiedad no esta controlada sólo por las glándulas estimuladas, sino también por el tipo de estimulación nerviosa y la cantidad de mucina (glucoproteínas) de la saliva. (McDonald, 2004).

Hewat, observó una relación entre la saliva viscosa y el consumo excesivo de azúcar. Se ha constatado que en los niños que consumen cantidades excesivas de hidratos de carbono el flujo salival, es con frecuencia, escaso y su saliva espesa. En algunas personas, la administración de dosis mínimas de ciertos antihistamínicos incrementa en gran medida la viscosidad de la saliva. (McDonald, 2004).

Aparentemente, la viscosidad de la saliva se altera de pocas formas. En algunos pacientes puede ser útil reducir la ingestión de azúcares refinados. También se observó una ligera reducción de la viscosidad tras el tratamiento con pilocarpina. (McDonald, 2004).

2.6.3 COMPONENTES DE SALIVA Y SU FUNCIÓN

Entre estos tenemos:

Lubricación por medio de mucina, glucoproteínas ricas en prolina, agua.
Antimicrobiana por medio de lisozima, lactoferrina, lactoperoxidas, mucinas, cistinas, histatinas, inmunoglobulinas, proteínas ricas en prolina, IgA.
Mantenimiento de la integridad de la mucosa por medio de mucinas, electrolitos, agua.

Limpieza por medio del agua. Capacidad tampón y remineralización por medio de bicarbonato, fosfato, calcio, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina, flúor. Preparación de los alimentos para la deglución: agua, mucinas.

Digestión: amilasa, lipasa, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas. Sabor: agua, gustina. Fonación: agua, mucina (Llena, 2006).

2.6.3.1 COMPONENTES INORGÁNICOS DE SALIVA

El electrolito más importante de la saliva es el calcio, existe unido a proteínas, ionizado o como ion inorgánico, como ion esencial participa en la adherencia de microorganismos Gram- positivos a la película salival adquirida. Interactúa en el proceso de mineralización y desmineralización del esmalte y también se encuentra presente en la placa calcificada en forma de fosfato de calcio (Marcantoni, 1999).

Entre otros electrolitos se encuentra el amoniaco, bicarbonato, cloro, fluor, magnesio, fosfatos, potasio, sodio, sulfatos (Seif, 1997; Barbería, 2005).

2.6.3.2 COMPONENTES ORGÁNICOS DE SALIVA

Dentro de los componentes orgánicos se detectan carbohidratos, proteínas ricas en prolina, glucoproteínas, inmunoglobulinas (IgA), (IgG), (IgM), mucinas, histaminas, estaterinas, cistatinas, y enzimas tales como alfa amilasas, peroxidasa salivales, y anhidrasas carbónicas. (Marcantoni, 1999; Barbería, 2005).

2.6.4 FUNCIONES DE LA SALIVA

La saliva cumple diferentes funciones como:

Función digestiva: la saliva participa en la formación del bolo alimenticio y solubiliza los alimentos sólidos. (Marcantoni, 1999).

Función protectora: la saliva lubrica los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal a través de las glucoproteínas. Las mucinas salivales se

depositan sobre las mucosas previenen la desecación y evitan la penetración de toxinas y sustancias irritantes 4. Protegen la integridad de la mucosa, eliminan restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutralizar ácidos, acidificar bases. Además tiene propiedades antifúngicas y antivirales (Seif T, 1997).

2.6.5 FUNCIONES RELACIONADAS CON ACTIVIDAD DE CARIES.

A). Capacidad Buffer o Tampón de la saliva.

Esta capacidad, que se vincula con el contenido de bicarbonato - ácido carbónico, sirve para mantener el pH bucal relativamente constante y así evita la acción desmineralizante de los ácidos sobre el esmalte ya que el pH cumple una función clave en el desarrollo de la microflora bucal. Los rangos normales oscilan entre 5.7 y 7.6. Se podría decir que el pH salival promedio es de 6,7. Y según Escobar 2004, el pH de la saliva es extremadamente variable. En ausencia de estímulo exógeno de pH parotídeo es de 5,5 + - 0,5; el submaxilar es algo mas alto, 6,4 +- 0,6; y puede elevarse con el aumento de flujo a valores cercanos a la neutralidad como es de 6,0 a 7,0 en actividad cariosa. Un pH bajo, (entre 4 y 5) favorecerá el desarrollo de microorganismos acidógenos y acidúricos tales como *streptococcus* y *lactobacillus*. (Marcantoni, 1999).

B). Sistema bicarbonato- ácido carbónico.

A pesar de que la saliva juega un papel en la reducción de los ácidos de la placa, Nauntofte 2003, señala que existen mecanismos tampón específicos como son los sistemas del bicarbonato, el fosfato y algunas proteínas, los cuales además de éste efecto, proporcionan las condiciones idóneas para auto eliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH muy bajo para sobrevivir. El tampón ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado. El tampón fosfato, juega un papel fundamental en situaciones de flujo salival bajo, por encima de un pH de 6 la

saliva está sobresaturada de fosfato con respecto a la hidroxiapatita (HA), cuando el pH se reduce por debajo del pH crítico (5,5), la hidroxiapatita (HA), comienza a disolverse, y los fosfatos liberados tratan de restablecer el equilibrio perdido, lo que dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio del medio circundante. Algunas proteínas como las histatinas o la sialina, así como algunos productos alcalinos generados por la actividad metabólica de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea también son importantes en el control del pH salival.

Al igual que ocurría con la eliminación de azúcares, los mecanismos tampón tampoco afectan por igual a todas las superficies de los dientes, en las superficies libres, cubiertas por una pequeña capa de placa bacteriana, el efecto de los mecanismos tampón es mayor que en las superficies interproximales (Llena 2006).

C). Eliminación de azúcares.

Esta actividad es producida por la disolución de azúcares en la saliva de la cavidad bucal antes de la deglución y esta directamente relacionada con el flujo salival. El volumen de saliva segregado por un individuo varía entre 700 y 800 ml diarios con un promedio de 0.3 ml por minuto (Marcantoni, 1999) y según Escobar 2004, el volumen aproximado es de un litro cada 24 horas esta producción responde a la estimulación que acompaña a la masticación durante las comidas ya que durante el reposo la secreción es baja y disminuye notablemente durante el descanso nocturno. (Escobar, 2004; Marcantoni, 1999).

La dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes es una de las funciones más importantes de la saliva es la eliminación de los microorganismos y de los componentes de la dieta de la boca. Existen estudios que establecen que tras la ingesta de carbohidratos la concentración de azúcares en la saliva aumenta exponencialmente, primero de una forma muy rápida y luego más lentamente. Dawes 1983, estableció un modelo de

eliminación de los azúcares basado en el conocimiento de dos factores: el flujo salival no estimulado y el volumen de saliva antes y después de tragar el alimento. Según estudios basados en ese modelo, la eliminación era más rápida cuando ambos volúmenes salivales eran bajos y el flujo no estimulado era elevado. En la boca tras la ingesta de azúcares hay un pequeño volumen de saliva, unos 0,8 ml, el azúcar se diluye en este pequeño volumen de saliva, alcanzando una alta concentración, ello estimula la respuesta secretora de las glándulas salivales ocasionando un incremento del flujo, que puede alcanzar 1,1 ml, el alimento se traga y queda en la boca algo de azúcar que va siendo diluido progresivamente gracias a la saliva que se va secretando, así mismo, el volumen de saliva en la boca, va volviendo a sus niveles normales. Por tanto, un alto volumen de saliva en reposo aumentará la velocidad de eliminación de los azúcares, lo que explica el incremento del riesgo de caries en los pacientes que tienen un flujo salival no estimulado bajo.

La capacidad de eliminación de los azúcares se mantiene constante en el tiempo, mientras se mantienen los niveles de flujo salival no estimulados, pero se reduce drásticamente cuando estos disminuyen. De otra parte, la eliminación no es igual en todas las zonas de la boca, siendo más rápido en aquellas zonas más próximas al lugar de drenaje de los conductos de las glándulas salivales, ya que la saliva circula a mayor velocidad en esas zonas que en zonas donde se estanca, así mismo la velocidad de arrastre en las mucosas y en los dientes varía considerablemente (0,8 a 8 mm/ mn), incluso en los dientes, aquellas superficies más retentivas y de más difícil acceso al contacto con la saliva tienen una eliminación más lenta (Llena, 2006).

Según Axelson 2000, los azúcares de la saliva difunden fácilmente a la placa bacteriana de forma que a los pocos minutos de la ingesta de azúcar la placa ya se encuentra sobresaturada con concentraciones mayores de las que hay en la saliva, existiendo una correlación entre los cambios de pH de la placa y la eliminación de azúcares de la saliva. Estos cambios de pH y su capacidad de recuperación se expresan mediante la curva de Stephan, la recuperación del pH no es la misma en todas las superficies dentales, siendo más dificultosa en las zonas medias de las superficies interproximales por la difícil ac-

cesibilidad a ellas de la saliva y la consecuentemente menor dilución y el efecto tampón de los ácidos de la placa (Llena, 2006).

C.1 Limpieza mecánica.- La autoclisis es dependiente del volumen absoluto de saliva y de la calidad serosa de la saliva. El flujo salival (volumen por unidad de tiempo) parece ser inversamente proporcional al grado de actividad cariosa: a medida que aumenta, hay una mayor tendencia al arrastre de sustrato cariogénico, además en volúmenes mayores, se observa una mayor concentración en la saliva de varios constituyente, por ejemplo, bicarbonato. (Escobar, 2004).

El efecto físico depende sobre todo del contenido de agua y de la velocidad de flujo de la saliva, sumado a la acción muscular de la lengua, carrillos y labios, determina una acción de arrastre que higieniza los sitios accesibles de mucosa bucal y dientes. Este arrastre mecánico permite el lavado continuo de bacterias y detritus con potencial cariogénico. Por lo tanto la primera función de la saliva es el barrido mecánico (Mc Donal, 1995).

D). Capacidad remineralizante.

La saliva posee esta capacidad al estar sobresaturada de calcio y fosfato y en menor proporción de magnesio y fluor la presencia de estos minerales en saliva mantendrán la integridad del esmalte en pH adecuados contribuyendo además a la maduración de estos tejidos. En el caso de los fosfatos se observa una reducción de la solubilidad, además de cierto poder tampón, al fluor se le atribuye un efecto protector al reducir notablemente la solubilidad del esmalte y favorecer la remineralización. (Marcantoni, 1999).

E). Formación de la película salival adquirida y agregación salival.

Esta película adquirida cubre la superficie del esmalte casi inmediatamente después de higienizado y así inicia la formación de la placa dental. El factor de agregación salival es un polímero que permite la agregación de bacterias de especie similar en primer término y luego de bacterias

diferentes. De esta manera los microorganismos se van adosando sobre la superficie de la película mediante diferentes mecanismos de adhesión. (Marcantoni, 1999).

F). Actividad antibacteriana.

La función antibacteriana de mas fácil comprensión la realizan las glucoproteínas sulfatadas secretadas, mucinas, las cuales atrapan o agregan bacterias, que finalmente degluten. Las cuatro proteínas importantes lisozima, lactoferrina, peroxidasa salival e inmunoglobulina A secretora las cuales son bacteriostáticas o bactericidas. (Harris, 2001).

“En síntesis se postula que el estreptococo, anaerobio facultativo, no hemolítico, acidogénico, productor de polisacáridos intra y extracelulares, cumple con los postulados de Koch, esto es: no se encuentra en ausencia de caries, puede crecer en cultivo, reproducir la enfermedad al infectar animales genotobióticos, puede ser recuperado de las lesiones así inducidas y cultivado y, finalmente produce anticuerpos en el huésped. El problema reside en identificar los antígenos” (Escobar, 2004).

2.6.6 MEDICIÓN DEL pH SALIVAL O MEDICIÓN POTENCIOMÉTRICA

El término pH, se utiliza para expresar la concentración de iones hidrogeniones de una solución. Las concentraciones altas de hidrogeniones corresponden a pH bajos y las concentraciones bajas a pH altos. El pH se mide en unidades potenciométricas en una escala que va de 0 a 14. Existen sistemas capaces de controlar los cambios de pH, estos se denominan sistemas de tampón o Buffer. Un sistema de tapón es una solución que contiene dos o más compuestos químicos capaces de prevenir cambios importantes de la concentración de hidrogeniones, cuando se añade un ácido o una base a la solución. Los fluidos intracelulares y extracelulares de los organismos vivos contienen pares conjugados ácido- básico los cuales actúan

como tapones del pH normal de dichos fluidos. El principal tapón extracelular de los vertebrados es el sistema tapón del bicarbonato.

De acuerdo a lo señalado por Skoog 1984, existen tres métodos para la medición del pH en una sustancia líquida. (Romero, 2009).

A través de cintas

Las cintas reactivas para medir pH pueden variar de 1 a 14, pero esto va a depender de la marca comercial. El principio para la medición de pH se fundamenta en lo siguiente: las tiras son impregnadas con dos indicadores: uno ácido, generalmente rojo fenol y uno alcalino verde de bromocresol. Dicho indicadores a pH neutro son por lo general a color amarillo. En presencia de una solución ácida el indicador cambia a rojo, siendo la intensidad del color inversamente proporcional a las unidades de pH, en presencia de una solución alcalina, el indicador cambiara a tonalidades que varían de verde claro al azul intenso por lo que el color que toma el indicador es directamente proporcional al pH (Romero, 2009).

De esta manera, al impregnar la cinta reactiva con una solución, puede haber una pequeña pérdida de indicador, por lo tanto, el pH obtenido con esta es aproximado y su uso limitado. No debe ser empleado en exámenes que requieran de un valor de pH exacto (Romero, 2009).

Medición de pH por electrodo.

Se realiza a través de electrodos de vidrio. Consiste en un par de estos, de fabricación comercial, uno de color y otro sumergido en la solución cuyo pH se desea medir. Se fabrica el electrodo de vidrio sellando un bulbo de vidrio delgado y sensible al pH, al extremo de un tubo de vidrio de paredes gruesas se llena el bulbo con una solución de ácido clorhídrico saturado con cloruro de plata, se sumerge un alambre de plata en la solución que se conecta a través de un cable de externo a un terminal de un dispositivo para la medida de pH.

Se conecta entonces el electrodo de color a la otra terminal y se procede a medir el pH de la solución. (Romero, 2009).

Potenciómetro

Existe en el mercado una gran cantidad de medidores de pH de lectura directa. En la mayoría de los casos se trata al dispositivo con electrónica de estado sólido que utiliza un transistor de efecto de campo o un seguidor de voltaje. Estos circuitos son relativamente simples donde normalmente tienen dos calibraciones: unidades de pH y milivolts. Las escalas de unidades de pH abarcan unos intervalos de 0 a 14 unidades de pH con un margen de error de +/- 0,02 a +/- 0,03 U/pH. (Romero, 2009).

Partiendo de los estudios bibliográficos e investigaciones observadas es preciso realizar una investigación en nuestro medio que nos permita comprender la racionalización de la ingesta de alimentos con alto contenido de azúcares y carbohidratos presentes en la lonchera escolar. Así se podrá determinar el potencial cariogénico de éstos, los cambios del pH salival, antes inmediatamente y después del consumo de alimentos en la población infantil con alto índice de caries.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar la influencia del potencial cariogénico de los alimentos contenidos en loncheras de preescolares del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, en su salud bucal, mediante la valoración de pH salival, el índice de caries ceod, y el índice de placa.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la presencia o no de alimentos cariogénicos contenidos en loncheras escolares.
- Evaluar la relación existente entre alimentos que contengan azúcares y alimentos que estén libres de azúcar.
- Determinar el pH salival en la cavidad bucal de niños preescolares antes, inmediatamente y después de 40 minutos de haber consumido los alimentos en el receso escolar.
- Evaluar la relación existente entre el pH salival y el consumo de alimentos presentes en loncheras escolares.
- Evaluar clínicamente la cantidad de placa bacteriana presente.
- Determinar la relación existente entre el consumo de alimentos que comúnmente consumen los niños como lonchera escolar y la presencia de placa bacteriana
- Evaluar la relación existente entre el consumo de alimentos que comúnmente consumen los niños como lonchera escolar y la presencia lesiones cariosas.

4 HIPÓTESIS

- La hipótesis de este estudio pretende demostrar que el consumo de alimentos contenidos en loncheras de niños preescolares del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, guarda relación directa entre el tipo de carbohidrato y azúcares contenidos en dichos alimentos y la presencia de placa bacteriana, cambios en el pH salival y lesiones cariosas.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de tipo descriptivo basado en la observación de campo donde 70 niños (as), fueron examinados en su tipo de alimentación presente en loncheras escolares, pH salival, cantidad de placa bacteriana y caries dental presentes.

5.2 POBLACIÓN

Previa aprobación por parte del comité de ética de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ) (Anexo 1). Directora del plantel Magíster Paola Ruales (Anexo 2); y consentimiento informado de los padres de familia (Anexo 3, 4). Se dio inicio al proyecto de investigación de campo observacional.

Cuyo universo fue constituido por 70 niños preescolares entre 2 y 5 años de edad del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, ubicado en la parroquia de Conocoto en el Cantón Quito, de medianos recursos económicos.

Padres de los niños participantes en este estudio respondieron a preguntas objetivas a través de un cuestionario previamente elaborado y entregado a cada uno (Anexo 5).

Las preguntas realizadas estuvieron relacionadas con: los datos personales, enfermedades sistémicas o hereditarias que presente el niño, si toma algún medicamento o no, y hábitos de limpieza bucal, las mismas que sirvieron al investigador para incluir o excluir al participante, previamente informado para el efecto.

Estas preguntas serán formuladas por el responsable de la investigación y tutor de tesis

5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

A todos los niños matriculados que asistan regularmente a la escuela en edad entre 2 a 5 años.

Niños cuyos padres dieron su consentimiento

Niños que dieron su asentimiento el momento de la investigación

5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Fueron excluidos los niños cuyos padres no dieron su consentimiento de que su hijo/ hija participe en la investigación,

De igual forma el niño/niña que no dio su asentimiento el momento de la investigación.

Niños/ niñas que tomaron algún medicamento que pudiese alterar el flujo salival o composición de la saliva durante la realización del estudio

Niños / niñas en la que padres hayan reportado enfermedades como:

Enfermedades sistémicas

Enfermedades hereditarias

Enfermedades neuronales

Alteraciones de las glándulas salivales (sialorrea, xerostomía).

5.3 MATERIALES

Para la recolección de los datos se elaboró fichas (Anexo 6) en donde constan:

- Datos personales del niño
- Cuadro para la clasificación de alimentos contenidos en lonchera escolar
- El pH salival
- E índice de placa bacteriana.
- Odontograma

5.4 METODOLOGÍA

5.4.1 Participación de profesores en el estudio

1. Dividiendo a los estudiantes de cada grado en grupos de diez en orden de lista
2. Ayudando al profesional a ordenarlos
3. Controlando que consuman todos los alimentos contenidos en la lonchera escolar.

5.4.2 Grupo de estudio



Imagen 1. Grupo de participantes de la escuela Gonzalo Ruales Benalcázar

Se procedió de manera ordenada a recolectar los datos de cada participante por parte del investigador y de un ayudante debidamente entrenado.

Se dividió a la población en estudio en grupos de diez niños/ niñas por día, para registrar el índice ceod, alimentos contenidos en la lonchera escolar, pH salival, y placa bacteriana (Imagen1).

Todo el estudio se realizó en el corredor del colegio con buena iluminación natural, donde se me facilitó de mesas y bancas.

Para cada niño en el estudio se preparó equipos de diagnóstico descritos a continuación en cada procedimiento.

5.4.3 Evaluación del índice ceod



Imagen 2. Evaluación del índice ceod

Para el diagnóstico de caries fue necesario:

- Que el investigador use mandil, guantes, mascarilla
- Para el diagnóstico se uso espejo bucal, explorador N# 5 de puntas romas, rollos de algodón previamente esterilizados,
- Luz natural, sillas, mesas.

Este índice ceod se lo realizara en la mañana a primera hora en el corredor de la escuela, se examinaran las piezas dentales que se encuentran cariadas, extraídas u obturadas en su dentición temporal. Mediante examen visual y táctil descrito por Ciamponi 2003 (Imagen2).

Los datos se registraron en un odontograma.

se incluirán los alimentos que envía en la lonchera escolar. Procedimiento para llenar los datos en enviados a los padres (Anexo 7).

Este diario alimentar corroboró con los datos de la lonchera escolar recolectados el día de la investigación.



Imagen 3. Participantes en el momento del consumo de alimentos

Estos alimentos fueron divididos de acuerdo a su potencial cariogénico según descrito en el tema Potencial cariogénico de los alimentos por Harris, 2001. Y subdivididos de acuerdo al contenido de sacarosa en ellos, de esta forma tenemos (Imagen 3).

- Alimentos con azúcar evidente como: bombones, chicles, caramelos duros y pegajosos, gomitas, frutas secas.
- Alimentos con azúcar camuflado como Ketchup.
- Alimentos que contienen almidón mas azúcar como: panqué;
- Azúcar escondido en alimentos sólidos cornflakes los mismos que tienen la misma cariogenicidad que una solución de sacarosa al 10% y, además se quedan adheridos a los dientes (Pollar et al, 1993), snacks

infantiles que contienen leche su consistencia blanda y pegajosa apenas estimula la actividad masticatoria, de manera que no produce depuración o aclaración oral (Konig 1989), plátanos por su alto contenido de azúcar y consistencia pastosa (Gehring, 1988).

- Azúcar escondido en bebidas como: zumo de frutas, limonada, cola o té frío, infusiones, bebidas Light sin azúcar pero elevado contenido ácido.
- Fructosa como: jugos naturales, miel, jarabe de maíz, frutas.
- Lactosa como: leche, yogurt con azúcar (Van Waes, 2002).
- Maltosa azúcar formado por dos moléculas de glucosa, se forma por la hidrólisis de los polímeros de almidón como son: arroz, papas (Gallagher, 2000).

