

Patrones de caries dental en el niño preescolar

Ostos Garrido, M.J.; González Rodríguez, E; Menéndez Núñez, M.

Abstract

Caries of the primary dentition is being considered with increasing frequency as a disease of the child as well as a disease of the tooth. The prevalence determination of the specific caries patterns, can have implications for assessment of the etiology, anyway for to elaborate the dental care programs.

The purpose of this study is to classify and to define the specific caries patterns in the primary dentition and to determine the prevalence of the caries patterns.

Of the 230 children, 35,6 percent were caries-free; 21,3 percent had carious lesions only in pit-and-fissure; 4 percent had nursing caries; 22,6 percent had approximal lesions of molars and at last 3,5 percent had rampant caries.

Key words: Caries, Primary dentition, Pattern, Child preschool.

Resumen

La caries de la dentición temporal se está considerando cada vez con mayor frecuencia, más como una enfermedad del niño, que como una enfermedad del diente. La determinación de la prevalencia para patrones específicos de caries, puede tener implicaciones para la valoración de la etiología, así como para elaborar los planes de programas de cuidados dentales.

El propósito de este estudio es clasificar y definir los patrones específicos de caries en dentición temporal y determinar la prevalencia de dichos patrones.

De los 230 niños revisados, el 35,6% estaban libres de caries, 21,3% tenían lesiones de surcos y fisuras, 4% tenían lesiones cariosas en defectos hipoplásticos, 13% presentaban caries del biberón, 22,6% tenían lesiones proximales de molares y por último un 3,5% presentaban caries rampantes.

Palabras clave: Caries, Dentición decidua, Patrones, Preescolares.

Introducción

El estudio tradicional de la caries dental en el niño ha estado dirigido hacia el diente. El éxito en el manejo de la caries dental involucra el conocimiento de este proceso en el ambiente del niño, así como en el ambiente del diente. De hecho, la caries en la dentición temporal se está considerando cada vez con mayor frecuencia, más como una enfermedad del niño, que como una enfermedad del diente.

La valoración de un estudio de caries basado en la persona antes que en el diente, abre la posibilidad para las descripciones cualitativas de caries en una población, así

como los factores específicos asociados a los diferentes grupos de caries.

El reconocimiento de patrones específicos de caries o combinaciones de patrones afectará las decisiones acerca del consejo a los padres, programas de prevención, selección de restauraciones y futuro de las caries. La consideración de la caries en sus distintos patrones pueden llegar a ser importantes en el planteamiento de la asistencia en los diferentes grupos de niños.

Se analizan a continuación los diferentes patrones de caries, motivo de este estudio, representados gráficamente en las Figura núm.1.