Y dentro de los alimentos protectores tenemos:

- Alimentos grasos y proteínas como: carnes, jamones, quesos (caseína)
- Alimentos duros y fibrosos como nueces, palomitas de maíz, tostado, almendras, verduras (Van Waes ,2002; De Almeida, 1998).

5.4.5 Evaluación de datos del pH salival

En la medición de pH se utilizó solución Buffer de 20 ml (pH 7.01), de marca NANNA INSTRUMENTS y tiras reactivas para medir el pH con un rango de 4.5 a 10.0. De la marca (MACHEREY-NAGEL pH - Fix 4.5 – 10.0) luz natural, y colores testigo del pH salival.

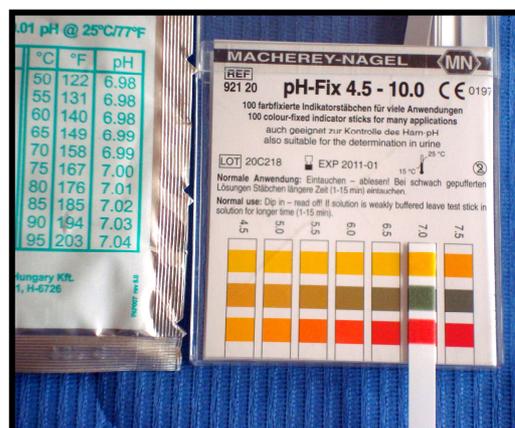


Imagen 4. Comprobación de tirillas medidoras de pH

A continuación se procedió primero con la comprobación de una de las tiras reactivas de pH tomadas de cada caja (selladas y estériles), sumergiéndolas en una solución buffer (calibradora de los peachímetros) por 10 segundos dándonos un valor exacto de pH 7.01, al compararla con el colorímetro de la misma caja (Imagen 4).



Imagen 5. Tirilla medidora de pH en la boca del participante

Por tres ocasiones fue colocada una tira reactiva en la boca de cada participante del estudio sobre el dorso de la lengua por 10 segundos, antes, inmediatamente, y después de 40 minutos del consumo de alimentos contenidos en la lonchera escolar. El color de cada tira reactiva fue comparado inmediatamente con el colorímetro de la caja y anotado en la hoja de recolección de datos (Anexo 6) (Imagen 5).

5.4.6 Evaluación de datos de la placa bacteriana

Para evaluar el índice de placa bacteriana en la boca del niño, los materiales usados fueron: sustancia reveladora de placa bacteriana como es la eritrosina al 2.15% de marca proquident, el investigador uso mascarilla, guantes mandil, el instrumental usado para cada niño fue espejo bucal, explorador N° 15 de puntas romas previamente esterilizados, luz natural y sillas del colegio.

La evaluación de placa bacteriana, se realizó según el método modificado de Green y Vermillion, 1960.

La evaluación de la placa bacteriana se realizó después de dos horas del consumo de alimentos contenidos en la lonchera escolar ya que la formación inicial de placa necesita de este tiempo (Hubert, 200; Baier, 1979).



Imagen 6. Colocación de gotas de revelados de placa en boca del participante

En primer lugar en cada uno de los participantes se colocó dos gotas del revelador de placa cuyo componente es la eritrosina (Liébana, 1995), marca proquident sobre la lengua pidiéndole al niño que la desplace por todas las superficies dentarias durante 30 segundos, luego aclarar, la aparición de manchas rojas indicará la cantidad de placa bacteriana en cada superficie dental (Imagen 6).



Imagen 7. Evaluación de placa bacteriana

Esta placa fue evaluada visualmente por un solo investigador en una de las superficies dentales de los dientes # 5.1, 5.5, 6.5, 7.1, 7.5 ,8.5. Dando una numeración de 0 a 3 y dividiendo para 6 dientes. Cuando existió ausencia en una de los dientes evaluada se colocó el numeral 9 cuyo significado excluye a esta superficie dental de la división total para placa (Imagen 7).

0= No hay placa

1= Un tercio de la superficie dental teñida

2= Dos tercios de la superficie dental teñida

3= Toda la superficie teñida. Hay placa bacteriana a simple vista.

9= exclusión

5.5 Variables estadísticas del estudio.

Este es un estudio que involucra al universo de la población preescolar del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar que se encuentra entre 2 y 5 años de edad. En este estudio de Campo las variables que presenta son:

Tipo de alimentos consumidos.

Alimentos cariogénicos presentes en loncheras escolares.

Alimentos con azúcar evidente

Alimentos con azúcar camuflado

Alimentos que contienen almidones y sacarosa

Azúcar escondido en alimentos sólidos

Azúcar escondido en bebidas

Alimentos que contienen fructosa

Alimentos que contienen lactosa

Alimentos que se convierten en maltosa

Alimentos protectores presentes en loncheras

Alimentos grasos y proteínas

Alimentos duros y fibrosos

pH salival: mediante tirillas de evaluación.

Primera toma, antes del consumo de alimentos

Segunda toma, inmediatamente después del consumo de alimentos

Tercera toma de pH salival, después de 40 minutos de la segunda toma

Índice de placa mediante índice de Green y Vermillon modificado

En una de las superficies dentales de los dientes # 5.1, 5.5, 6.5, 7.1, superficie vestibular y 7.5 ,8.5 superficie lingual.

0= No hay placa

1= Un tercio de la superficie dental teñida

2= Dos tercios de la superficie dental teñida

3= Toda la superficie teñida. Hay placa bacteriana a simple vista

9= Exclusión

Evaluación de caries dental a todos los niños mediante el índice ceod.

5.6 Análisis estadístico

Todos los datos fueron ingresados en una base de datos predeterminada en el programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences), Programa R y Excel y sometidos a análisis descriptivo y estadístico mediante las pruebas de: Kolmogorov-Smirnov, Friedman, Wilcoxon, Chi-cuadrado para independencia de variables, prueba de Mann-Whitney.

6 RESULTADOS

Los resultados obtenidos debidamente organizados fueron analizados mediante un análisis descriptivo.

6.1 Estadística descriptiva

La población del grupo de estudio fue de 70 niños preescolares con las siguientes características (Tabla 1).

Sexo	Edad (meses)						
	Niños	Mínimo	Máximo	Mediana	Moda	Media	Desviación típ.
Masculino	36	36	71	60	60	55	9
Femenino	34	33	68	60	60	55	10
Total	70	33	71	60	60	55	9

Tabla 1. Estadísticas demográficas (edad y sexo)

El análisis descriptivo de la muestra permitió observar que la población estudiada (Tabla 1) estuvo comprendida entre los 33 y 71 meses, con un promedio de 55 meses y no existió diferencia significativa ($p=0.742$) entre la edad promedio de los niños y las niñas, para esta verificación se usó la prueba *t*. De hecho la variabilidad de la edad de los niños y niñas son muy homogéneas, entre si y con el total.

Grupo de edad	Sexo				Total	%
	Masculino	%	Femenino	%		
48 meses o menos	12	33.3	11	32.4	23	32.9
49 – 60 meses	18	50.0	15	44.1	33	47.1
61 meses o más	6	16.7	8	23.5	14	20.0
Total	36	100.0	34	100.0	70	100.0

Tabla 2. Distribución de la edad, a total y desagregado por grupo.

La distribución de la edad, a total y desagregado por grupo guardó también cierta semejanza, así, si Se definen los siguientes grupos de edad (Tabla 2).

Por lo que se puede notar cierto grupos (alrededor de 48 y 60 meses) que sobresalen tanto en hombres como en mujeres (Tabla 2).

Distribución de la edad

Distribución de la edad por sexo

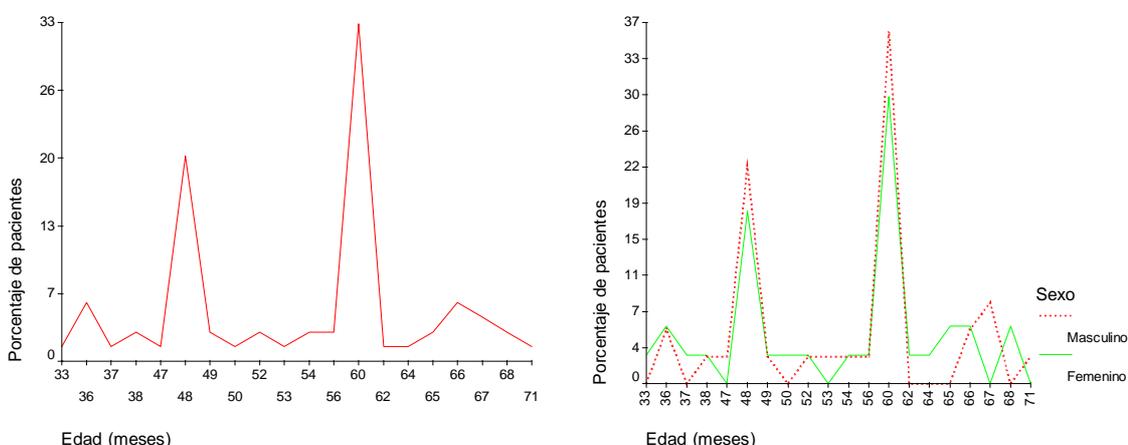


Gráfico 1. Distribución de la edad y distribución de la edad por sexo.

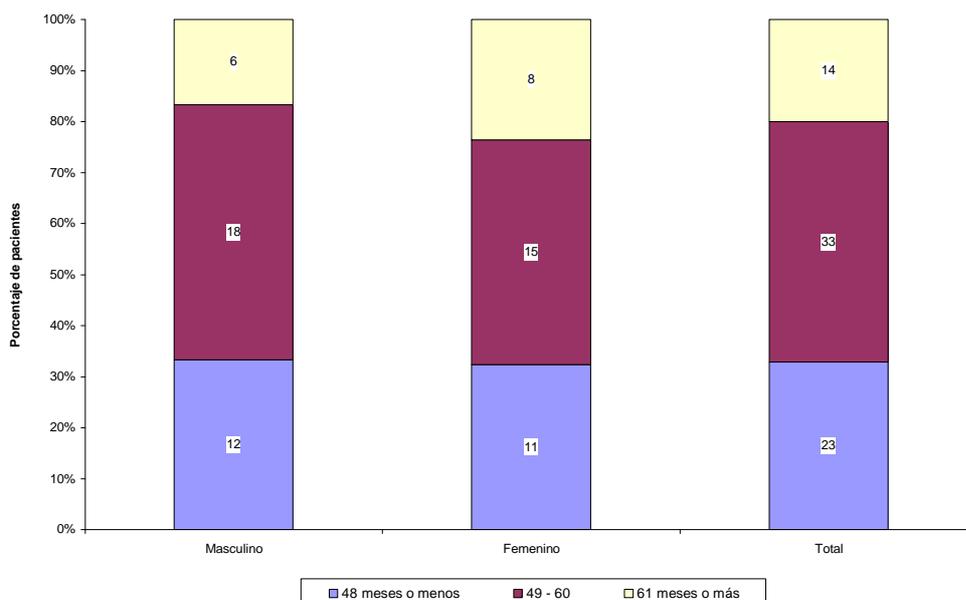


Gráfico 2. Verificación para contrastar valores promedio.

Hay que destacar que tanto en hombres como en mujeres y por ende en el grupo, el grupo de 61 meses o más es el menor de todos y los grupos de 48 meses o menos y de 49 a 60 meses son relativamente similares (Gráfico 2).

ALIMENTOS CONSUMIDOS

Los alimentos detectados en las loncheras incluyeron productos con las siguientes características:

Alimento	Número de alimentos	Niños	%(De70 niños).
Azúcar Evidente	1	2	2.9
Azúcar Camuflado	1	11	15.7
Azúcar con almidón	1	19	27.1
Azúcar escondido en alimentos sólidos	1	16	22.9
	2	4	5.7
Azúcar escondido en bebidas	1	37	52.9
	2	3	4.3
Fructosa	1	12	17.1
	2	4	5.7
Lactosa	1	30	42.9
Maltosa	1	20	28.6
Alimentos grasos y proteicos	1	16	22.9
Alimentos duros y fibrosos	1	11	15.7

Tabla 3. Tipos de alimentos encontrados en loncheras escolares

Lo cual mostró que algo más de la mitad de niños (57.2%) tuvieron en su lonchera al menos un alimento con azúcar escondidos en bebidas, y un considerable 42.9% de niños tuvieron alimentos con lactosa (Tabla 3).

Menos de la cuarta parte de niños (22.9%) tuvieron en su lonchera algún alimento graso y proteico y no más del 15.7% de niños tuvieron al menos un alimento duro y fibroso (Tabla 3).

Para este análisis de variabilidad se definió los dos tipos de alimentos: **Con azúcares** y **los protectores**, los primeros constituidos por alimentos con Azúcar Evidente, Azúcar Camuflado, Azúcar con almidón, Azúcar escondido en alimentos sólidos, Azúcar escondido en bebidas, Fructosa, Lactosa y Maltosa; y los protectores formados por Alimentos grasos y proteicos y Alimentos duros y fibrosos (Tabla 3).

Variabilidad del número de alimentos

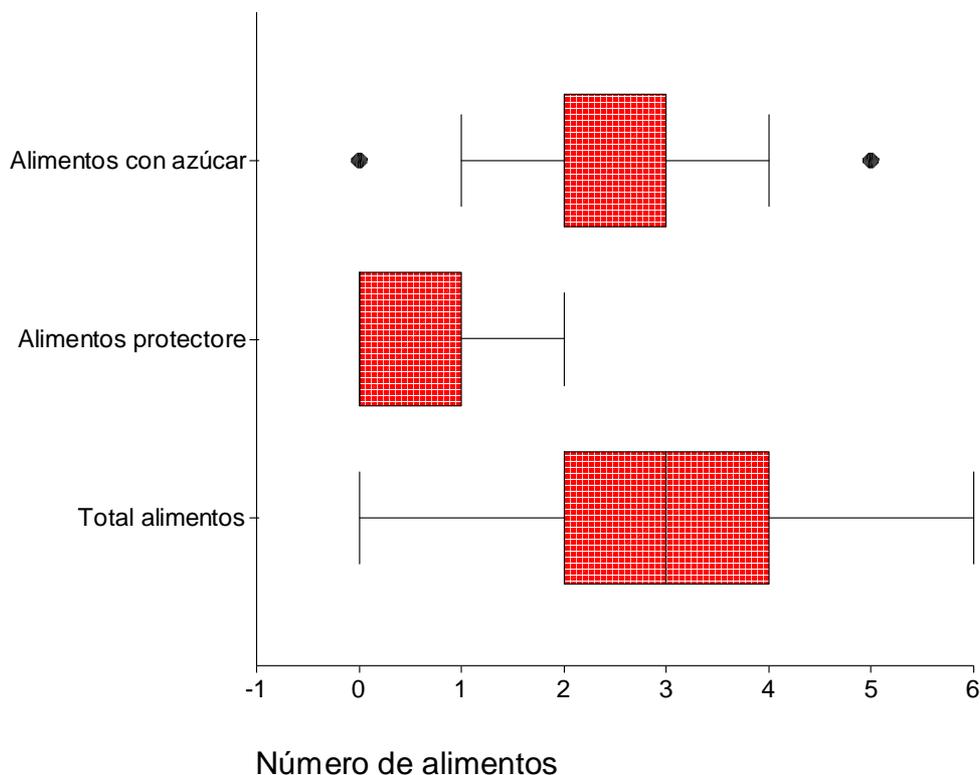


Gráfico 3. Variabilidad del número de alimentos

Así, el número promedio de alimentos azucarados estuvo en 2.41 que con el 95% de confianza estaría (el promedio de alimentos azucarados) entre 2.21 y 2.62 (Gráfico 3).

El número de alimentos protectores estuvo, con el 95% de confianza entre 0.24 y 0.53 con un promedio de 0.53 (Gráfico 3).

El total de alimentos, entre azucarados y protectores estuvo entre 2.54 y 3.06, con el 95% de confianza, con un promedio de 2.8 (Gráfico 3).

Además, al considerar la lonchera con alimentos azucarados y con al menos un alimento protector, se puede observar que el 31% (con un intervalo de confianza (IC95%: 20%-43%)) de niños tienen una lonchera de este tipo (Gráfico 3).

Distribución del número de alimentos azucarados

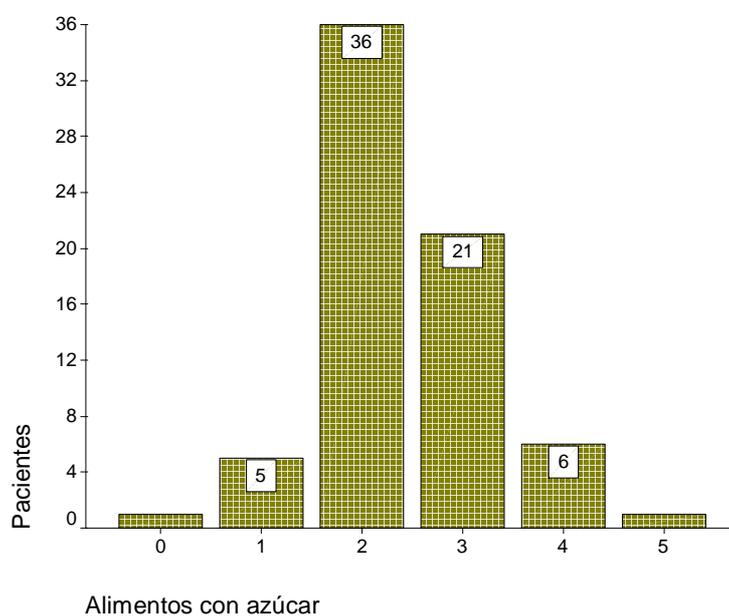


Gráfico 4. Distribución del número de alimentos azucarados

Casi la totalidad de niños (98.6%) lleva en su lonchera al menos un alimento con azúcar, la mayoría (51.4%) tiene 2 alimentos azucarados y un 30% llevan 3 alimentos con azúcar (Gráfico 4).

Alimentos	Niños	Porcentaje
0	1	1.4
1	5	7.1
2	36	51.4
3	21	30.0
4	6	8.6
5	1	1.4
Total	70	100.0

Tabla 4. Distribución del número de alimentos azucarados

Distribución del número de alimentos protectores

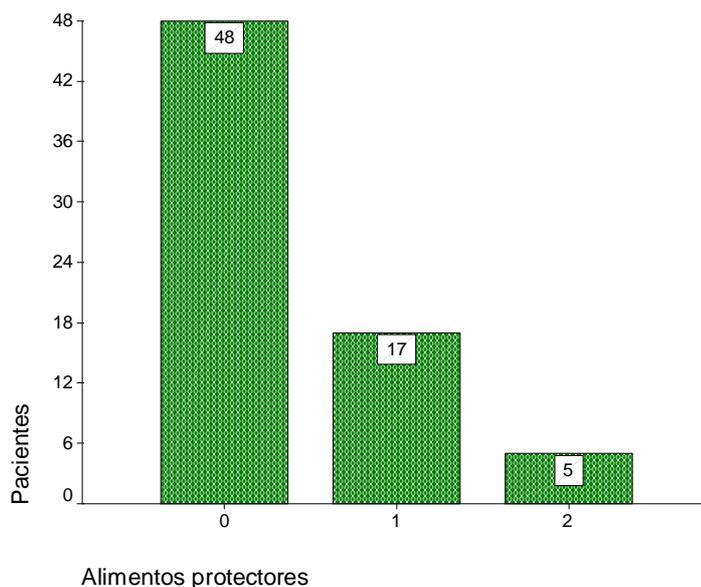


Gráfico 5. Distribución del número de alimentos protectores

Alimentos	Niños	Porcentaje
0	48	68.6
1	17	24.3
2	5	7.1
Total	70	100.0

Tabla 5. Distribución del número de alimentos protectores

Se detectó que a lo más hay 2 alimentos protectores en las loncheras, aun que la gran mayoría (68.6%) de niños no lleva alimentos protectores en su lonchera (Gráfico Y Tabla 5).

Distribución de alimentos Solo azucarados y con protectores

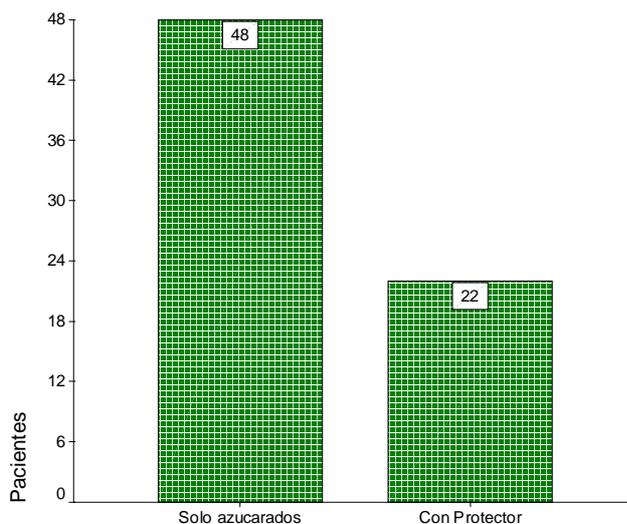


Gráfico 6. Distribución de alimentos solo azucarados y con protectores

En la distribución de alimentos 48 niños (68.6%) lleva en su lonchera únicamente alimentos azucarados y el restante 31.4%, menos de la tercera parte de niños, llevan alimentos azucarados y a lo más 2 alimentos protectores (Gráfico 6).

Distribución del número total de alimentos

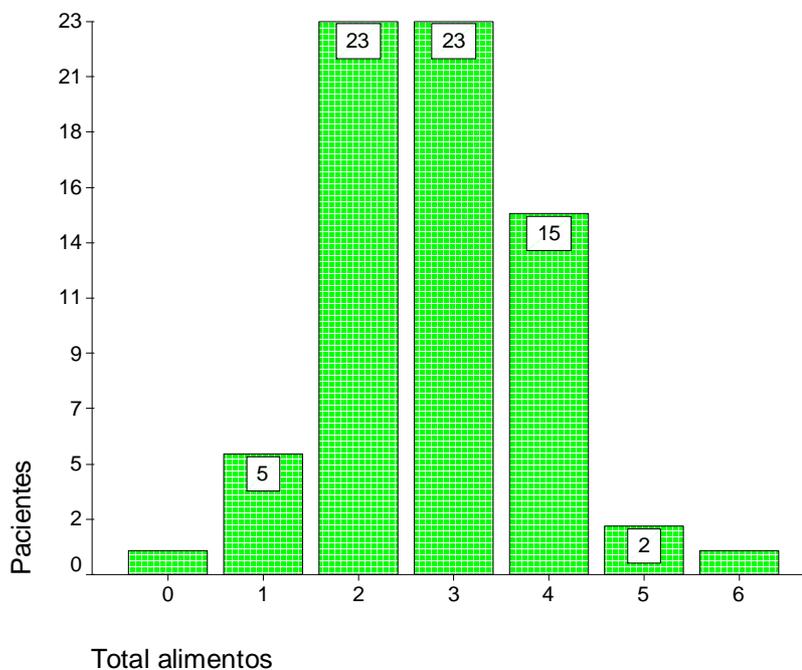


Gráfico 7. Distribución del número total de alimentos

Alimentos	Niños	Porcentaje
0	1	1.4
1	5	7.1
2	23	32.9
3	23	32.9
4	15	21.4
5	2	2.9
6	1	1.4
Total	70	100.0

Tabla 6. Distribución del número total de alimentos

Se puede notar que en el total de alimentos predominaron los azucarados y por ende guarda una distribución similar (Gráfico 7 Y Tabla 6).

El pH SALIVAL

pH	Salival A		Salival B		Salival C	
	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%
5.5			5	7.1	3	4.3
6.0	12	17.1	17	24.3	14	20.0
6.5	14	20.0	20	28.6	32	45.7
7.0	38	54.3	18	25.7	19	27.1
7.5	6	8.6	10	14.3	2	2.9
Total	70	100.0	70	100.0	70	100.0

Tabla 7. Distribución de los valores de pH según medida.

En lo que se refiere al pH salival A, es decir antes del consumo de alimentos de la lonchera escolar el pH estadísticamente más relevante es pH 7.0 en el 54.3% de la población (Tabla 7).

En la segunda toma pH salival B, después del consumo de alimentos el valor más relevante es pH 6.5 en 28.6% de la población (Tabla 7). Y el pH salival C, después de cuarenta minutos de la segunda muestra, el valor más relevante es pH 6.5 en el 45.7% de la población (Tabla 7).

Distribución del PH

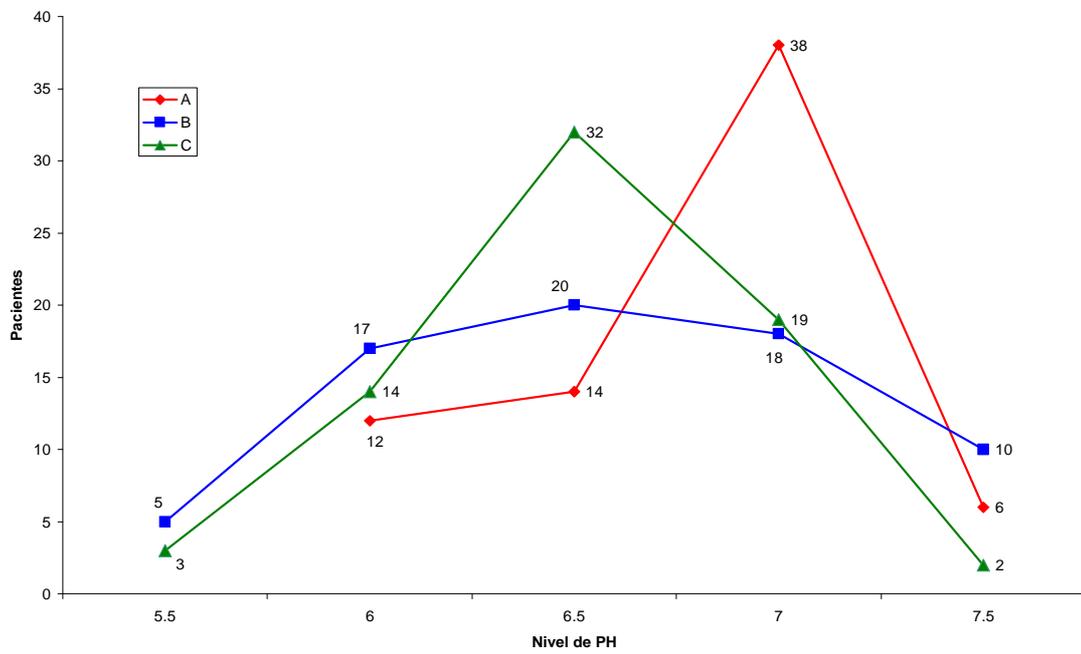
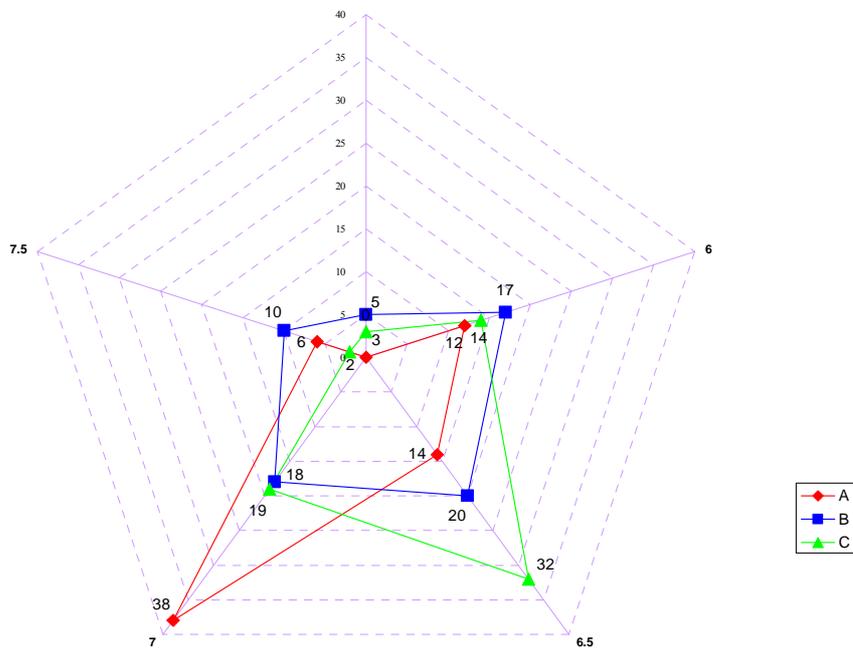


Gráfico 8. Distribución del pH

Tanto en los diagramas de araña y de líneas se puede notar como al momento inicial, el pH tiende a valores de 7 (neutro) pero según pasa el tiempo la tendencia se transforma en valores ácidos (predominantemente) (Gráfico 8).

Este resultado muestra, a priori, que a medida que el tiempo pasa, el pH se transforma, es decir varía de neutro hacia ácido (Gráfico 8).

pH	Salival A		Salival B		Salival C	
	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%
Acido	26	37.1	42	60.0	49	70.0
Neutro	38	54.3	18	25.7	19	27.1
Básico	6	8.6	10	14.3	2	2.9
Total	70	100.0	70	100.0	70	100.0

Tabla 8. Promedio del pH salival de acuerdo al porcentaje de pacientes y tiempos de toma del pH.

De hecho, se puede notar que al inicio, el 54% de los pacientes tuvo un nivel neutro y a medida que pasa el tiempo, este porcentaje disminuye a 25.7% y 27.1%, es decir casi la mitad de los pacientes cambian el nivel neutro de pH (Tabla 8).

El nivel ácido en cambio, se incrementa de 37.1% a 60% y 70% respectivamente, lo cual confirma los resultados ya comentados de que el cambio se da básicamente de nivel neutro a ácido (Tabla 8).

El nivel básico sufre un cambio oscilante, pues de 8.6% de pacientes que al inicio tienen este nivel de pH, al momento de la segunda toma, se incrementa a 14.3% y al final termina solo el 2.9% de pacientes con nivel básico de pH (Tabla 8).

Para contrastar la variación sospechada del pH, se realizan varias pruebas estadísticas de muestras pareadas; así:

Momento de medida	Niños	Mínimo	Máximo	Mediana	Moda	Media	Desviación típ.
pH Salival A	70	6.0	7.5	7.0	7.0	6.8	.4
pH Salival B	70	5.5	7.5	6.5	6.5	6.6	.6
pH Salival C	70	5.5	7.5	6.5	6.5	6.5	.4

Tabla 9. Pruebas estadísticas de muestra de pH pareadas

El cambio de pH de acuerdo a los tiempos no tuvo una variación significativa. Es decir para la primera toma se registro una mediana de pH 7.0 para la segunda y tercera toma se registro un pH de 6.5 (Tabla 9).

Variabilidad del pH según medida

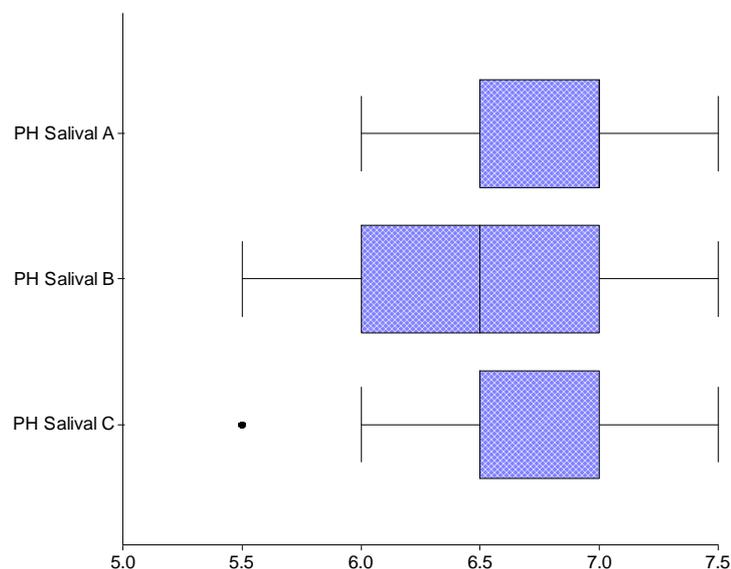


Gráfico 9. Variabilidad del pH según medida

Inicialmente, la Prueba de Kolmogorov-Smirnov, que contrasta si los datos se ajustan a una determinada ley de probabilidades, lo cual es útil para

poder realizar (o no) cierto tipo de pruebas estadísticas de contrastación de hipótesis, estableció un $p=0.000$ para el momento pH A, $p=0.043$ para el momento pH B y $p=0.001$ para el momento de pH C, lo cual indicaría que el valor pH no se ajusta a una distribución de probabilidad normal, (Gráfico 9).

Por lo cual se opta por pruebas no paramétricas para contrastar la igualdad (o no) de los pH en los diferentes momentos, realizando Intervalos de Confianza para el pH promedio en los distintos momentos.

Intervalos de Confianza para el pH promedio en los distintos momentos

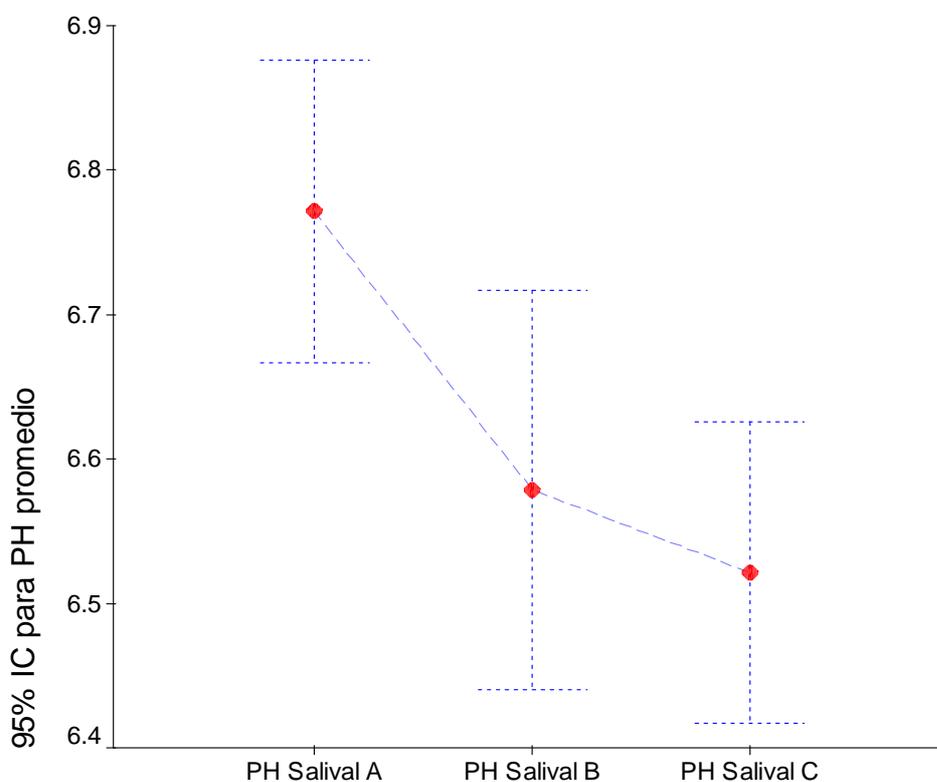


Gráfico 10. Intervalos de confianza para el pH promedio en los distintos momentos

Según la segunda Prueba de Friedman ($p=0.001$) se puede pensar que los valores de pH tuvieron distribuciones diferentes (Gráfico 10).

Los intervalos de confianza para los valores promedio de los pH mostraría que el pH al momento A es superior a los valores promedios en los momentos B y C, los cuales tiende a ser similares (Gráfico 10). Contrasta la hipótesis nula de que k variables relacionadas proceden de la misma población. Para cada caso, a las k variables se les asignan los rangos 1 a k. El estadístico de contraste se basa en estos rangos.

MAPA PERCEPTUAL DE LOS pH SEGÚN MOMENTO

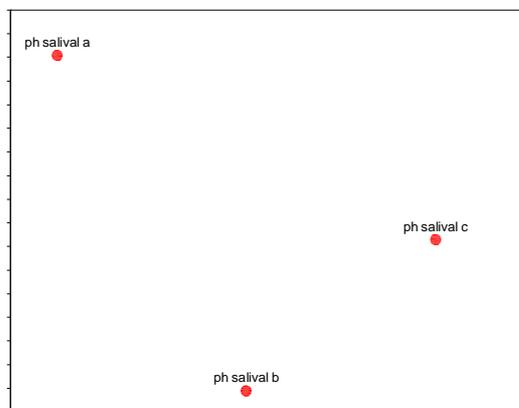


Gráfico 11. Mapa perceptual de los pH según momento

Este diagrama se construyó con la técnica denominada análisis de componentes principales (ACP).

	pHA	pHB	pHC
pHA	1.000		
pHB	-.028	1.000	
pHC	.158	.207	1.000

Tabla 10. Correlaciones existentes entre los diferentes valores de ph

Estos resultados se confirmaron analizando las correlaciones existentes entre los diferentes valores de pH.

Que si bien son valores pequeños y por ende no se puede detectar alguna relación del tipo lineal, entre el pH al momento A y los otros momentos de medida, si se puede notar que los momentos B y C se aproximan más que el momento A. (Tabla 10).

Finalmente, la prueba de Wilcoxon (Procedimiento no paramétrico que se utiliza con dos muestras relacionadas para contrastar la hipótesis de que las dos variables tienen la misma distribución. No hace supuestos sobre las formas de las distribuciones de las dos variables. Esta prueba tiene en cuenta la información sobre la magnitud de las diferencias dentro de los pares, y da más peso a los pares que presenten grandes diferencias que a los pares que presenten diferencias pequeñas. El estadístico de contraste se basa en los rangos de los valores absolutos de las diferencias entre las dos variables). Muestra que entre los pH de los momentos A y B ($p= 0.028$) variarían pero entre los momentos B y C ($p=0.432$) la variación no es significativa. Estos resultados se confirman cuando se realiza una prueba t para muestras pareadas (Muestra pareada se entiende como datos que se toman a los mismos individuos en dos momentos distintos), con valores $p=0.032$ para la variación del momento A al B y $p=0.465$ para los momentos B y C.

El siguiente paso, una vez que se ha confirmado que hay variación de pH del momento A al B, que sería el mismo que el C; es establecer la magnitud y dirección de esta variación, para ello se plantea el siguiente análisis:

Se considera la variación que se da entre el momento A y el momento C, por lo cual se puede notar que:

	Niños	Mínimo	Máximo	Mediana	Moda	Media	Desviación típ.
Variación del pH	70	-1.5	1.0	-0.5	-0.5	-0.3	0.6

Tabla 11. Variación del pH

En promedio hay un descenso de 0.3 unidades, aunque la mitad de los pacientes bajan hasta 0.5 unidades y muchos de los pacientes descienden en 0.5 puntos el pH (Tabla 11).

DISTRIBUCIÓN DE LA VARIACIÓN DEL pH

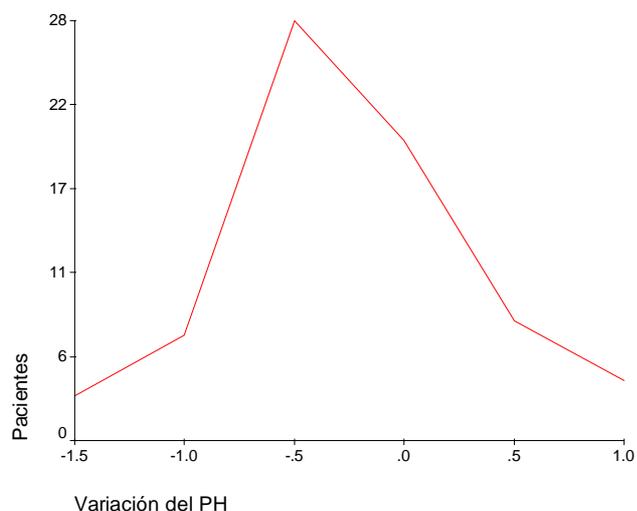


Gráfico 12. Distribución de la variación del pH

Variación del PH	Pacientes	%
-1.5	3	4.3
-1.0	7	10.0
-0.5	28	40.0
0.0	20	28.6
0.5	8	11.4
1.0	4	5.7
Total	70	100.0

Tabla 12. Distribución de la variación del pH

Así, se puede notar que el 40% de los pacientes disminuyen en 0.5 unidades el pH inicial, aunque un notable 28.6% no varían mayormente el pH. Los descensos de 1 punto o más o incrementos de 0.5 puntos o más no superan el 16% de los casos (Gráfico 12 Y Tabla 12).

ANÁLISIS DE LA VARIACIÓN POR NIVELES DE pH

pH Salival A	pH Salival B									Total		
	Acido			Neutro			Básico			Pacientes	% fila	% col.
	Pacientes	% fila	% col.	Pacientes	% fila	% col.	Pacientes	% fila	% col.			
Acido	15	57.7	35.7	7	26.9	38.9	4	15.4	40.0	26	100.0	37.1
Neutro	24	63.2	57.1	9	23.7	50.0	5	13.2	50.0	38	100.0	54.3
Básico	3	50.0	7.1	2	33.3	11.1	1	16.7	10.0	6	100.0	8.6
Total	42	60.0	100.0	18	25.7	100.0	10	14.3	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 13. Análisis de la variación por niveles de pH del momento A al momento B.

Analizando la Variación por niveles de pH muestra que: Del momento A al momento B existe independencia, (esto se analiza con la prueba ji-cuadrado para independencia de variables) entre los niveles ($p > 0.97$) (Tabla 13).

Variación del pH del momento A al B

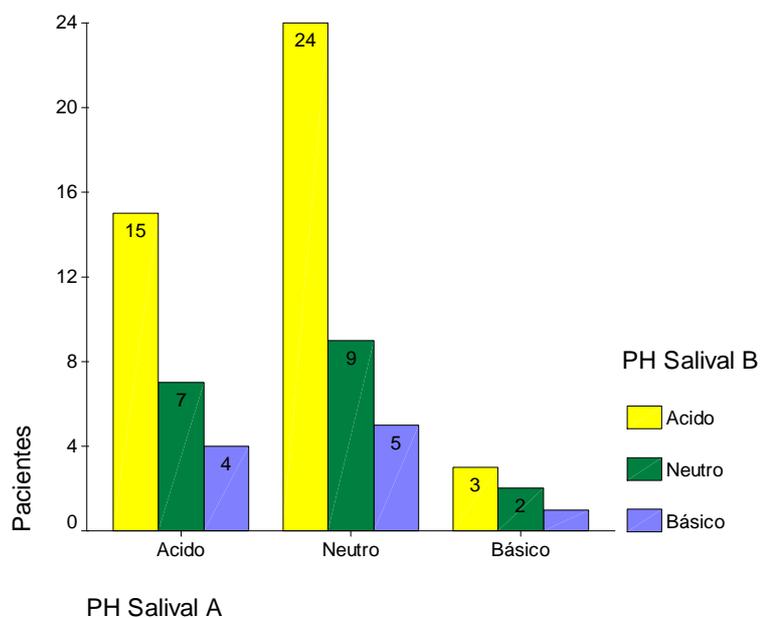


Gráfico 13. Variación del pH del momento A al B

Así, no por que un paciente se encontró inicialmente en un nivel de pH, al segundo momento se encontrará en uno u otro nivel (Gráfico 13).

Se puede notar que de pacientes que inicialmente estaban en el nivel ácido, neutro y básico, la mayoría pasan (o se queda) al nivel ácido, lo cual confirma los resultados anteriores. Además, muchos de los de nivel neutro se pasan al nivel ácido (Gráfico 13).

pH Salival B	pH Salival C									Total		
	Acido			Neutro			Básico			Pacientes	% fila	% col.
	Pacientes	% fila	% col.	Pacientes	% fila	% col.	Pacientes	% fila	% col.			
Acido	32	76.2	65.3	9	21.4	47.4	1	2.4	50.0	42	100.0	60.0
Neutro	12	66.7	24.5	6	33.3	31.6				18	100.0	25.7
Básico	5	50.0	10.2	4	40.0	21.1	1	10.0	50.0	10	100.0	14.3
Total	49	70.0	100.0	19	27.1	100.0	2	2.9	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 14. Variación del pH del momento B al C

Del momento B al momento C, se destaca que existe independencia ($p > 0.089$) (Tabla 14).