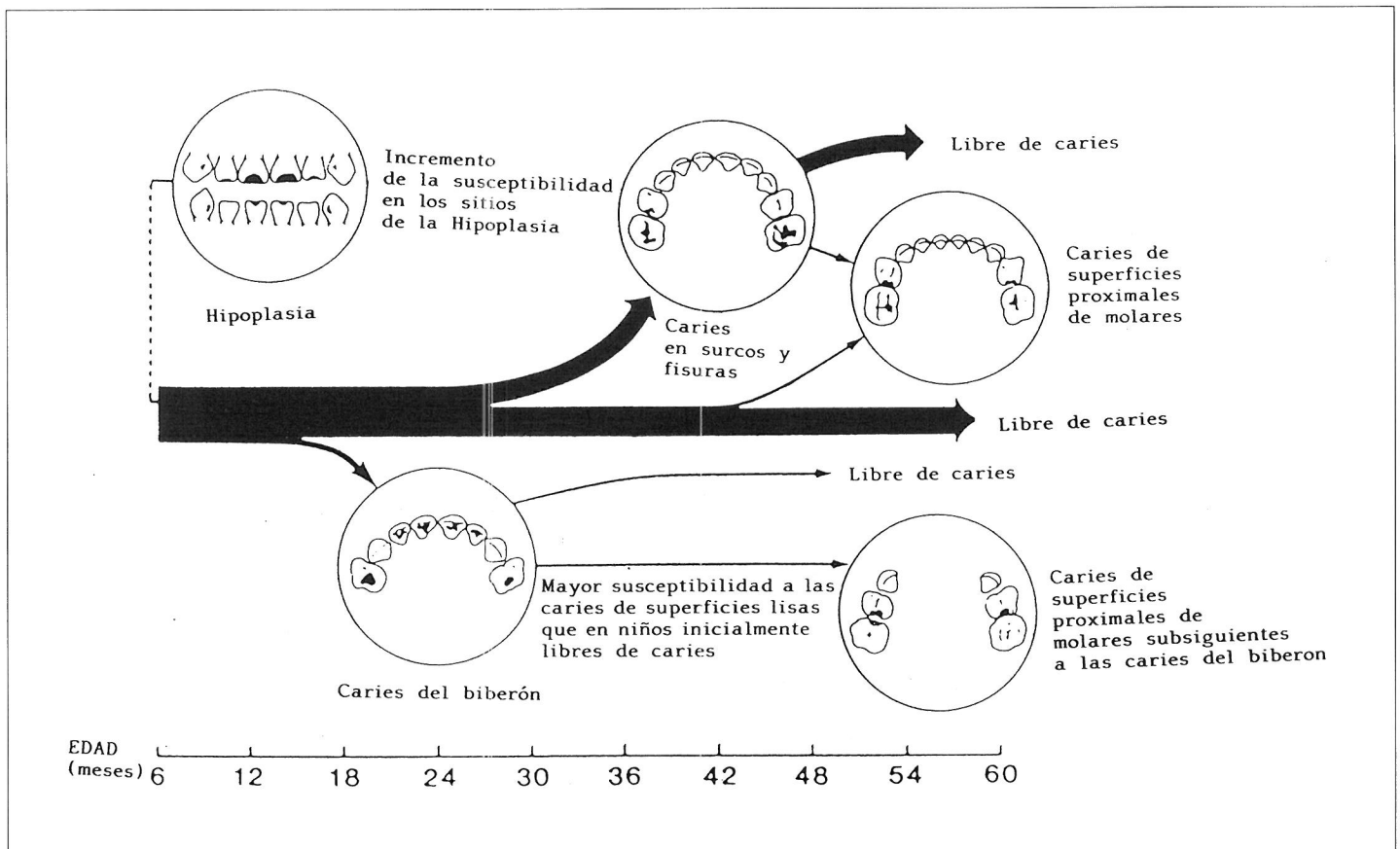


Fig. 1: Representación gráfica de los patrones de caries dental que se encuentra a diversas edades de la dentición primaria. Los niños con caries de biberón pueden desarrollar con posterioridad caries de superficies lisas proximales, quizás debido a la alta infección de microorganismos cariogénicos.

Patrones de caries

I.- Asociada a defectos dentarios:

- I.1.- Caries de Surcos y Fisuras.
- I.2.- Hipoplasia de Esmalte.

II.- Asociada a hábitos:

- II.1.- Caries de Biberón. (Les. de superficies lisas vestibulo-linguales)
- II.2.- Caries de superficies lisas. (Les. proximales de molares).

III.- Caries rampantes.

I.1.- Caries de Surcos y Fisuras

Los surcos y fisuras de los molares primarios son muy susceptibles de caries dental. Los defectos aparecen en las superficies oclusales de primer y segundo molares prima-

rios maxilares y mandibulares; comúnmente se presentan también en las superficies vestibulares de los segundos molares mandibulares y superficies palatinas de los segundos molares primarios maxilares. Aquellas fisuras que tienen paredes profundas y base estrecha son las más propensas a la caries, porque la anatomía favorece la retención de alimento y bacterias. Además la fisura es un desarrollo ideal para el crecimiento bacteriano, por tanto la caries de fisura se desarrolla generalmente con más rapidez que la caries de superficie lisa. (1)

Los primeros molares primarios superiores e inferiores son mucho menos susceptibles a la caries que los segundos molares primarios, pese a que los primeros molares erupcionan antes (Fig. núm. 2). Esta diferencia se relaciona con diferencias en la morfología oclusal. El segundo molar primario por lo general tiene puntos y fisura más profundos y menos coalescentes. (2)

Esta predilección por las caras oclusales se debe:



Fig. 2: Caries de surcos y fisuras en dentición primaria. Los segundos molares maxilares y mandibulares son los más susceptibles

- A la configuración tortuosa de la morfología de esta cara.
- A la inmadurez del esmalte (coalescencia defectuosa de los prismas, mayor profundidad de los surcos y fisuras).
- A la dificultad de mantener una buena higiene en razón a la situación posterior de estos dientes. (3)

Esta elevada frecuencia de caries oclusales disminuye al cabo de los años en beneficio de lesiones proximales de molares, o sea, llegan a ser menos prevalentes. Sin embargo, parece que los defectos de surcos y fisuras han sido y

serán menos reducidos que las lesiones de superficies lisas en dentición primaria, o sea, son menos prevenibles. (1)

I.2.- Hipoplasia de esmalte.