Variación del pH del momento B al C

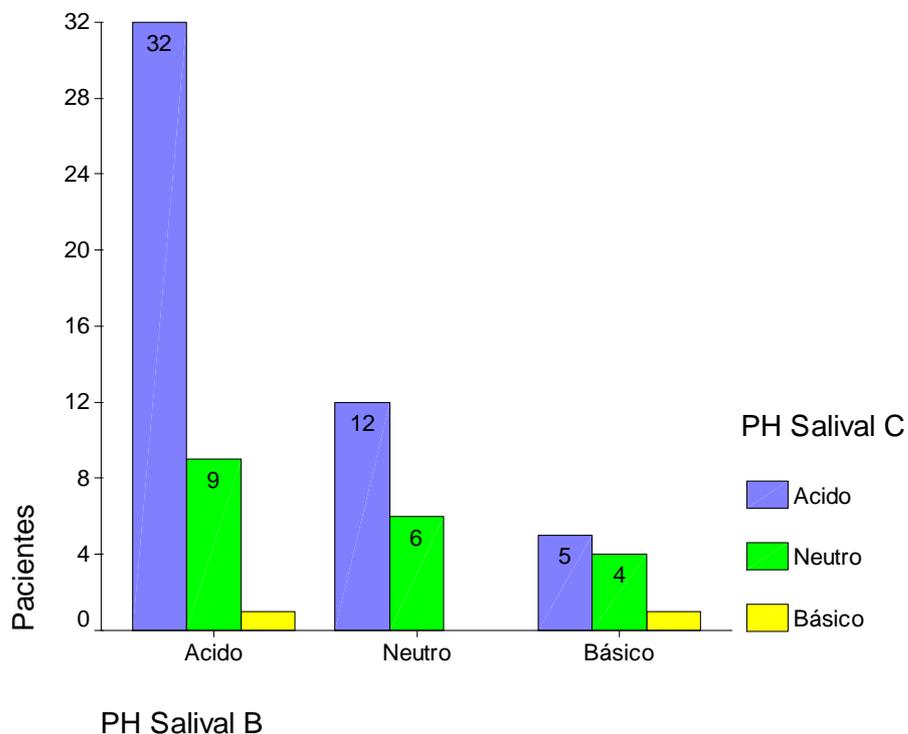


Gráfico 14. Variación del pH del momento B al C

Así, no por que un paciente se encuentre en un nivel de pH, al tercer momento se encontrará en uno u otro nivel (Gráfico 14).

Se puede notar que de pacientes que inicialmente estaban en el nivel ácido, neutro y básico, la mayoría pasan (o se queda) al nivel ácido, lo cual confirma los resultados anteriores. Además, muchos de los de nivel ácido se quedan al nivel ácido (Gráfico 14 Y Tabla 13).

RELACIÓN DE NIVELES DE PH SEGÚN MOMENTOS DE MEDIDA

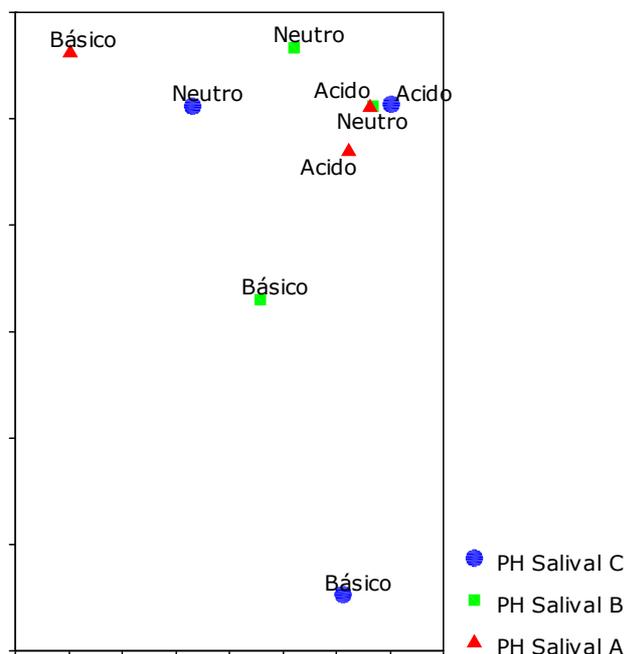


Gráfico 15. Mapa perceptual de relación de niveles de ph según momentos de medida

Finalmente, el mapa perceptual, (para este tipo de diagrama se utiliza la técnica denominada Análisis Factorial de Correspondencias Múltiples (AFCM)) (GRÁFICO 15) permitió notar que los niveles ácido y neutro del momento A terminan en niveles ácidos tanto en los instantes B como en el C. El nivel básico del momento A tiende a niveles neutros en los momentos B y C. Es decir, el pH tiende siempre a bajar.

EL ÍNDICE DE PLACA

	Niños	Mínimo	Máximo	Mediana	Moda	Media	Desviación típ.
Índice Placa	70	0.0	2.3	1.1	1.0	1.1	0.6

Tabla 15. Valores del índice de placa.

Este índice se evaluó entre el valor 0 y 2.3, con valores mediano y promedio similar (1.1), lo cual indicaría que la mitad de los niños lograron un índice de hasta 1.1 (Tabla 15).

Distribución del Índice Placa

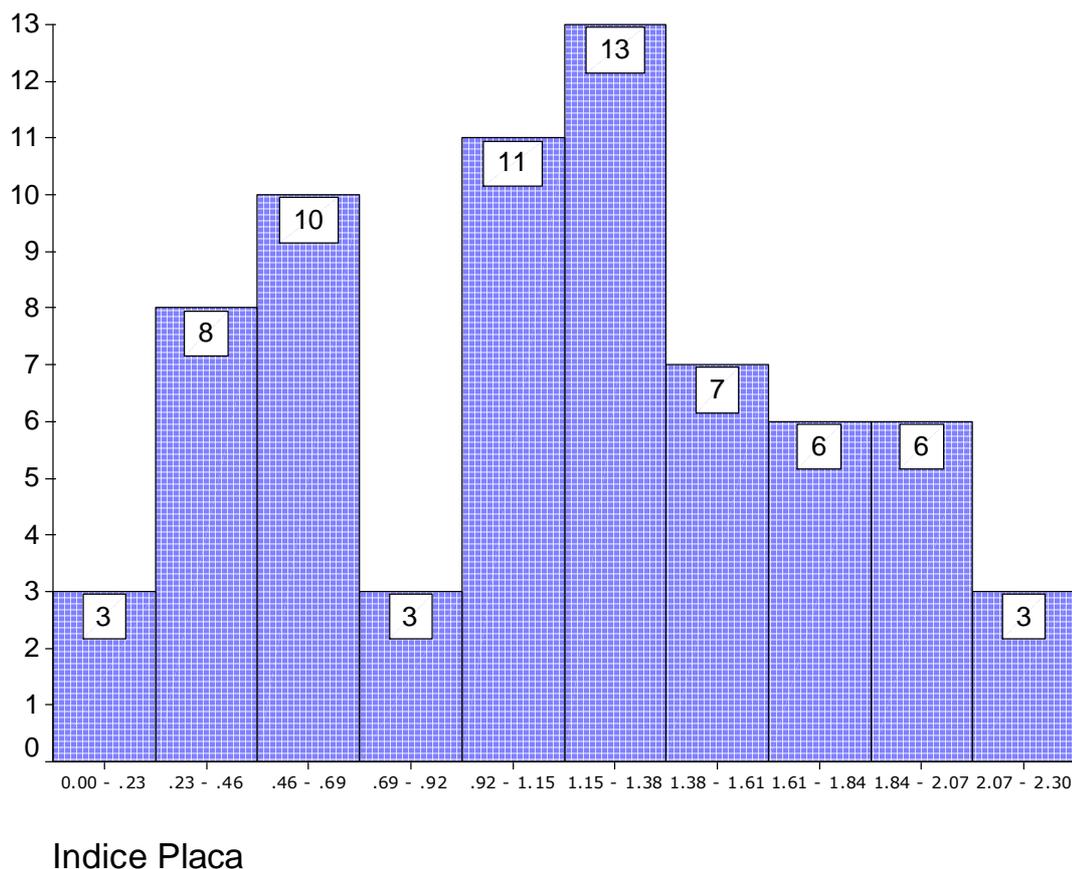


Gráfico 16. Distribución del índice placa

Si bien el valor que más se encontró en este índice es 1, se nota como muchos de los pacientes tienen índices entre 1.15 y 1.38 (Gráfico 16)

Si se nota como un fuerte grupo de niños tienen hasta 0.69 puntos de este índice (Gráfico 16).

Sin embargo las pruebas denotarían ($p > 0.084$) que este índice se distribuye según una ley de probabilidad normal (Gráfico 16).

INTERVALOS DE ÍNDICE DE PLACA

Nivel	Valores del índice
Bajo	0 – 0.69
Medio	0.69 – 1.38
Alto	1.38 – 2.3

Tabla 16. Intervalos del índice de placa

Observando la distribución del índice Placa, se estableció los siguientes intervalos bajo de 0 a 0.69, medio de 0.69 a 1.38, y alto de 1.38 a 2.3 que permitió analizar complementariamente sus características (Tabla 16).

DISTRIBUCIÓN DE LOS NIVELES DE ÍNDICE PLACA

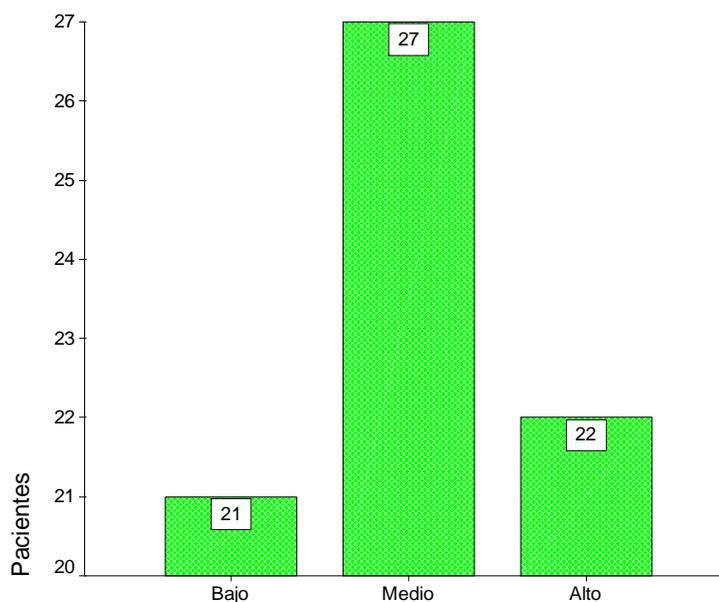


Gráfico 17. Distribución de los niveles de índice placa

Así, el 30% de los niños tubo un nivel Bajo de Índice de Placa, 31.4% un nivel alto y 38.6% un nivel medio (Gráfico 17).

VARIABILIDAD DEL ÍNDICE PLACA

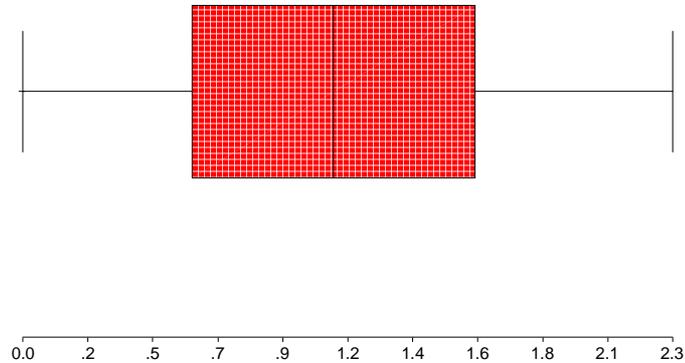


Gráfico 18. Variabilidad del índice placa

De hecho se puede notar cierta homogeneidad y simetría en los valores del índice placa (Gráfico 18).

INTERVALO DE CONFIANZA PARA EL ÍNDICE PLACA PROMEDIO

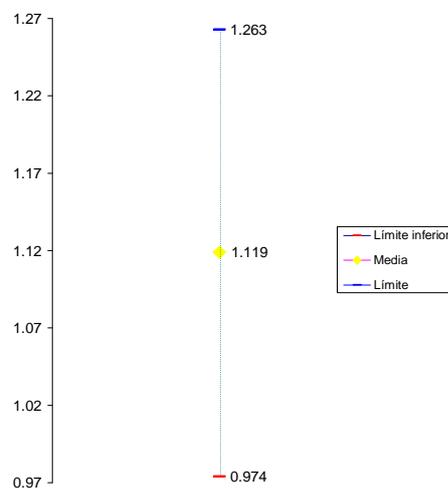


Gráfico 19. Intervalo de confianza para el índice placa promedio

Así, el intervalo (0.974 – 1.263) cubriría con el 95% al verdadero valor promedio del índice placa (Gráfico 19).

Cepillado

DISTRIBUCIÓN DE MOMENTOS DE CEPILLADO

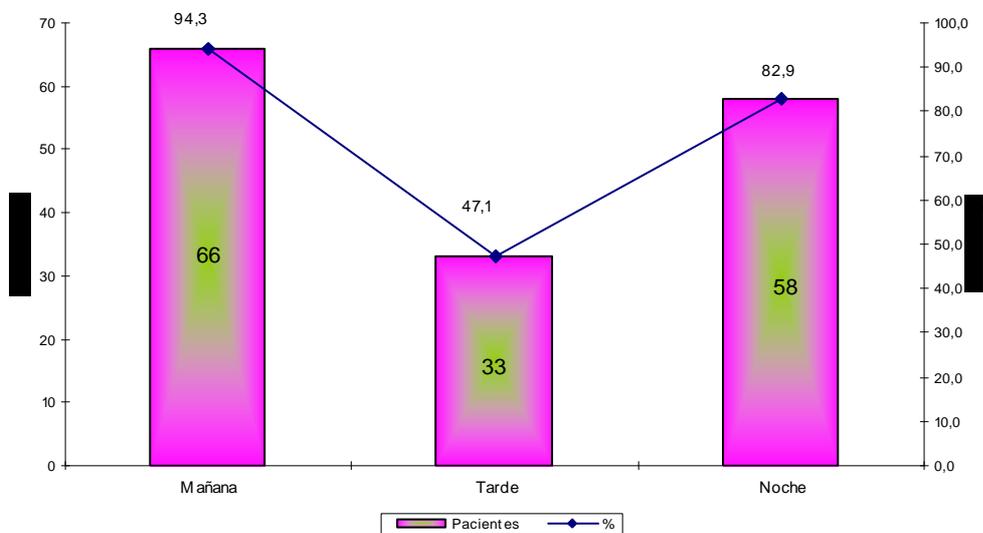


Gráfico 21. Distribución de momentos de cepillado

Se observa que casi la mayoría de niños se cepillan en la mañana, menos de la mitad en la tarde y no todos se cepillan en la noche (Gráfico 21).

DISTRIBUCIÓN DE MOMENTOS DE CEPILLADO

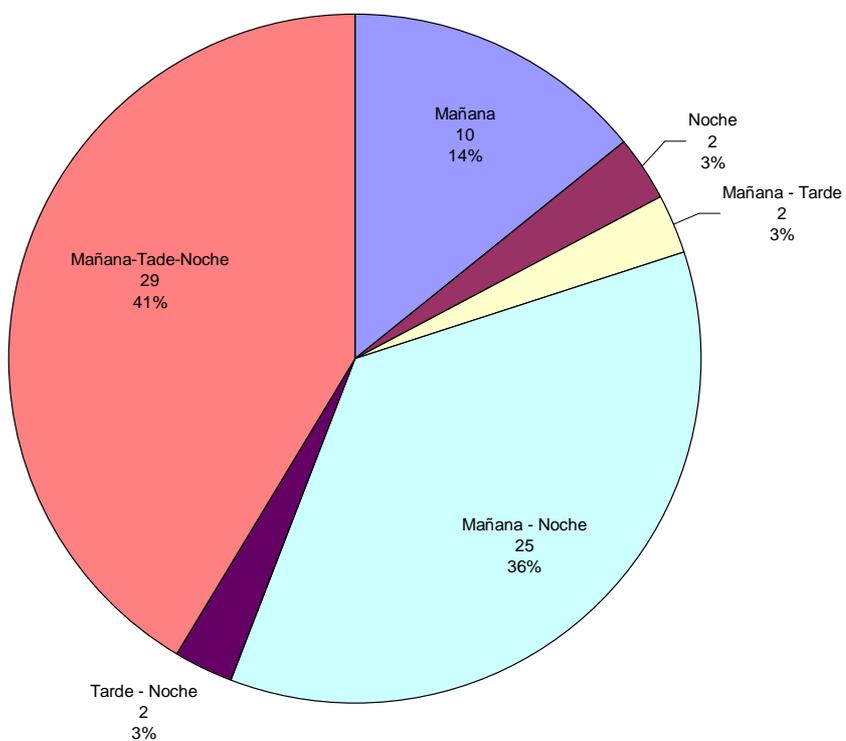


Gráfico 22. Distribución de momentos de cepillado

Algo más de la tercera parte de los pacientes (35.7%) se cepillan en la mañana y la noche. Mientras que menos de la mitad de niños (41.4%) tienen 3 cepillados al día (Gráfico 22).

Un considerable 14.3% de niños se cepillan únicamente en la mañana (Gráfico 22).

DISTRIBUCIÓN DE CON QUIEN SE CEPILLA

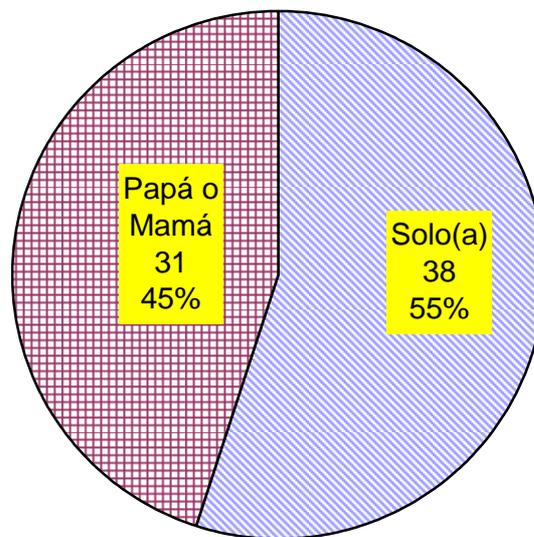


Gráfico 23. Distribución de con quien se cepilla

El 55.1% de niños se cepillan solos, mientras que al 44.9% los cepillan el papá o mamá (Gráfico 23).

EL ÍNDICE Ceod.

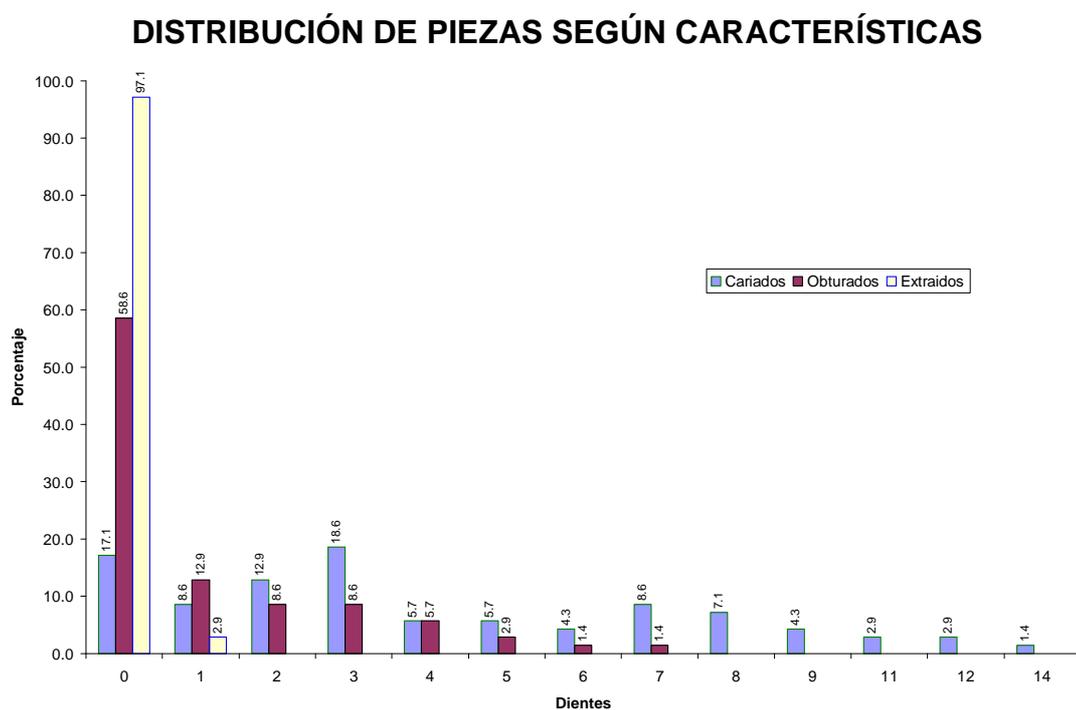


Gráfico 24. Distribución de piezas según características

Este índice se construyó contando las piezas cariadas, obturadas y extraídas.

En términos generales, el 97.1% (68/70) de los niños no presentó piezas extraídas y solo un 2.9% (2/70) tuvo una pieza extraída.

En cuanto a los obturados, algo más de la mitad de niños (58.6%) no presentó piezas obturadas y máximo se detectó hasta 7 piezas obturadas en un mismo niño.

La presencia de caries es más común en los niños, de hecho solo el 17.1% (12/70) no presentan piezas cariadas (Gráfico 24).

DISTRIBUCIÓN DE PIEZAS SEGÚN CARACTERÍSTICAS

Piezas	Cariados		Obturados		Extraídos	
	Pacientes	%	Pacientes	%	Pacientes	%
0	12	17.1	41	58.6	68	97.1
1	6	8.6	9	12.9	2	2.9
2	9	12.9	6	8.6		
3	13	18.6	6	8.6		
4	4	5.7	4	5.7		
5	4	5.7	2	2.9		
6	3	4.3	1	1.4		
7	6	8.6	1	1.4		
8	5	7.1				
9	3	4.3				
11	2	2.9				
12	2	2.9				
14	1	1.4				
Total	70	100.0	70	100.0	70	100.0

Tabla18. Distribución de piezas según características

EL índice ceod propiamente dicho presenta valores desde 0 hasta 14 con un promedio de 5 pero con una alta variabilidad (Tabla18).

	Niños	Mínimo	Máximo	Mediana	Moda	Media	Desviación típ.
ceod	70	0	15	5	0	5	4

Tabla 19. Variabilidad del índice ceod

VARIABILIDAD DEL ÍNDICE ceod

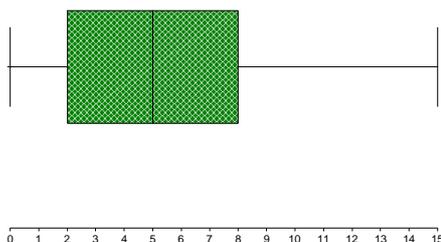


Gráfico 25. Variabilidad del índice ceod

De hecho existen varios casos de niños que presentan un valor alto de ceod, debido sobre todo a las piezas cariadas.

La mitad de los niños presentan un índice de hasta 5 puntos (Gráfico 25).

DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE ceod

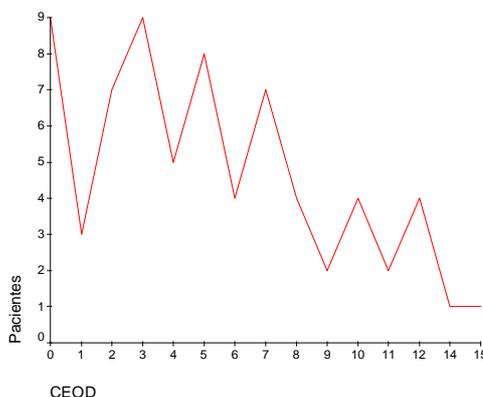


Gráfico 26. Distribución del índice ceod

No existe un valor que predomine sobre los otros, de hecho, 12.9% de niños tienen índices de 0 y 3 respectivamente. Que de hecho es el porcentaje más alto de pacientes. Los otros valores de ceod son compartidos por un número relativamente similar de pacientes (Gráfico 26).

DISTRIBUCIÓN DEL ÍNDICE ceod

ceod	Frecuencia	Porcentaje
0	9	12.9
1	3	4.3
2	7	10.0
3	9	12.9
4	5	7.1
5	8	11.4
6	4	5.7
7	7	10.0
8	4	5.7
9	2	2.9
10	4	5.7
11	2	2.9
12	4	5.7
14	1	1.4
15	1	1.4
Total	70	100.0

Tabla 20. Distribución del índice ceod

6.2 Estadística comparativa

COMPARACIONES DE VARIABLES ESTADÍSTICAS

PH SALIVAL SEGÚN ALIMENTOS CONSUMIDOS

Evolución del pH según alimentos consumidos

Relación pH A con Alimentos azucarados

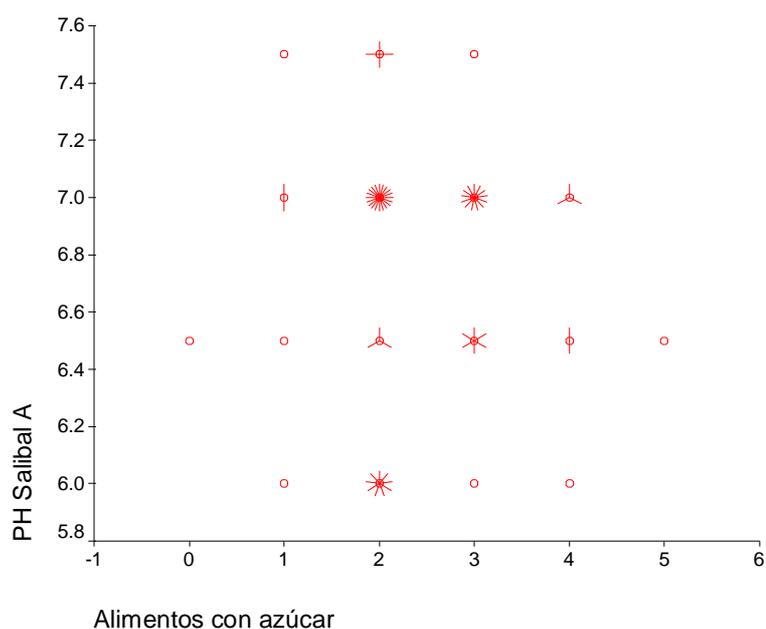


Gráfico 27. Relación pH A con Alimentos azucarados

Se percibió concentración de niños con 2 o 3 alimentos azucarados y pH iniciales de 7. Sin embargo, existiría independencia ($p > 0.301$) entre el número de alimentos azucarados y el pH inicial. Igualmente, habría independencia ($p > 0.399$) entre el nivel de pH y el número de alimentos azucarados (Gráfico 27).

Se presentó una sola persona sin alimentos azucarados y otra con 5 alimentos azucarados, los dos casos mostraron un pH inicial de 6.5. De aquellos que tienen 2 alimentos azucarados, la mayoría (55.6%) tienen un pH de 7 y la cuarta parte (25%) denota un pH de 6. Mientras que de aquellos que tienen 3 alimentos azucarados, el 61.9% tienen un pH de 7 y algo más de la cuarta parte (28.6%) un pH de 6.5 (Tabla 21).

Relación pH A con Alimentos azucarados

PH Saliva I A	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
6.0				1	8.3	20.0	9	75.0	25.0	1	8.3	4.8	1	8.3	16.7				12	100.0	17.1
6.5	1	7.1	100.0	1	7.1	20.0	3	21.4	8.3	6	42.9	28.6	2	14.3	33.3	1	7.1	100.0	14	100.0	20.0
7.0				2	5.3	40.0	20	52.6	55.6	13	34.2	61.9	3	7.9	50.0				38	100.0	54.3
7.5				1	16.7	20.0	4	66.7	11.1	1	16.7	4.8							6	100.0	8.6
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 21. Relación pH A con Alimentos azucarados

Relación pH A con Alimentos azucarados

PH Saliva I A	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Acido	1	3.8	100.0	2	7.7	40.0	12	46.2	33.3	7	26.9	33.3	3	11.5	50.0	1	3.8	100.0	26	100.0	37.1
Neutro				2	5.3	40.0	20	52.6	55.6	13	34.2	61.9	3	7.9	50.0				38	100.0	54.3
Básico				1	16.7	20.0	4	66.7	11.1	1	16.7	4.8							6	100.0	8.6
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 22. Relación pH A con Alimentos azucarados

Relación pH B con Alimentos azucarados

PH Saliva I B	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
5.5				2	40.0	40.0	2	40.0	5.6				1	20.0	16.7				5	100.0	7.1
6.0				1	5.9	20.0	11	64.7	30.6	3	17.6	14.3	2	11.8	33.3				17	100.0	24.3
6.5				1	5.0	20.0	9	45.0	25.0	9	45.0	42.9				1	5.0	100.0	20	100.0	28.6
7.0	1	5.6	100.0				7	38.9	19.4	7	38.9	33.3	3	16.7	50.0				18	100.0	25.7
7.5				1	10.0	20.0	7	70.0	19.4	2	20.0	9.5							10	100.0	14.3
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 23. Relación pH B con Alimentos azucarados

Relación pH B con Alimentos azucarados

PH Saliva I B	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Acido				4	9.5	80.0	22	52.4	61.1	12	28.6	57.1	3	7.1	50.0	1	2.4	100.0	42	100.0	60.0
Neutro	1	5.6	100.0				7	38.9	19.4	7	38.9	33.3	3	16.7	50.0				18	100.0	25.7
Básico				1	10.0	20.0	7	70.0	19.4	2	20.0	9.5							10	100.0	14.3
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 24. Relación pH B con Alimentos azucarados

Relación pH C con Alimentos azucarados

PH Saliva IC	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
5.5				1	33.3	20.0	1	33.3	2.8				1	33.3	16.7				3	100.0	4.3
6.0				1	7.1	20.0	8	57.1	22.2	3	21.4	14.3	1	7.1	16.7	1	7.1	100.0	14	100.0	20.0
6.5	1	3.1	100.0	2	6.3	40.0	10	31.3	27.8	16	50.0	76.2	3	9.4	50.0				32	100.0	45.7
7.0							16	84.2	44.4	2	10.5	9.5	1	5.3	16.7				19	100.0	27.1
7.5				1	50.0	20.0	1	50.0	2.8										2	100.0	2.9
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 25. Relación pH C con Alimentos azucarados

Relación pH C con Alimentos azucarados

PH Saliva I C	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Acido	1	2.0	100.0	4	8.2	80.0	19	38.8	52.8	19	38.8	90.5	5	10.2	83.3	1	2.0	100.0	49	100.0	70.0
Neutro							16	84.2	44.4	2	10.5	9.5	1	5.3	16.7				19	100.0	27.1
Básico				1	50.0	20.0	1	50.0	2.8										2	100.0	2.9
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 26. Relación pH C con Alimentos azucarados

El índice de placa según alimentos azucarados

Índice Placa	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0.0							1	33.3	2.8	2	66.7	9.5							3	100.0	4.3
0.3				1	12.5	20.0	6	75.0	16.7	1	12.5	4.8							8	100.0	11.4
0.5							1	25.0	2.8	3	75.0	14.3							4	100.0	5.7
0.6							2	66.7	5.6	1	33.3	4.8							3	100.0	4.3
0.7							1	33.3	2.8	2	66.7	9.5							3	100.0	4.3
0.8				1	33.3	20.0	2	66.7	5.6										3	100.0	4.3
1.0				2	18.2	40.0	7	63.6	19.4	2	18.2	9.5							11	100.0	15.7
1.2							1	25.0	2.8	3	75.0	14.3							4	100.0	5.7
1.3				1	12.5	20.0	2	25.0	5.6	2	25.0	9.5	3	37.5	50.0				8	100.0	11.4
1.3							1	100.0	2.8										1	100.0	1.4
1.5							1	25.0	2.8	1	25.0	4.8	1	25.0	16.7	1	25.0	100.0	4	100.0	5.7
1.6							2	66.7	5.6				1	33.3	16.7				3	100.0	4.3
1.7	1	25.0	100.0				2	50.0	5.6	1	25.0	4.8							4	100.0	5.7
1.8							1	50.0	2.8	1	50.0	4.8							2	100.0	2.9
2.0							4	66.7	11.1	2	33.3	9.5							6	100.0	8.6
2.3							2	66.7	5.6				1	33.3	16.7				3	100.0	4.3
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 28. El índice de placa según alimentos azucarados

Placa	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Bajo				1	4.8	20.0	11	52.4	30.6	9	42.9	42.9							21	100.0	30.0
Medio				4	14.8	80.0	13	48.1	36.1	7	25.9	33.3	3	11.1	50.0				27	100.0	38.6
Alto	1	4.5	100.0				12	54.5	33.3	5	22.7	23.8	3	13.6	50.0	1	4.5	100.0	22	100.0	31.4
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 28. El índice de placa según alimentos azucarados

Ceod y número de alimentos azucarados

CEOD	Alimentos con azúcar																		Total		
	0			1			2			3			4			5			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0							6	66.7	16.7	3	33.3	14.3							9	100.0	12.9
1							1	33.3	2.8	1	33.3	4.8	1	33.3	16.7				3	100.0	4.3
2							4	57.1	11.1	1	14.3	4.8	2	28.6	33.3				7	100.0	10.0
3	1	11.1	100.0	1	11.1	20.0	4	44.4	11.1	2	22.2	9.5	1	11.1	16.7				9	100.0	12.9
4							2	40.0	5.6	3	60.0	14.3							5	100.0	7.1
5				2	25.0	40.0	3	37.5	8.3	2	25.0	9.5	1	12.5	16.7				8	100.0	11.4
6				1	25.0	20.0	1	25.0	2.8	2	50.0	9.5							4	100.0	5.7
7							4	57.1	11.1	2	28.6	9.5				1	14.3	100.0	7	100.0	10.0
8							3	75.0	8.3	1	25.0	4.8							4	100.0	5.7
9										2	100.0	9.5							2	100.0	2.9
10							3	75.0	8.3	1	25.0	4.8							4	100.0	5.7
11										1	50.0	4.8	1	50.0	16.7				2	100.0	2.9
12							4	100.0	11.1										4	100.0	5.7
14				1	100.0	20.0													1	100.0	1.4
15							1	100.0	2.8										1	100.0	1.4
Total	1	1.4	100.0	5	7.1	100.0	36	51.4	100.0	21	30.0	100.0	6	8.6	100.0	1	1.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 32. Ceod y número de alimentos azucarados

Los niños con uno o 5 alimentos tuvieron un pH inicial ácido, mientras que en los demás casos predominan los niveles neutros (sobre 50% de niños) y el nivel ácido, se noto poca presencia de niveles básicos (Tabla 22).

Relación pH B con Alimentos azucarados

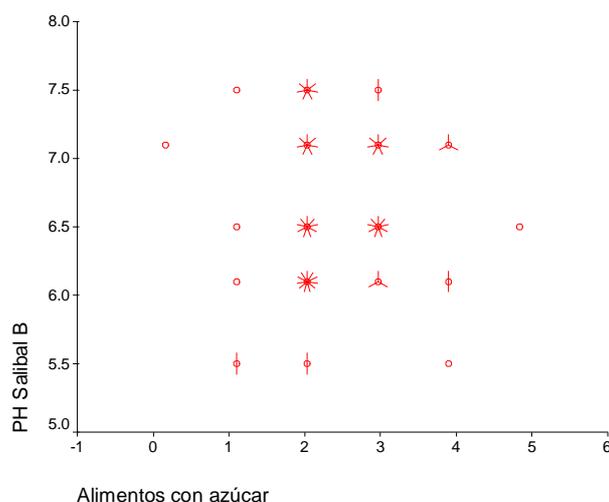


Gráfico 28. Relación pH B con Alimentos azucarados

Se pudo notar predominio de 2 o 3 alimentos con pH en el segunda medida de 6.5 y 6. Aunque se noto independendencia ($p > 0.141$) entre el pH y el número de alimentos, lo mismo que con el nivel de pH ($p > 0.309$) (Gráfico 28 y Tabla 23).

Se presenta una sola persona sin alimentos azucarados y otra con 5 alimentos azucarados, los dos casos muestran un pH B de 7 y 6.5 respectivamente.

De aquellos que tienen 2 alimentos azucarados, cerca de la tercera parte (30.6%) tienen un pH de 6 y la cuarta parte (25%) denota un pH de 6.5. Mientras que de aquellos que tienen 3 alimentos

azucarados, el 42.9% tienen un pH de 6.5 y la tercera parte (33.3%) un pH de 7 (Tabla 23).

Los niños con uno o 5 alimentos tuvieron un pH B neutro y ácido respectivamente, mientras que en los demás casos predominaron los niveles ácidos (sobre 50% de niños), se nota poca presencia de niveles básicos o moderada presencia de niveles neutros (Tabla 24).

Relación pH C con Alimentos azucarados

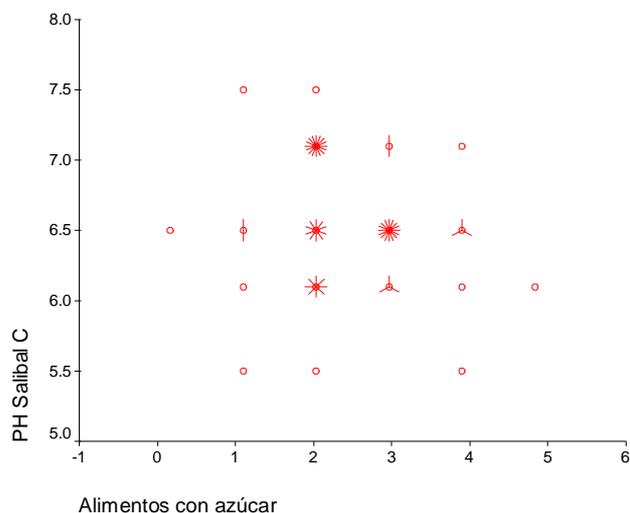


Gráfico 29. Relación pH C con Alimentos azucarados

Se percibió que de aquellos niños que tuvieron 2 alimentos azucarados, muchos (44.4%) tuvieron un pH de 7 y de aquellos que llevan 3 alimentos azucarados, se destacan los que tuvieron un pH de 6.5 (76.2%) (Gráfico 29).

Sin embargo, existiría independencia ($p > 0.072$) entre el número de alimentos azucarados y el pH al momento C. Lo mismo ocurriría con el nivel de pH ($p > 0.059$) (Tabla 25).

Los niños con 2 alimentos azucarados tienden a niveles de pH ácido (52.8%) o neutro (44.4%), mientras que los que tienen otra cantidad de alimentos azucarados tuvieron un nivel predominante de pH C ácido (Tabla 26).

Relación pH A con Alimentos Azucarados- Protectores

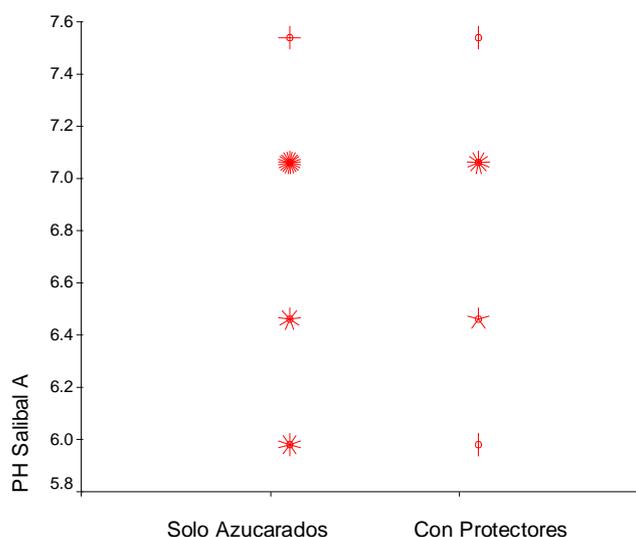


Gráfico 30. Relación pH A con Alimentos Azucarados - Protectores

En los alimentos azucarados se pudo observar una concentración de niños con pH de 7 pero con cierta presencia de pH 6.5 y 6. Los niños con alimentos azucarados y alimentos azucarados con protector, tienen similar tendencia.

Se demostraría que existe independencia ($p > 0.371$) entre el pH y el tipo de alimento (solo azucarados o con protectores). Lo mismo ocurrió con el nivel de pH ($p > 0.592$).

Relación pH A con Alimentos Azucarados- Protectores

PH Salival A	Azucarados con Protectores						Total		
	Alimentos solo azucarados			Azucarados y algún protector			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
6.0	10	83.3	20.8	2	16.7	9.1	12	100.0	17.1
6.5	9	64.3	18.8	5	35.7	22.7	14	100.0	20.0
7.0	25	65.8	52.1	13	34.2	59.1	38	100.0	54.3
7.5	4	66.7	8.3	2	33.3	9.1	6	100.0	8.6
Total	48	68.6	100.0	22	31.4	100.0	70	100.0	100.0

PH Salival A	Azucarados con Protectores						Total		
	Alimentos solo azucarados			Azucarados y algún protector			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Acido	19	73.1	39.6	7	26.9	31.8	26	100.0	37.1
Neutro	25	65.8	52.1	13	34.2	59.1	38	100.0	54.3
Básico	4	66.7	8.3	2	33.3	9.1	6	100.0	8.6
Total	48	68.6	100.0	22	31.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 27. Relación pH A con Alimentos Azucarados - Protectores

De los niños que llevaron solo alimentos azucarados, el 52.1% tuvo un nivel de pH Neutro (pH de 7) y de los que llevaron alimentos con algún protector, el 59.1% tienen un pH neutro. No parece existir influencia del tipo de alimento y el nivel de pH al inicio del experimento (Tabla27).

Relación pH B con Alimentos Azucarados-Protectores

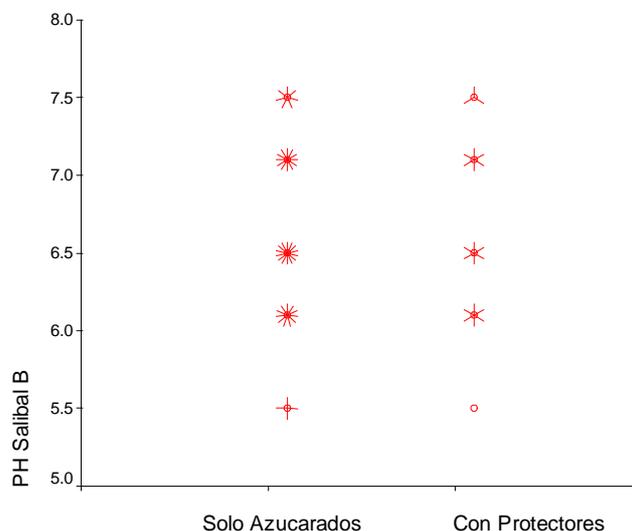


Gráfico 31. Relación pH B con Alimentos Azucarados - Protectores

Tanto el pH ($p > 0.904$) como el nivel de pH ($p > 0.978$) serían independientes del tipo de alimento que llevo el niño. De hecho al momento B de la medición, los pH tienden a distribuirse muy similarmente tanto en el grupo de alimentos solo azucarados como con protectores (Gráfico31).