La hipoplasia de esmalte puede definirse como una deficiencia en la formación del esmalte, manifestándose clínicamente como unos surcos o puntos, así como una falta total o parcial de la superficie del esmalte. El significado clínico de la hipoplasia de esmalte incluye una estética defectuosa, sensibilidad dentaria, maloclusión, así como predisposición a la caries dental. (4)

Uno de los patrones comunes de la hipoplasia de esmalte afecta a los incisivos maxilares. La razón de esto no es conocida. Los incisivos centrales están a menudo más afectados que los incisivos laterales y los incisivos maxilares más a menudo afectados que los mandibulares.

La hipoplasia de esmalte puede estar localizada en un sitio específico, en la superficie vestibular de los caninos primarios, en la zona mesial y a cualquier altura desde la encía al borde incisal. Si la lesión de caries se presenta en el mismo sitio es extensa y puede ser difícil diferenciarla de un defecto hipoplásico primario cuando está presente.

La hipoplasia de esmalte es diferente de la caries dental que se encuentra en las superficies lisas de los dientes. Sin embargo, hay un número en las cuales la caries dental puede ser secundaria a la lesión hipoplásica y puede ser difícil diferenciarla de la caries del biberón. (1)

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de la caries del biberón y la hipoplasia de esmalte.

	Caries del biberón	Hipoplasia de esmalte
Patrones de caries		
Diente afectado	Incisivos maxilares Primer molar primario	Incisivos maxilares Segundos molares primarios
Superficies afectadas:		
Incisivos	Lingual vestibular o proximal borde incisal menos frecuente	Patrones circulares de bordes incisales
Molares	Oclusal	Patrones circulares a lo largo de la línea de desarrollo
Simetría	Simétrica o asimétrica	Usualmente simétrica
Edad del niño cuando el defecto(2) se observó	Promedio 20 meses	Al mismo tiempo de la erupción dentaria
Alteraciones médicas directamente asociadas con la lesión	Ninguno	Parálisis cerebral Nacimiento prematuro

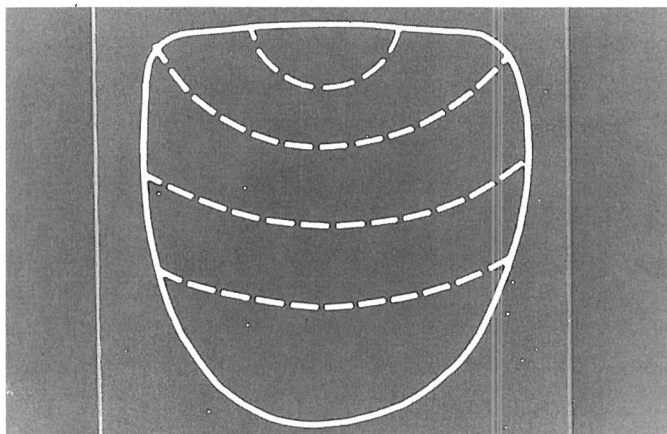


Fig. 3: Dibujo de los defectos hipoplásicos a lo largo de la línea de formación de esmalte en un incisivo central maxilar primario



Fig. 4: Defectos hipoplásicos en incisivos maxilares primarios

En la tabla número 1 se hace un diagnóstico diferencial de la caries de biberón. Debido a que las etiologías son diferentes, el manejo puede ser diferente, y las sugerencias para la prevención también son completamente diferentes. La hipoplasia de esmalte difiere de la caries de biberón en tres factores fundamentalmente:

- Los incisivos primarios están afectados en ambos casos, la hipoplasia de esmalte afecta menos a las superficies oclusales de los primeros molares primarios. El borde incisal está menos frecuentemente afectado en la caries de biberón, mientras en la hipoplasia de esmalte se afecta con mayor frecuencia. La diferencia importante es que la hipoplasia de esmalte sigue los patrones de formación de esmalte como se observa en la figura núm. 3 mientras en la caries del biberón la lesión se iniciará en una de las superficies de los cuatro incisivos. El diagnóstico diferencial llega a ser difícil si la caries es secundaria a la hipoplasia de esmalte y la destrucción del diente es extensa.

- Otro factor es la simetría de la lesión en la arcada. La caries del biberón puede ser simétrica o asimétrica cuando el niño se alimenta con el biberón en un lado de la boca.

- Una diferencia importante es el tiempo en que los padres observan el defecto. Los padres, normalmente, notarán la caries del biberón aproximadamente a los 20 meses. Si la hipoplasia de esmalte está presente, el defecto puede ser evidente tan pronto como aparece. Es por tanto importante la cuestión en los padres del momento en que ellos observaron el defecto.

- La última diferencia es que la hipoplasia de esmalte está asociada directamente con defectos sistemáticos y se ha demostrado ser más común en niños con parálisis cere-

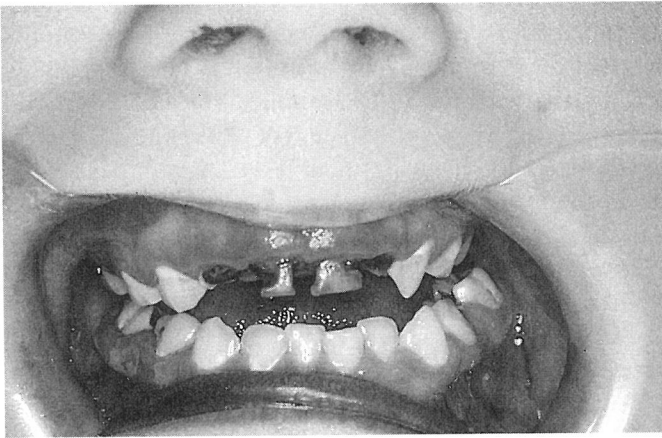
bral y en niños que tienen un nacimiento prematuro. La caries del biberón no está directamente asociada con cualquier alteración sistemática, pero si puede ser debida a la sobreindulgencia potencial que puede estar presente en el niño que tiene alguna alteración médica significativa

El plan del cuidado de los defectos hipoplásticos difiere de la caries del biberón en algunos aspectos, incluyendo la lenta progresión de la lesión. (1) (Fig. núm. 4).

II.1.- Caries del biberón.

Es la más significativa del patrón de caries de superficie lisa vestibulo-lingual. Es una forma de caries rampantes con una causa específica. (5)

La etiología tiene su origen en la prolongada ingesta de líquidos que contienen sacarosa, a menudo con consistencia de jarabe, con biberón. Suelen ser los jarabes y los jugos azucarados los principales culpables. El aspecto clínico de los dientes en la "caries por biberón" en un niño de 2, 3 o 4 años de edad es típico y sigue un patrón definido. Hay afección temprana por caries en los dientes anteriores superiores, los primeros molares temporarios superiores e inferiores (fig. núm. 5 y 6). Los incisivos inferiores por lo general no están afectados. Por la naturaleza del hábito de succión, el labio inferior protege a los incisivos del maxilar inferior. Por superficie: La lesión afecta sobre todo a las superficies labiales de los incisivos del maxilar superior, y las superficies oclusales de los primeros molares (1). La lesión inicial aparece generalmente en la superficie vestibular de los incisivos maxilares, cerca del margen gingival, como un área de decalcificación en la superficie del esmalte poco tiempo después de hacer erupción. Estas



Figs. 5 y 6: Patrón típico de la caries de biberón, con afección temprana de los dientes anteriores maxilares, seguidos de los primeros molares temporales maxilares y mandibulares. Los incisivos mandibulares no están afectados

lesiones llegan a pigmentarse con un color amarillento al tiempo que se extienden lateralmente hacia las superficies proximales y el borde incisal. Menos frecuente es que la descalcificación se presente inicialmente en la superficie palatina. Por tanto, la lesión anterior no tratada abarcará las áreas lingual e interproximal de los incisivos superiores en forma de circunferencia (caries circunferencias), provocando la fractura patológica de la corona al mínimo trauma. (5)

Debido a la rápida destrucción careosa de la corona dentaria, en esta afección está involucrada de forma precoz la pulpa. En un principio, a pesar de existir lesiones extensas, sólo se han demostrado reacciones inflamatorias más intensas en las áreas de tejido pulpar cercanas a la lesión. Por el contrario, en regiones más alejadas se observa únicamente signos inflamatorios, además de la formación de dentina de reparación. En caso de que este síndrome no sea tratado a tiempo, irremisiblemente llega a producirse la gangrena pulpar y la consiguiente difusión periapical del proceso, con formación de abscesos o bien fístulas. (6)

Por tanto, si no tratan las lesiones, la destrucción del diente continua, de manera que a veces los incisivos superiores pueden quedar al mismo nivel que las encías. Los padres llevan entonces al niño para su tratamiento, manifestando que los "dientes se volvieron blandos, oscuros y quebradizos".