Relación pH C con Alimentos Azucarados- Protectores

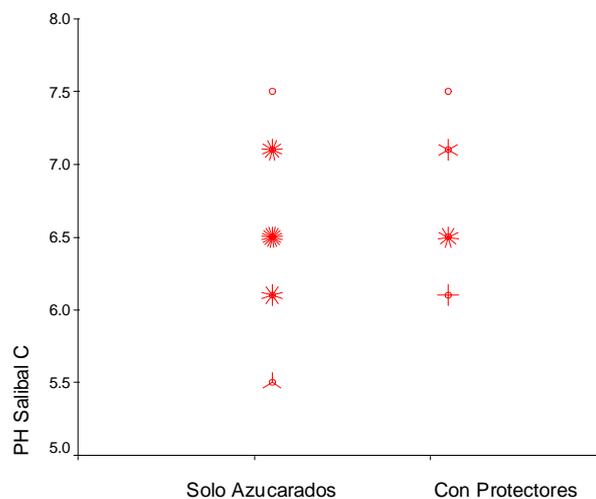


Gráfico 32. Relación pH C con Alimentos Azucarados-Protectores

Los niños con alimentos solo azucarados terminaron (en el momento C) con pH más bajos, y aunque los niños con alimentos protectores tendrían también esta tendencia, la cantidad de niños que bajaron su pH es mayor en los que llevan azucarados que en los que llevan con protectores.

Igual que en los momentos anteriores, existiría independencia entre el pH ($p>0.369$) o el nivel de pH ($p>0.708$) y el tipo de alimento.

En todos los casos anteriores hay que notar que en los alimentos con protectores predominaron los azucarados.

Pero se nota que en los dos tipos de alimentos, los niños con pH ácido aumentaron al 70.8% para los que llevan solo azucarados y 68.2% para los que llevan con protectores.

I.C al 95% para pH según tipo de alimento

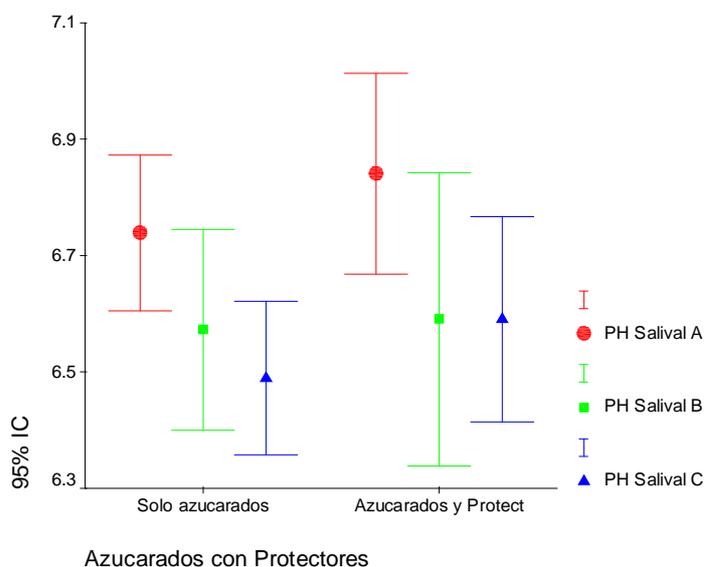


Gráfico 33. I.C al 95% para pH según tipo de alimento

Se puede confirmar que no existió efecto de los alimentos protectores en el descenso del pH registrado en los 3 momentos de evaluación.

ÍNDICE PLACA Y ALIMENTOS CONSUMIDOS

El índice de placa según alimentos azucarados

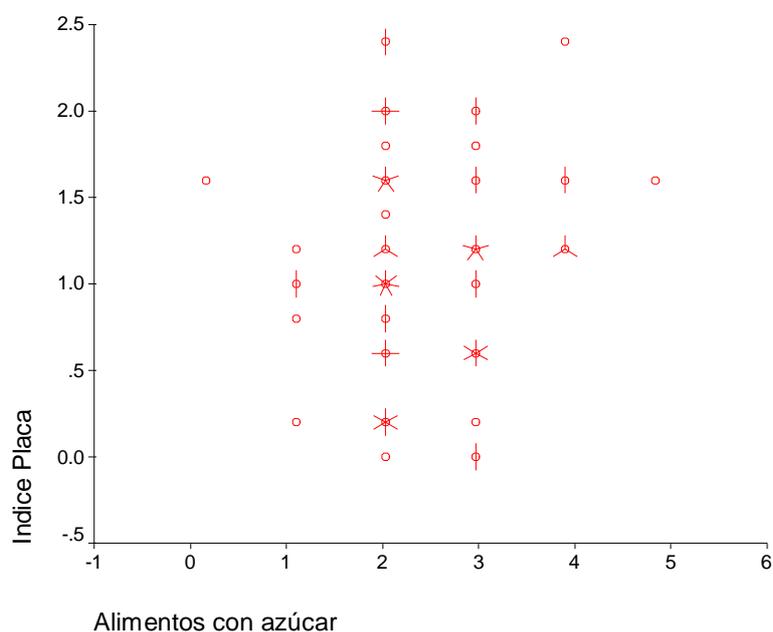


Gráfico 34. El índice de placa según alimentos azucarados

Se demostraría que existe independencia ($p > 0.399$) entre el índice placa y la cantidad de alimentos azucarados. Lo mismo con el índice placa agrupado en las tres categorías ($p > 0.109$) (Tabla 28 y Gráfico 34).

El índice de placa según alimentos protectores

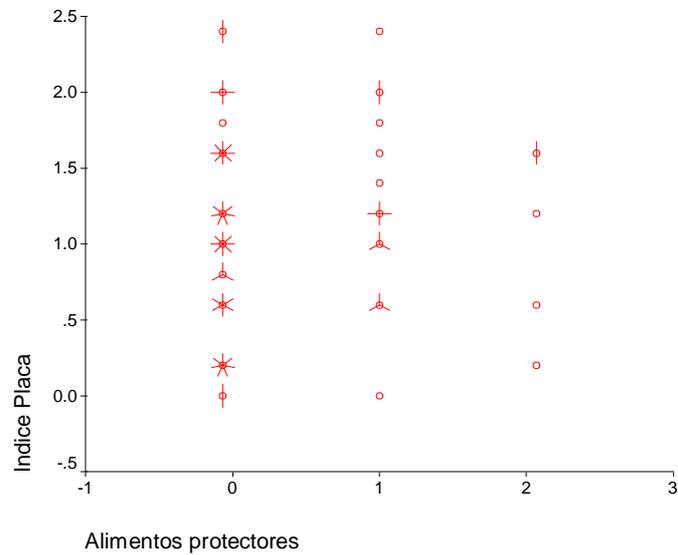


Gráfico 35. El índice de placa según alimentos protectores

Se demuestra que existió independencia ($p > 0.436$) entre el índice placa y la cantidad de alimentos protectores. Lo mismo con el índice placa agrupado en las tres categorías ($p > 0.841$) (Gráfico 35).

El índice de placa según alimentos protectores

Índice Placa	Alimentos protectores									Total		
	0			1			2			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0.0	2	66.7	4.2	1	33.3	5.9				3	100.0	4.3
0.3	7	87.5	14.6				1	12.5	20.0	8	100.0	11.4
0.5	4	100.0	8.3							4	100.0	5.7
0.6	1	33.3	2.1	2	66.7	11.8				3	100.0	4.3
0.7	1	33.3	2.1	1	33.3	5.9	1	33.3	20.0	3	100.0	4.3
0.8	3	100.0	6.3							3	100.0	4.3
1.0	8	72.7	16.7	3	27.3	17.6				11	100.0	15.7
1.2	2	50.0	4.2	2	50.0	11.8				4	100.0	5.7
1.3	5	62.5	10.4	2	25.0	11.8	1	12.5	20.0	8	100.0	11.4
1.3				1	100.0	5.9				1	100.0	1.4
1.5	3	75.0	6.3	1	25.0	5.9				4	100.0	5.7
1.6	2	66.7	4.2				1	33.3	20.0	3	100.0	4.3
1.7	3	75.0	6.3				1	25.0	20.0	4	100.0	5.7
1.8	1	50.0	2.1	1	50.0	5.9				2	100.0	2.9
2.0	4	66.7	8.3	2	33.3	11.8				6	100.0	8.6
2.3	2	66.7	4.2	1	33.3	5.9				3	100.0	4.3
Total	48	68.6	100.0	17	24.3	100.0	5	7.1	100.0	70	100.0	100.0

Placa	Alimentos protectores									Total		
	0			1			2			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Bajo	15	71.4	31.3	4	19.0	23.5	2	9.5	40.0	21	100.0	30.0
Medio	18	66.7	37.5	8	29.6	47.1	1	3.7	20.0	27	100.0	38.6
Alto	15	68.2	31.3	5	22.7	29.4	2	9.1	40.0	22	100.0	31.4
Total	48	68.6	100.0	17	24.3	100.0	5	7.1	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 29. El índice de placa según alimentos protectores

El índice de placa según Tipo de alimento

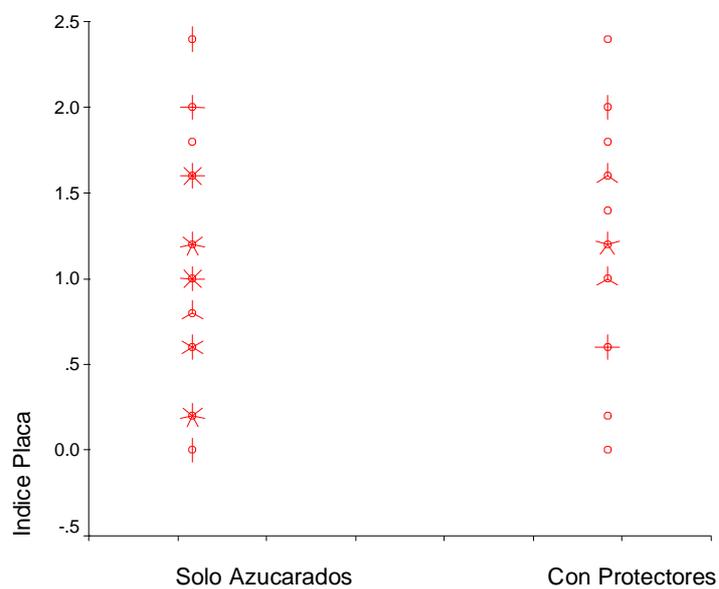


Gráfico 36. El índice de placa según Tipo de alimento

Se demostró que existe independencia ($p > 0.447$) entre el índice placa y el tipo de alimentos. Lo mismo con el índice placa agrupado en las tres categorías ($p > 0.823$) (Gráfico 36).

El índice de placa según Tipo de alimento

Índice Placa	Azucarados con Protectores						Total		
	Alimentos solo azucarados			Azucarados y algún protector			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0.0	2	66.7	4.2	1	33.3	4.5	3	100.0	4.3
0.3	7	87.5	14.6	1	12.5	4.5	8	100.0	11.4
0.5	4	100.0	8.3				4	100.0	5.7
0.6	1	33.3	2.1	2	66.7	9.1	3	100.0	4.3
0.7	1	33.3	2.1	2	66.7	9.1	3	100.0	4.3
0.8	3	100.0	6.3				3	100.0	4.3
1.0	8	72.7	16.7	3	27.3	13.6	11	100.0	15.7
1.2	2	50.0	4.2	2	50.0	9.1	4	100.0	5.7
1.3	5	62.5	10.4	3	37.5	13.6	8	100.0	11.4
1.3				1	100.0	4.5	1	100.0	1.4
1.5	3	75.0	6.3	1	25.0	4.5	4	100.0	5.7
1.6	2	66.7	4.2	1	33.3	4.5	3	100.0	4.3
1.7	3	75.0	6.3	1	25.0	4.5	4	100.0	5.7
1.8	1	50.0	2.1	1	50.0	4.5	2	100.0	2.9
2.0	4	66.7	8.3	2	33.3	9.1	6	100.0	8.6
2.3	2	66.7	4.2	1	33.3	4.5	3	100.0	4.3
Total	48	68.6	100.0	22	31.4	100.0	70	100.0	100.0

Placa	Azucarados con Protectores						Total		
	Alimentos solo azucarados			Azucarados y algún protector			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
Bajo	15	71.4	31.3	6	28.6	27.3	21	100.0	30.0
Medio	18	66.7	37.5	9	33.3	40.9	27	100.0	38.6
Alto	15	68.2	31.3	7	31.8	31.8	22	100.0	31.4
Total	48	68.6	100.0	22	31.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 30 El índice de placa según Tipo de alimento

Distribución del Índice placa según tipo de alimento

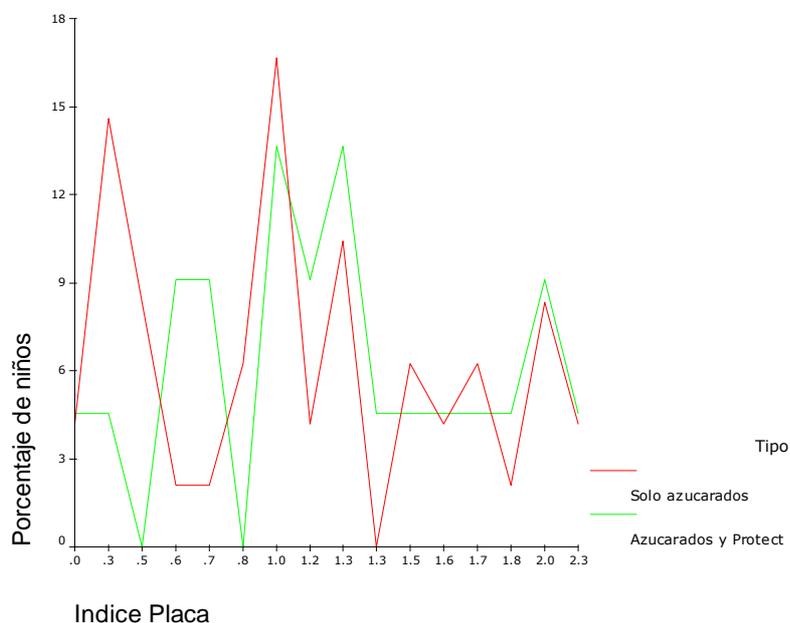


Gráfico 37. Distribución del Índice placa según tipo de alimento

Salvo para valores por debajo de 0.7, el índice de placa parece tener la misma distribución en los dos tipos de alimentos considerados (Gráfico 37).

Para evaluar la semejanza entre los índices placa de los grupos de alimentos, se realiza una prueba de Mann-Whitney ($p=0.398$) y se concluiría que tienen la misma distribución. La misma conclusión se llega con la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p=0.713$).

I.C al 95% para Índice placa según alimentos azucarados.

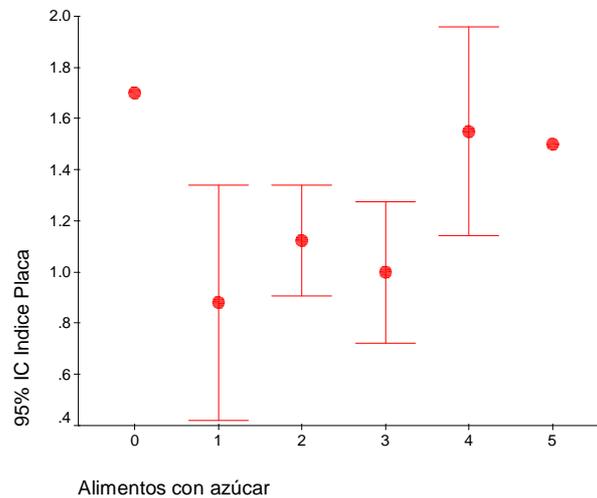


Gráfico 38. I.C al 95% para Índice placa según alimentos azucarados

A pesar de que existió independencia entre el índice placa y el número de alimentos azucarados, se nota que a mayor cantidad de alimentos azucarados, el índice placa tiende a ser mayor, sobre todo a partir de 4 alimentos (Gráfico 38).

EL ÍNDICE Ceod SEGÚN ALIMENTOS CONSUMIDOS

Ceod y número de alimentos azucarados

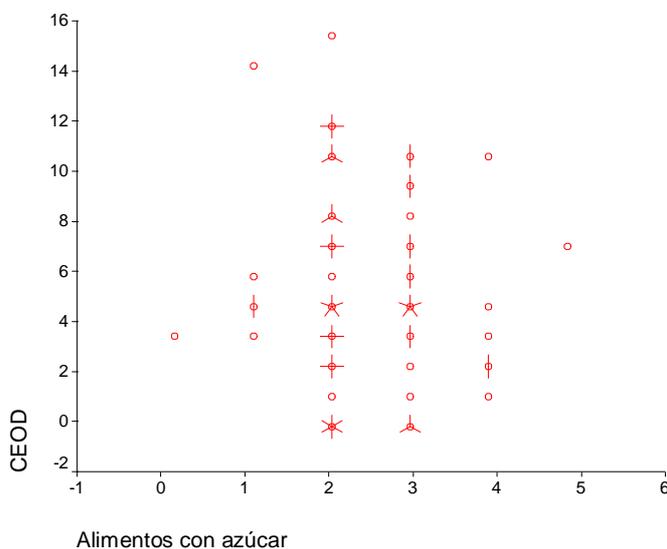


Gráfico 39. Ceod y número de alimentos azucarados

Existió independencia ($p > 0.521$) entre el ceod y el número de alimentos azucarados consumidos (Gráfico 39).

Ceod y número de alimentos protectores

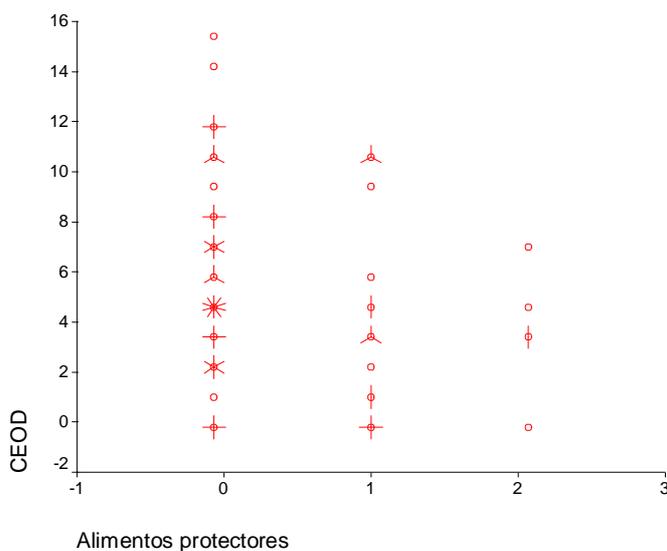


Gráfico 40. Ceod y número de alimentos protectores

Existiría independencia ($p > 0.242$) entre el ceod y el número de alimentos protectores.

Ceod y número de alimentos protectores

ceod	Alimentos protectores									Total		
	0			1			2			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0	4	44.4	8.3	4	44.4	23.5	1	11.1	20.0	9	100.0	12.9
1	1	33.3	2.1	2	66.7	11.8				3	100.0	4.3
2	6	85.7	12.5	1	14.3	5.9				7	100.0	10.0
3	4	44.4	8.3	3	33.3	17.6	2	22.2	40.0	9	100.0	12.9
4	2	40.0	4.2	2	40.0	11.8	1	20.0	20.0	5	100.0	7.1
5	8	100.0	16.7							8	100.0	11.4
6	3	75.0	6.3	1	25.0	5.9				4	100.0	5.7
7	6	85.7	12.5				1	14.3	20.0	7	100.0	10.0
8	4	100.0	8.3							4	100.0	5.7
9	1	50.0	2.1	1	50.0	5.9				2	100.0	2.9
10	2	50.0	4.2	2	50.0	11.8				4	100.0	5.7
11	1	50.0	2.1	1	50.0	5.9				2	100.0	2.9
12	4	100.0	8.3							4	100.0	5.7
14	1	100.0	2.1							1	100.0	1.4
15	1	100.0	2.1							1	100.0	1.4
Total	48	68.6	100.0	17	24.3	100.0	5	7.1	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 31. Ceod y número de alimentos protectores

Ceod y tipo de alimentos

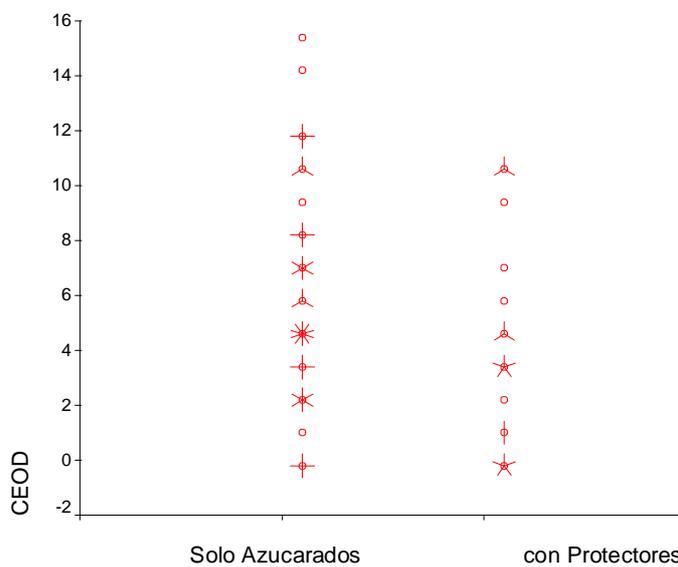


Gráfico 41. Ceod y tipo de alimentos

Existiría relación ($p < 0.05$) entre el ceod y el tipo de alimento, de hecho habría cierta tendencia a que los alimentos solo azucarados darían ceod mayores y los niños que se alimentan con alimentos protectores (a más de los azucarados) tienen ceod más bajos (Gráfico 41).

Ceod y tipo de alimentos

CEOD	Azucarados con Protectores						Total		
	Solo azucarados			Azucarados y Protector			Niños	% fila	% col.
	Niños	% fila	% col.	Niños	% fila	% col.			
0	4	44.4	8.3	5	55.6	22.7	9	100.0	12.9
1	1	33.3	2.1	2	66.7	9.1	3	100.0	4.3
2	6	85.7	12.5	1	14.3	4.5	7	100.0	10.0
3	4	44.4	8.3	5	55.6	22.7	9	100.0	12.9
4	2	40.0	4.2	3	60.0	13.6	5	100.0	7.1
5	8	100.0	16.7				8	100.0	11.4
6	3	75.0	6.3	1	25.0	4.5	4	100.0	5.7
7	6	85.7	12.5	1	14.3	4.5	7	100.0	10.0
8	4	100.0	8.3				4	100.0	5.7
9	1	50.0	2.1	1	50.0	4.5	2	100.0	2.9
10	2	50.0	4.2	2	50.0	9.1	4	100.0	5.7
11	1	50.0	2.1	1	50.0	4.5	2	100.0	2.9
12	4	100.0	8.3				4	100.0	5.7
14	1	100.0	2.1				1	100.0	1.4
15	1	100.0	2.1				1	100.0	1.4
Total	48	68.6	100.0	22	31.4	100.0	70	100.0	100.0

Tabla 32. Ceod y tipo de alimentos

Ceod y Alimentos con azúcar

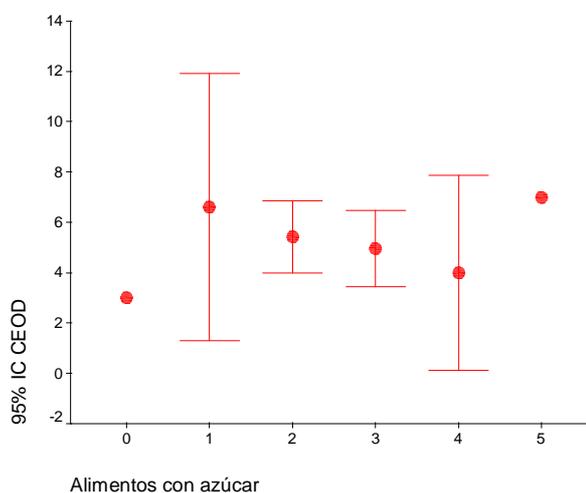


Gráfico 42. Ceod y Alimentos con azúcar

El número de alimentos azucarados no marcarían diferencia en el ceod (Gráfico 42).

Ceod y alimentos solo azucarados con azucarados y protectores

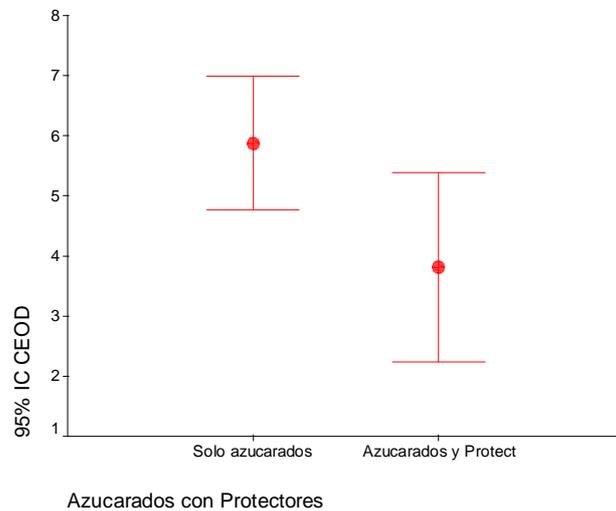


Gráfico 43. Ceod y alimentos solo azucarados con azucarados y protectores

Se confirmó que los niños que incluyeron alimentos azucarados y protectores en su lonchera, tienden a ceod más bajos que aquellos que solo incluyen alimentos azucarados (Gráfico 43).

7. DISCUSIÓN

Este es un estudio de campo, observacional, realizado por el investigador donde 70 niños (as), fueron examinados en su tipo de alimentación presente en loncheras escolares, pH salival, cantidad de placa bacteriana y caries dental presentes. Hay ciertos aspectos de este trabajo que comparados con otros estudios deben ponerse a consideración para identificar y valorar la validez de los hallazgos encontrados.

La población del grupo de estudio fue de 70 niños preescolares en edades comprendidas entre los 2 y 5 años semejante a los grupos de estudio presentados por Gutiérrez, 2007 en 44 niños entre 6 y 8 años, Soriano, et al, 2002 con 39 niñas entre 8 y 12 años. Pinheiro 1999, quien seleccionó 52 niños de 7 a 10 años de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal Fluminense.

Se decidió realizar esta investigación en una escuela particular por la confiabilidad de control de los niños por parte de sus maestros y colaboración de los padres de familia que contestaron a cuestionarios enviados.

En cuanto a alimentos contenidos en loncheras escolares los resultados estadísticos mostraron que algo más de la mitad de niños (57.2%) tuvieron en su lonchera al menos un alimento con azúcar escondidos en bebidas, y un considerable 42.9% de niños tuvieron alimentos con lactosa. Esto se compara con forma física de los carbohidratos (líquida o sólida), que es uno de los factores dietéticos capaces de disminuir o promover el desarrollo de caries Según Palmer 2001. Sin embargo, Harris 2001 indica que la ingestión lenta y entre comidas de bebidas gasificadas endulzadas incrementa el riesgo de caries.

En este trabajo de investigación se encontraron resultados que muestran que menos de la cuarta parte de niños (22.9%) tuvieron en su lonchera algún alimento graso y proteico, debemos tomar en cuenta que las grasas parecen reducir la cariogenicidad de los alimentos a través de una barra protectora en el esmalte, o rodeando y aislando los carbohidratos, tornándolos menos disponibles, lo que facilita y agiliza su remoción de la cavidad bucal. Algunos ácidos grasos poseen también efecto antimicrobiano.

La leche también posee algunos factores de protección, tales como la caseína. Ella se une fuertemente a la hidroxiapatita, reduciendo su solubilidad y dificultando la adherencia del *streptococo mutans* a la superficie del esmalte, a través de la inhibición de la adsorción de la glucosiltransferasa a la superficie de la hidroxiapatita. La caseína incorporada a la placa bacteriana, puede actuar como un reservorio o depósito de fosfato, calcio además, también posee un efecto buffer sobre el pH de la placa bacteriana, (De Almeida 2003).

En esta investigación no más del (15.7%) de niños tuvieron al menos un alimento duro y fibroso esto dio a notar que hubo un porcentaje considerable de alimentos capaces de elevar el pH de la placa bacteriana, así como lo refiere Guedes-Pinto, 2003, para quien este tipo de alimentos neutraliza la acción acidógena de algunos alimentos.

Además, al considerar la lonchera con alimentos azucarados y con al menos un alimento protector, se puede observar que el 31% de niños tienen una lonchera de este tipo. Según refiere De Almeida, 2003, la masticación del queso, el cual fue uno de los alimentos protectores encontrados en las loncheras, puede reducir el número de bacterias cariogénicas. Tanto la caseína como las proteínas del queso

pueden estimular el flujo salival y auxiliar en la reducción de la desmineralización del esmalte.

El alto contenido de calcio y fósforo puede ser otro factor del mecanismo cariostático del queso. Algunos componentes de los alimentos previenen la caries dental. Las proteínas, grasas, fósforo y calcio inhiben las caries en las ratas relata Mundorff, 2001. Encontrándose que los quesos añejos naturales han demostrado ser cariostáticos relata Jensen, 2001,

Se detectó 1 y máximo 2 alimentos protectores en las loncheras, encontrándose alimentos duros y fibrosos como palomitas de maíz sin azúcar, habas, maíz tostado, los cuales poseen un efecto protector para los dientes debido a que estimulan la secreción salival estando de acuerdo con Guedes-Pinto, 2003.

Casi la totalidad de niños (98.6%) llevó en su lonchera al menos un alimento con azúcar, la mayoría (51.4%) tiene 2 alimentos azucarados y un 30% llevan 3 alimentos con azúcar. Desde el punto de vista de caries, un aumento de azúcar refinado, particularmente sacarosa, tiene un peso de evidencia abrumador al señalar el azúcar como uno de los elementos más importantes en la dieta como factor en etiología de la caries, según lo describe Escobar 2005, y demostrado en un estudio de Marthaler y Frösch, 1967, y de Newbrun, 1983, cuando observaron muy claramente en niños con intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) y por ende a la sacarosa que estos niños en su mayor parte están libres de caries

Se detectó que la gran mayoría (68.6%) de niños no lleva alimentos protectores en su lonchera, para Heidemann 2007, esto dio a conocer un ejemplo en la incidencia de caries en donde los niños pequeños en la familia son alimentados con gran cantidad de dulces lo

que, acompañado de una deficiente higiene bucal, hace que la presencia de caries en la dentición de leche sea superior a la media.

En la distribución de alimentos 48 niños (68.6%) lleva en su lonchera únicamente alimentos azucarados y el restante 31.4%, menos de la tercera parte de niños, llevan alimentos azucarados y no más de 2 alimentos protectores, estos resultados nos da una pauta para informar a los padre, sobre que tipo de alimentos debe contener una lonchera escolar.

En este trabajo se demostró la gran cantidad de alimentos con azúcar escondido en bebidas con un 52.9%, fructosa con un 4.3%, lactosa con un 42.9%, maltosa con un 28.6%, fue según lo manifiestan König y Navia este tipo de alimentos promueven caries como la sacarosa. La leche, una fuente de lactosa, tiene baja cariogenicidad, excepto cuando se da a los lactantes en el biberón por la noche lo refiere Bowen, de igual manera la miel, compuesta por fructosa (45%), glucosa (35%) y sucrosa (5%), resulta tan criogénica como la sacarosa

Según los resultados en este estudio, el 15.7% lo constituyen los alimentos camuflados, el 27.1% los almidones mas azúcares y el 22.9% los alimentos sólidos con azúcar, es decir el 65.7% del total de alimentos contenidos en loncheras escolares debido al alto porcentaje, debemos hacer hincapié que la educación al paciente debería enfocarse especialmente en el efecto nocivo de los dulces ingeridos antes de acostarse, cuando no se segrega saliva, y conocer que estos productos aparentemente inofensivos son altamente ricos en sacarosa como Ketchup, tártaras, frutas secas, limonadas, según lo manifiesta Heidemann, 2007.

No podemos decir un rotundo no a los alimentos azucarados pero para empezar se satisface el deseo del dulce en los niños con

fruta y/o con postres en las principales comidas e incluir en la lonchera escolar un alimento protector.

Una de las reglas de oro dentro de la alimentación equilibrada es limitar el consumo de azúcares (azúcar, miel y productos azucarados). La leche y las frutas los contienen en su composición (Cervera, 1993).

En esta investigación el pH salival fue evaluado mediante tirillas medidoras de pH que van desde 4.5 hasta 10 con intervalos de 0.5, una tirilla de cada 50 fue sumergida en solución Buffer de 20 ml (pH 7.01), de marca NANNA, solución que se usa para calibrar los peachímetros (aparatos más exactos para medir el pH), comprobándose que estas dieron un pH de 7.01 para más exactitud y así dar validez a este trabajo de investigación junto al de Pérez 2003, quien usó tirillas medidoras de pH en la eficacia de la goma de mascar para el control de pH salival y control mecánico de la placa en niños escolares; en cambio para otros autores que han considerado este tema las tirillas son de uso limitado y no deben ser empleadas en exámenes que requieran de un valor de pH exacto (Romero, 2009).

En lo que se refiere a los tiempos de la evaluación del pH esto se lo realiza antes y después del consumo de alimentos contenidos en la lonchera escolar, comparándose con el estudio de Pinheiro (1999) el cual utilizó tirillas medidoras de pH, antes y después de ofrecer alimentos dulces a sus participantes como gelatina, leche aromatizada y dulce de leche en lapsos de 10, 20, 40 y 60 minutos.

Se procedió a realizar las tres tomas de pH antes inmediatamente después y luego de 40 minutos de la segunda toma, debido a que el pH es muy variable en ausencia de estímulo exógeno puede variar desde 5.5 +/- 0.5 hasta 6.4 +/- 0.6 según lo indica Escobar.

Et tiempo establecido para evaluar el pH a los 40 minutos se debió a que algunos autores como Millar en 1890. Stephan (1994) mostraron que entre 2 y 4 minutos posteriores a un enjuague con una solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa desciende y retorna gradualmente a su nivel basal dentro de 40 minutos. Este fenómeno es conocido gráficamente como la curva de Stephan. Cuando la ingesta de azúcares se repite antes de recuperar los niveles normales, el pH bajo se acentúa y se mantiene durante más tiempo (2 horas) por agotamiento de las soluciones amortiguadoras (*buffers*) salivales (carbonatos y fosfatos) (Preconc, 1992).

Cuyos hallazgos más relevantes en este estudio, se encontró un pH de 7.0 para la primera toma o antes del consumo de alimentos de la lonchera y pH 6.5 para la segunda y tercera toma es decir luego del consumo de alimentos. Existiendo mucha discrepancia con lo que refiere Escobar (2004) para quien, el pH puede elevarse con el aumento de flujo a valores cercanos a neutralidad y es en general mas bajo en las mañanas y mucho más alto en las comidas, ya que en esta investigación el pH evaluado inmediatamente después de los alimentos consumidos tiende a ser ácido en un 60%.

En lo que se refiere al pH salival A, es decir antes del consumo de alimentos de la lonchera escolar el pH estadísticamente más relevante es pH 7.0 neutro en el 54.3% de la población, seguido por 6.0, 6.5 ácido en el 37.1 de la población.

En la segunda toma pH salival B, después del consumo de alimentos el valor más relevante es pH 6.5 en 28.6% de la población, seguido por 24.3% con un pH de 6.0 y el 7.1% con un pH de 5.5%.

Y el pH salival C, después de cuarenta minutos de la segunda muestra, el valor mas relevante es pH 6.5 en el 45.7% de la población.

Según estos valores obtenidos y desde el punto de vista cariogénico, es positivo tener una capacidad buffer en el rango de pH salival superior a 6 que indica un buen efecto buffer de la saliva, o sea cuando existen mayores posibilidades de remineralización según lo refiere Seif 1997, de igual forma otros trabajos como en el de Layna 2007, concluyen que el valor de pH que más se aproximó al valor crítico que es de 5.2 fue de 6, y en este valor la prevalencia de caries fue más alta en un porcentaje de 12.5% en la escuela solidaridad y de 6.25% en el Colegio Cali.

De hecho, se puede notar que al inicio, el 54% de los pacientes tuvo un nivel neutro y a medida que pasa el tiempo, este porcentaje disminuye a 25.7% y 27.1%, tanto en el momento B como en el C, es decir casi la mitad de los pacientes cambian el nivel neutro de pH.

El nivel ácido en cambio, se incrementa de 37.1% a 60% y 70% respectivamente, lo cual confirma los resultados ya comentados de que el cambio se da básicamente de nivel neutro a ácido.

El nivel básico sufre un cambio oscilante pues de 8.6% de pacientes que al inicio tienen este nivel de pH, al momento de la segunda toma, se incrementa a 14.3% y al final termina solo el 2.9% de pacientes con nivel básico de pH

El cambio de pH de acuerdo a los tiempos no tuvo una variación significativa. Es decir para la primera toma se registro una mediana de pH 7.0 para la segunda y tercera toma se registro un pH de 6.5, estos valores obtenidos quizá se deba según lo manifiesta Negroni 1999, a las funciones relacionadas con la actividad de caries, es la capacidad Buffer de la saliva, la que se vincula con el contenido de bicarbonato-ácido carbónico; sirve para mantener el pH salival relativamente constante y así evita la acción desmineralizante de los ácidos sobre el esmalte ya que el pH cumple la función clave en el desarrollo de la microbiota bucal. El pH promedio salival es de (6,7). Un pH bajo,

llamado crítico (entre 4 y 5), favorecerá el desarrollo de microorganismos acidógenos y acidúricos tales como estreptococos y lactobacilos.

En este trabajo de investigación los análisis estadísticos y más específicamente la prueba de Wilcoxon mostró que entre los pH de los momentos A y B ($p= 0.028$) variarían pero entre los momentos B y C ($p=0.432$) la variación no es significativa, con valores $p=0.032$ para la variación del momento A al B y $p=0.465$ para los momentos B y C.

Así, se puede notar que el 40% de los pacientes disminuyen en 0.5 unidades el pH inicial, aunque un notable 28.6% no varían mayormente el pH. Los descensos de 1 punto o más o incrementos de 0.5 puntos o más no superan el 16% de los casos, considerando estudios similares como el de Olaya 2002 donde manifiesta que una alimentación con excesivo contenido en azúcares refinados y harinas contribuye también a acidificar el pH bucal, pero al mismo tiempo, la saliva juega un papel esencial ya que incluye otros elementos como calcio y flúor que ayudan a remineralizar los dientes y mantener su esmalte.

En la evaluación del pH antes y después del consumo de alimentos de la lonchera escolar se puede notar que de pacientes que inicialmente estaban en el nivel ácido, neutro y básico, la mayoría pasan (o se queda) al nivel ácido, lo cual confirma los resultados anteriores. Además, muchos de los de nivel neutro se pasan al nivel ácido

En cambio la evaluación del pH después del consumo de alimentos y a los cuarenta minutos, se puede notar que de pacientes que inicialmente estaban en el nivel ácido, neutro y básico, la mayoría pasan (o se queda) al nivel ácido, lo cual confirma los resultados anteriores. Además, muchos de los de nivel ácido se quedan al nivel ácido

Así, no porque un paciente se encuentre en un nivel de pH al tercer momento se encontrará en uno u otro nivel, posiblemente si en este estudio no se encontraron niveles tan bajos de pH es porque la saliva representa el único y más importante del grupo de componentes en el mantenimiento de salud oral porque esta contiene muchas proteínas protectoras, y minerales guardando a estos en una solución disponible. La saliva juega muchos roles incluyendo neutralización del ácido, o buffer, y según Barbería, 2005; Young. 2004, esta provee, los minerales como iones de calcio y fosfato que pueden reemplazar esta disolución del diente durante cambios de desmineralización.

Finalmente, los niveles ácido y neutro del momento A terminan en niveles ácidos tanto en los instantes B como en el C, con valores de 7 y 6.5 respectivamente El nivel básico del momento A tiende a niveles neutros en los momentos B y C. Es decir, el pH tiende siempre a bajar.

De los investigadores que han considerado este tema como es el estudio de Velásquez et al 1993, quien evaluó el pH salival en presencia de placa bacteriana encontrando valores de 5.7 antes del desayuno y 4.7 después del desayuno, es decir siempre tiende a la acidez.

Según los hallazgos en la distribución del índice Placa, se estableció los siguientes intervalos bajo de 0 a 0.69, medio de 0.69 a 1.38, y alto de 1.38 a 2.3 que permitió analizar complementariamente sus características Así, el 30% de los niños tendrían un nivel Bajo de Índice Placa, 31.4% un nivel alto y 38.6% un nivel medio. Estos niveles de placa no tan relevantes quizá se deba a que fue evaluada últimas horas de la jornada de clases y debido a que algo más de la tercera parte de los pacientes (35.7%) se cepillan en la mañana y la noche. Mientras que menos de la mitad de niños (41.4%) tienen 3 cepillados al día.

Es importante destacar que un considerable 14.3% de niños se cepillan únicamente en la mañana y el 55.1% de niños se cepillan solos, mientras que al 44.9% los cepillan el papá o mamá. Según Barbería 2005, la labor de los padres es realizar el cepillado hasta los 6 - 7 años ya que los niños no tienen el desarrollo neuromuscular suficiente para eliminar las colonias bacterianas. Sin embargo tienen que ir entrenando al niño para que adquiera destreza.

Así como, el análisis de la variación de pH salival y otras características de la saliva, la formación y composición de la placa bacteriana constituyen factores de riesgo en la producción de la caries. La variación de pH salival en placa antigua no tiene diferencia estadísticamente significativa en relación a la variación de pH salival en placa reciente según lo señala Gutiérrez 2007.

En la evaluación del índice ceod, el 97.1% (68/70) de los niños no presentó piezas extraídas y solo un 2.9% (2/70) tuvo una pieza extraída.

En cuanto a los obturados, algo más de la mitad de niños (58.6%) no presentó piezas obturadas deduciendo que hasta esa edad el niño no ha recibido tratamiento odontológico oportuno y máximo se detectó hasta 7 piezas obturadas en un mismo niño.

La presencia de caries es más común en los niños, de hecho solo el 17.1% (12/70) no presentan piezas cariadas.

Al referirse al término azúcar entre los que se encuentran los mono y disacáridos y, desde el punto de vista cariogénico, incluye la glucosa, Fructosa (azúcar de las frutas), sucrosa, maltosa (azúcar de malta), azúcar de maíz, jarabe de maíz, azúcar invertida, jarabe de maíz con alta fructosa y azúcares relacionados. Todos se convierten en

ácidos que pueden causar disolución de la estructura inorgánica del esmalte. Siendo importante observar que la sucrosa pura (disacárido que consiste de glucosa y fructosa) esta considerado como un azúcar cariogénico. La caries se desarrolla en animales y en humanos que consumen frutas dulces, cereales, productos de papas, harinas, maltosa, fructosa, y otros carbohidratos. La caries ocurre incluso en ausencia de azucares refinados (Mäkinen K, 1991).

8. CONCLUSIONES

Con base a la metodología realizada, a la hipótesis planteada y a los objetivos trazados al inicio de esta investigación, nos es factible concluir que

El consumo de alimentos azucarados en los menores de la escuela Gonzalo Ruales Benalcázar, representa aproximadamente el 100%, encontrándose un consumo de entre dos y tres alimentos azucarados por lonchera de cada niño

De entre los alimentos azucarados consumidos por la población en estudio el 42.9% lo constituyen consumo de lactosa, alimentos con azúcar escondido en bebidas un 52.9%, el 15.7% lo constituyen los alimentos camuflados y el 27,1% los almidones mas azúcares.

Con respecto al pH salival de entre los participantes evaluados antes del consumo de los alimentos presentes en la lonchera aquellos que presentaron 2 alimentos azucarados un 55.6% presentaron un pH de 7 cuando consumidos 3 alimentos azucarados un 61.9% presentaron un pH de 7 y un 28.6% un pH de 6.5.

Existieron dos picos de consumo de alimentos azucarados en el primer caso, una sola persona no presento en su lonchera consumo ni ningún tipo de alimento azucarado y otra presento 5 alimentos azucarados, en ambos casos un pH de 7 y 6.5 respectivamente.

Claramente predominan los niños con 0 alimentos protectores y pH de 7 (52.1%) aunque si hay varios casos con pH de 6.5 o 6 (39.6%).

Con respecto al índice ceod este mantuvo una relación directamente proporcional observándose disminución de este cuando el niño consume alimentos protectores más que azucarados.

Niños que en sus loncheras no tuvieron alimentos protectores sin embargo presentan un índice de placa que va desde 0.0 hasta 2.3 sin diferencia al grupo que consumió solo alimentos azucarados

9. RECOMENDACIONES

El inicio de la etapa escolar constituye la base para la instalación de hábitos de comportamientos, de estudio y de alimentación para la población infantil. El análisis de los alimentos contenidos en las loncheras y su relación con el índice de placa, caries y ph salival de la población en estudio nos permitió comprender la influencia que una alimentación rica en azúcares y carbohidratos tienen sobre la salud oral de menores de entre dos a cinco años de edad.

Se hace necesario por tanto que padres, profesores y personal de salud se involucren en el asesoramiento de una dieta balanceada durante el receso escolar.

Como Odontopediatras se hace necesario contar en la consulta particular con un registro de historia de dieta que permita obtener la información adecuada acerca de la cantidad, calidad y oportunidad del consumo de hidratos de carbono y azúcares. Es decir que el odontólogo se convierta en un asesor en la nutrición y dieta de su paciente

Este asesoramiento debe extenderse fuera del entorno de la consulta privada con charlas educativas constantes a los profesores con el propósito de crear aliados en la educación y lucha contra el consumo de comidas altamente criogénicas para de esta manera llegar a los padres de familia en los establecimientos escolares.

El gasto de energía por las actividades que cotidianamente el niño realiza exige el consumo de una lonchera con alimentos que contengan fibra, grasas y proteínas. Una dieta balanceada constituye desde el punto de vista de la prevención la base para una salud oral adecuada. Debiendo eliminarse aquellos alimentos que contienen

azúcares más almidón, debido a la alta adhesividad y tiempo de permanencia mayor en los dientes.

De esta forma una lonchera ideal debe contener alimentos de calidad nutritiva en cantidades pequeñas de tal manera que permitan al niño satisfacer su apetito y no consumir frecuentemente o por intervalos los alimentos contenidos en su lonchera

Es necesario en la historia de cada paciente a más de realizar un levantamiento de su salud bucal actual y un plan de tratamiento, la ejecución de un recordatorio de su historia dietética, es decir de las comidas y forma de alimentarse por un periodo determinado, para así poder elaborar un diagnóstico y plan de tratamiento individual.

En países desarrollados como medida de prevención contra caries se está incorporando el xylitol a ciertos alimentos especialmente consumidos por la población infantil, reemplazando con su consumo a la sacarosa y permitiendo disminución de niveles de estreptococos mutans, en nuestro país hace falta la introducción de este producto en el consumo cotidiano, lastimosamente la falta de conocimiento por parte de la población de su existencia hace restringido su uso.

10. ANEXOS

ANEXO 1

Quito, 23 de abril 2009.

Señores

Comité de Bioética – USFQ

Yo Dra. Imelda Chamorro egresada de postgrado de Odontopediatría de la Universidad San Francisco De Quito, me dirijo a ustedes muy respetuosamente con el fin de solicitar la aprobación del protocolo de tesis cuyo tema es **“Evaluación del Potencial Cariogénico de los alimentos contenidos en loncheras de preescolares del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Rúaless Benalcázar”**. Con este protocolo de tesis pongo a conocimiento de ustedes que los participantes en esta investigación tienen la libre decisión de participar o salir del mismo; cuyo único afán de este proyecto de tesis es brindar un mejor servicio odontológico a un grupo de población que no ha tenido conocimiento sobre los alimentos cariogénicos. Además este estudio beneficiará a los participantes mediante el conocimiento del estado de salud bucal cuyos datos nos permitirá orientarlos en la prevención contra la caries dental. El diagnóstico odontológico realizado a cada participante de la investigación no causará efectos adversos.

Con la acogida que den a la presente les agradezco su atención.

Dra Imelda Chamorro

Ci# 0400980785

ANEXO 2

Conocoto, 4 de marzo de 2009

Sra. Licenciada.

Paola Ruales

DIRECTORA DEL CENTRO EDUCATIVO ECOLOGICO BILINGÜE

GONZALO RUALES BENALCAZAR

Ciudad

De mi consideración:

Por medio de la presente solicito a usted me autorice realizar la investigación relacionada con mi proyecto de tesis en su unidad educativa. Dicha investigación consiste en evaluar la cariogenicidad de los alimentos contenidos en loncheras escolares de los alumnos de prebásica para lo cual es necesario examinar a cada alumno si tiene o no presencia de caries, luego se procederá a tomar los valores de pH de la saliva después del receso escolar.

Para lograr el objetivo antes mencionado, es necesario tomar el pH salival en la boca del niño y sobre la lengua por 15 segundos, antes, durante y después de la ingesta de alimentos de los niños de prebásica, mediante la utilización de tirillas plásticas que medirá dicho pH.

Adicionalmente se realizará evaluación de la placa bacteriana, un diagnóstico bucal a cada niño participante en el proyecto, con el propósito de evaluar la presencia o no de caries dental.

Los padres de familia y los niños que estén dispuestos a participar en dicha investigación a realizarse, suscribirán un documento de consentimiento, en el cual declaran estar informados y aceptan su participación en el proyecto.

Finalmente se dictará charlas a los padres de familia sobre 1, los resultados 2, sobre los alimentos que producen caries dental y 3, sobre los buenos hábitos de limpieza dental, para que sus hijos tengan una buena salud bucal durante toda su vida.

Por la atención brindada a la presente expreso mi sincero agradecimiento.

Atentamente,

Dra. Imelda Chamorro

Egresada de Postgrado de Odontopediatría

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO.

ANEXO 3

CARTA DE INFORMACIÓN A LOS PADRES DE FAMILIA

Con un cordial saludo Yo Dra. Imelda Chamorro me dirijo a ustedes padres de familia con el propósito de darles a conocer el proyecto de trabajo de tesis el único requisito para la obtención de mi título como Especialista en Odontopediatría, el cual me propongo ejecutar en el Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar, previa autorización de la directora del plantel.

Dicho trabajo de investigación trata de evaluar la cariogenicidad de los alimentos contenidos en loncheras escolares y como esto influencia en el pH salival y los efectos que estos pueden tener en los dientes.

A continuación se dará a conocer los procedimientos que se realizaran junto a la ayuda del personal docente a cargo de sus hijos debidamente entrenado e informado.

Para dar inicio y ejecución al estudio cada uno de los niños de prebásica de este establecimiento serán examinados en cuanto a su salud bucal por parte del investigador el mismo que llevara mascarilla, guantes y mandil y durante la examinación usara espejo bucal, y explorador previamente esterilizados, esto se realizará en el aula de clase.

La toma del pH de la saliva se realizara con unas tirillas plásticas estériles colocadas una a una en la boca y sobre la lengua de los niños por 15 segundos, se realizará el examen de placa bacteriana existente en las superficie de los dientes, y se anotara la cantidad de caries que el niño presente.

Posteriormente se dictaran charlas a los padres de familia y niños sobre los alimentos que producen caries dental y sobre los buenos hábitos de limpieza dental que un niño debe tener para evitar enfermedades como la caries dental, para que de ésta manera sus hijos tengan una buena salud bucal durante toda su vida.

Por la atención que den a la presente les anticipo mi agradecimiento.

Dra Imelda Chamorro

CI # 0400980785

ANEXO 4

TÉRMINOS DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

De acuerdo a las exigencias legales de la Escuela de Odontología de la Universidad San Francisco De Quito el suscrito Señor (a) _____ madre o padre del niño o (a) _____ al cual representa y que para efectos del presente documento se denominará "Participante en la Investigación", con previo conocimiento del estudio del que formará parte mediante la lectura de la "Carta de Información a los participantes", posterior explicación de la misma a niños y maestros, y conciente de la participación de su niño (a) en dicho estudio expresa su consentimiento de manera libre y voluntaria, como testimonio de su aceptación que su hijo / hija participe en la investigación propuesta.

De la misma manera, queda claro que el participante, en cualquier momento, puede retirar esta disposición de participación en el presente estudio; es decir si su hijo / hija no da su Asentimiento el momento de la investigación

Así mismo, el resultado de este trabajo realizado constituye información confidencial, misma que será conservada y resguardada con discreción profesional.

Para constancia de lo convenido yo, _____ suscribo en original y una copia de igual tenor y valor en la Parroquia de Conocoto Cantón Quito, a los _____ días del mes de _____ del 2009.

Firma del padre de familia

C.I. # _____

ANEXO 7

Conocoto 20 de Abril 2009

SENORES PADRES DE FAMILIA

Del Centro Educativo Ecológico Trilingüe Gonzalo Ruales Benalcázar.

Con un cordial saludo yo Dra. Imelda Chamorro me dirijo a ustedes para pedirles de manera muy especial responder al cuestionario de preguntas de la hoja ANEXO 5 y enviarla lo mas pronto posible. TAMBIEN ADJUNTO ENVIO EL DIARIO ALIMENTICIO. ANEXO 7 (esta hoja del diario alimentar puede pegarla en la puerta de la refrigeradora donde será mas fácil anotar los datos, gracias).

Para que podamos orientarlos y así explicarles como, surge la caries dental y el porque ellas destruyen los dientes tan “rápidamente”, necesitamos de su cooperación anotando todo lo que su hijo come o bebe durante los cuatro días tanto en casa o fuera de ella.

Anotar lo que fue ingerido, durante el día y la noche, horario y cantidad.

- el tipo de alimento y como es preparado (pollo asado, manzana cruda, papas fritas, etc).
- Además del almuerzo y cena, los medicamentos proporcionados (gotas, tabletas, jarabes), caramelos, galletas, chocolates, pasteles, etc.

Los líquidos ingeridos (leche con azúcar, coca cola, jugo de naranja, limonada, té con miel etc.

Ejemplos.

8 h - Leche con chocolate 200ml

10h - jugo de naranja con azucar 1 vaso

12h – Arroz, frejol, carne molida y patata cocida. (Guedes Pinto 2003).

Atentamente:

Dra. Imelda Chamorro

ANEXO 7.1

DIARIO ALIMENTICO.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Armau SV. Alimentos endulzantes la sacarina. 19/04/2009.

<http://alimentacion.interbusca.com/alimentos/endulzantes/sacarina.html>

2. Anderson P, Bollet- Quivogne FR, Douker SE, Elliot JC. Demineralization in enamel and hidroxiapatites aggregates at increasing ionic strengths. Arch Oral Biol.2004; 49(3):199-207.
3. Barbería E. Atlas de Odontología infantil para Pediatras Y odontólogos. 1ra Edición. España: Editorial Médica Ripano. 2005. Cáp. 4 Pág. 6
4. Bordoni N. Preconc: Odontología Preventiva. 1ra Edición. Washington, D.C. Editora Organización Panamericana de la Salud. 1992. p. 9, 85.
5. Boj JR, Catalá M, García – Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 1ra Edición. Barcelona: Editora Masson. 2005. Págs.125, 126.
6. Busscher H, Van der Mei H. Physicochemical interactions in initial microbial adhesion and relevance for biofilm formation. Adv Dent Res. 1997; 11: 24-32.
7. Carranza FA. Compendio de Periodoncia. 5ta Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 1996.
8. Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. Alimentación y dietoterapia. (Nutrición aplicada en la salud y la enfermedad). Segunda Edición. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Madrid 1993. p. 121-122
9. Ciamponi FAL, Guedes-Pinto AC. Diagnóstico de la Caries Dental. In Guedes-Pinto AC. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría: Atención Integral. 1ra Edición. Editorial Amolca. 2003. Cap 3. p. 36 – 37.

10. Cury J, Marques A, Machado C, Del Bel Cury A. Composition of dental plaque formed in the presence of sucrose and alter its interruption. Brazilian Dental Journal. V.14n.3 Ribeirão Preto 2003 Dibdin GH, Shellis RP. Physical and biochemical studies of *Streptococcus mutans* sediments suggest new factors linking the cariogenicity of plaque with its extracellular polysaccharide content. J Dent Res 1988; 67: p. 890-895.
11. De Almeida ER, Guedes-Pinto AC. Hábitos alimenticios en Odontopediatría. In Guedes-Pinto, AC. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. 1ra Edición. Venezuela: Editorial Amolca. 2003. Cáp. 6. p. 75, 78-81.
12. De Almeida ER, Guedes-Pinto AC. Hábitos alimenticios. In Guedes-Pinto, AC. Odontopediatría Clínica. Serie 11. Editorial Artes Médicas. Brasil 1998. p. 77-85
13. De Figueiredo L, Ferelle A, Issao M. Odontología para el Bebé. Odontopediatría Desde El Nacimiento Hasta Los 3 Años. 1ra Edición. Editora Artes Médicas. 2000. Cáp. 6. Págs. 95-97.
14. De Groot LJ, Jameson LJ. Endocrinology. Fifth Edition. Vol. 3. 2001. Capitulo 13. p. 238- 239, 260, 269.
15. Escobar F. Odontología Pediátrica. 1ra Edición. Venezuela: Editorial Amolca. 2004. p. 121- 126, 152-154
16. Espasa E, Boj JR. In Boj JR, Catalá M. García – Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 1ra Edición. Barcelona: Editora Masson. 2004. Capitulo 11. Págs. 125- 127.
17. Fraiz FC. Dieta y Caries En La Primera Infancia. In De Figueiredo I, Ferelle A, Issao M. Odontología para el Bebé. Odontopediatría Desde El

- Nacimiento Hasta Los 3 Años. 1ra Edición. Editora Artes Médicas. 2000. Cap 7. p.109.
18. Gallagher ML. Los nutrientes y su metabolismo. In Maham LK, Escott – Stump S. Dietoterapia. Edición 129. Editorial Masson. Barcelona España 2009. Cap. 3. p. 40- 43
19. Guedes – Pinto, A. C. Odontopediatría, Séptima Eicao. Editora Livraria Santos. 2003.
20. Gibbons RJ, Van Houte J. On the formation of dental plaque. Journal Periodontal, v. 44, n. 6, p. 347-360, June, 1973. In Guedes Pinto, A. C. Odontopediatría. Séptima Eicao. Editorial Livraria Santos 2003. p. 280.
21. Giglio MJ, Nicolosi LN, Hill Mc G. Semiología en la práctica de Odontología. Editorial Interamericana. Santiago de Chile 2002. p. 43, 44
22. Gutiérrez I, Ortiz M, Medina L, Chein K. Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de Ph salival. Rev. Odontología San Marquina 2007.
<http://www.articlearchives.com/655527-1.html>
23. Heidemann, D. Valoración y Profilaxis. 4ta Edición. Barcelona España: Editora Masson.2007.
24. Layna GM, López C, Ríos N. DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS POR EL METODO DE SNYDER.
http://odontologia.iztacala.unam.mx/instrum_y_lab1/otros/ColoquioXV/contenido/cartel/incidenciadecaries07.htm
25. Liébana J, Baca P. Microbiología de las placas dentales. In Liébana J. Microbiología Oral. Editorial Interamericana: España. 1995. Cáp. 31. p. 442.

26. Llena C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Medicina Oral Patología Oral Cirugía Bucal* 2006; 11:E44955. <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i5/medoralv11i5p449e.pdf>
27. Mäkinen K. Prevención de la caries dental con el Xylitol. *Journal Internacional* Vol 2 N2. 1991. pp. 6-11
28. Marcantoni M. Ecología De La Cavidad Bucal. In Negroni M. *Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 1ra Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1999. Cáp. 17. p. 198 - 201
29. Matis BA, Cleaton-Jones PE. Azúcar y Otros Endulzantes. In Harris N, Garcia-Godoy F. *Odontología Preventiva Primaria*. 1ra Edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2001 Cáp. 14. p. 283-285.
30. Martins AT; Azoubel R; Lopes RA; Sala M; Ferraz JG. Efectos del ciclamato de sodio en el hígado fetal de ratas estudios cariométricos y esteológico. *International Journal of Morphology*. Sept, 2005
http://findarticles.com/p/articles/mi_m5EOM/is_3_23/ai_n17212258/
31. Melchora F, Lissera R, Battellino L. Película adquirida salival: revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*. Vol 45 No 3. Caracas Sept, 2007
32. McDonald RE, Avery DR, Stookey GK. Caries dental en los niños y los adolescentes. In McDonald RE, Avery DR. *Odontología Pediátrica y del Adolescente*. Sexta ed. España: Harcourt Brace. 2004. p. 211- 212, 239-240.
33. Negroni M. *Microbiología Estomatológica: fundamentos y guía práctica*. 1ra Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1999. p. 198

34. Newman H, Listgarten M. Desarrollo de la placa dental desde la cutícula preeruptiva primaria y la película adquirida hasta la placa dental y formación de cálculos. In Harris N, García-Godoy F. Odontología Preventiva Primaria. 1ra Edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2001. Cáp. 2 .p. 18-19
35. Olaya A., Delfín S., y col. Determinación del flujo, el PH y la actividad peroxidásica salival en niños con diferentes grados de caries dental. Instituto de ciencias médicas de la Habana. Revista Facultad de Estomatología, 2002.
http://www.ucmh.sld.cu/rhab/articulo_rev14/determinph.htm
36. Palmer CA, Faine ME. Nutrición, Dieta y Estado Oral. In Harris N, García - Godoy F. Odontología Preventiva Primaria. 1ra. Edición. México: Editorial El Manual Moderno. 2001. Cáp. 15. p. 293- 301
37. Pérez M. Eficacia de la goma de mascar para el control de pH salival y control mecánico de la placa en niños escolares. Tesis. Enero 2003.
38. Pinheiro C, Gondim A, Correa C. Estudio preliminar do potencial cariogênico de preparações doces da merenda escolar através do pH da saliva. Rev. Nutr. vol.12 no.3 Campinas Sept./Dec. 1999.
39. Romero HM, Hernández Y. MODIFICACIONES DEL pH Y FLUJO SALIVAL CON EL USO DE APARATOLOGÍA FUNCIONAL TIPO BIMLER. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria "Ortodoncia. ws edición electrónica Marzo 2009.
<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art6.asp>
40. Stösser L, Borutta A. Profilaxis de Grupo. In D Heidemann. Valoración y Profilaxis. Cuarta Edición. Barcelona España. Editorial Masson. Cáp. 10 2007. p. 300-301

41. Saliba N, Saliva S, De Carvalho M, Dos Santos K. Análisis crítico de las metodologías de registro de dieta alimentaria. Acta Odontológica Venezolana vol.46 no.1 Caracas Mar. 2008
42. Serra L; Román B, Ribas L. Metodología de los Estudios Nutricionales. Actividad Dietética 2001; 12:4-11. Disponible en: <http://www.aech.es/num12.pdf>
43. Seif TR. Ingesta de alimentos y su relación con caries I. Sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental II. Seif TR. In Seif T. Cariología: prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. 1ra. Edición. Caracas: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. 1997. Cap. 7. p. 181-182, 219 -220, 8: 231-232.
44. Serra L, Dieta, Nutrición y Salud Oral. In Cuenca E, Baca P. Odontología Preventiva y Comunitaria: Principios, métodos y aplicaciones. 3 Edición. Editorial Masson. 2007. Cap. 4 p. 63 http://books.google.com.ec/books?id=QbV_yMrXVTYC&pg=PA72&lpg=PA72&dq=almidon+hidrolizable&source=bl&ots=F2rt6HzxrP&sig=PJil5AjkNy_g_8PepZLHpP0gNG08&hl=es&ei=ch3pSfXOI9SJtgfv34TABQ&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=4#PPR13,M1
45. Scheie A. Mechanism of dental plaque formation. Adv Dent Res. 1994; 8: 246-253
46. Soriano G, et al. Relación entre los estudios salivales y estado dentario en niñas. Asociación Argentina Odontológica Niños. 31(4): 19-23 2002
47. Susan JD, Sherry AH. Dental Hygiene: concepts, cases, and competencies. United States of America St Louis, Missouri: Mosby's, 2004.

48. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodontal Res, v. 1. 1966. p. 1-13. In Guedes Pinto, A. C. Odontopediatria. Séptima Eicao. Editorial: Livraria Santos 2003. p 280.
49. Vaisman B; Martínez MG. Asesoramiento Dietético Para El Control De Caries En Niños. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria 2004.
http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2004/asesoramiento_dietetico_control_caries.asp
50. Van Waes Dresti D, VanWaes H. Profilaxis comunitaria, semicomunitaria e individual en niños y jóvenes. In Van Waes HJM, Stöckli P. Atlas de Odontopediatria. Edición Española. Barcelona España: Editorial Masson 2002. p. 136- 145
51. Velásquez P.D., Rodríguez E. Relación del pH Salival con la caries dental en un grupo de niños de 6 a 11 años. Univ. Odontológica, 1993:12(24):59-63.
52. Viera ALF. Avaliacao clínica de efectividade de remocao mecánica de la placa dentaria por diferentes dispositivos utilizados para higiene bucal en recién nacidos Bauru, 2000. Dissertacao (Mestrado). Facultad de de Odontología de Bauru. USP.
53. Wefel JS, Dodds MW. Las Defensas Biológicas Orales y La Desmineralización y Remineralización Dental. In Harris N. Odontología Preventiva Primaria. Editorial: El Manual Moderno, 2001. p. 214-216
54. Young DA, Featherstone JDB. Fluoride and the Reversal of Dental Caries. In Daniel SJ, Harfst SA. Dental Hygiene: concepts, cases, and competencies. Editorial. Mosby's. St. Louis: Missouri 2004. chapter 22. p. 293.