La conversación con los padres por lo general revela un factor común, el niño era acostado, para la siesta o por la noche, con un biberón con leche o alguna bebida azucarada. El niño se duerme y la leche o el líquido azucarado se acumula alrededor de los dientes anterosuperiores. El

líquido azucarado brinda un excelente medio de cultivo para los microorganismos acidógenos. La leche humana al igual que el de la leche bovina, puede ser cariogénico si se permite que la leche se estanque sobre los dientes.

La disminución de la secreción salival durante el sueño agrava la situación, reduciendo los efectos de dilución y neutralización de la saliva. (2, 5, 6,7)

II.2.- Caries de superficies lisas (Lesiones proximales de molares)

La localización más frecuente en la dentición primaria es el punto de contacto de la superficie distal de los primeros molares primarios (Fig. núm. 7). En niños que tienen una higiene muy pobre, la caries de superficie lisa puede encontrarse en la superficie lingual de molares mandibulares o en la superficie vestibular de molares maxilares primarios. (8)

En contraste con la caries de surcos y fisuras, la lesión de superficie lisa requiere para aparecer al menos uno o dos años de exposición en un ambiente cariogénico para que se produzca la cavitación. De este modo, generalmente no hay evidencia radiológica de este tipo de lesiones de superficie lisa proximales en molares primarios de los niños hasta al menos la edad de los cuatro años. De igual manera, la progresión de lesión proximal en el primer molar permanente no se hace evidente generalmente hasta que el niño tiene ocho. (8)

Los cambios visibles más tempranos en las superficies lisas de esmalte en el área de ataque cariogénico, puede notarse visualmente como un incremento en la opacidad del



Fig. 7: Caries de superficies lisas. Lesiones proximales de molares, afectando la superficie distal de los primeros molares primarios y la superficie mesial de los segundos molares primarios. La lesión de superficie lisa requiere al menos 1 ó 2 años de exposición en un ambiente cariogeno para que se produzca la cavitación.

esmalte, causando una afectación del esmalte que aparece más blanco, pero la superficie está lisa e intacta. Es lo que se llama "Lesión blanca o mancha blanca" que es más evidente clínicamente cuando el esmalte está seco. La lesión en este punto puede no progresar más, si se reduce el ambiente de desmineralización. La lesión detenida, con frecuencia cambia de color del blanco al negro o marrón. Si el ambiente cariogeno no disminuye, la lesión progresa y en la superficie lisa donde se encuentra la mancha blanca se forma cavidad.

En contraste con las caries de surcos y fisuras, las lesiones de superficie lisa son teóricamente prevenibles con programas preventivos clásicos (seda dental, fluorizaciones y programas de buches con fluor).

Las lesiones de superficie lisa en superficie vestibular y lingual de molares son el resultado de una higiene oral inadecuada. Las lesiones de superficie lisa proximales son ahora menos frecuentemente encontradas en niños de países industrializados (responsable de la disminución de la prevalencia de caries dental), en cambio la proporción en los países del tercer mundo está en aumento. La causa exacta de estos cambios es incierta. (8)

Las características de estas caries parecen tener relación con la forma de vida. En un estudio realizado por Johnsen (1) se confirma la correlación entre las condiciones socioeconómicas y la incidencia de caries.

Existe una serie de factores que individualmente son significativos y diferencian los niños que están libres de

caries de los niños que tienen problemas extensos de lesiones proximales. Los efectos acumulativos de estos factores son incluso más dramáticos que el efecto de los factores individuales. Los padres de los niños libres de caries tienen una educación cultural mayor. Los niños libres de caries vienen de pequeñas familias y los padres de estos niños son más optimistas acerca del cuidado de sus propios dientes, se presentan a las citas clínicas y son más restrictivos para permitir al niño que pueda conseguir alimento sin ayuda. Para el niño con extensas lesiones proximales, el programa de prevención significa un cambio en el sistema de vida que parece difícil de conseguir. La mayor parte de los padres no tiene una educación extensa. Cuando existen varios niños en la familia puede ser difícil para los padres mantener un programa de prevención para todos ellos, son menos optimistas para mantener sus propios dientes (a menudo son desdentados parcialmente). (1)

III.- Caries Rampantes

La caries rampante, destrucción incontrolada de la dentición por la caries, es quizás uno de los más difíciles problemas de tratamiento desde el punto de vista restaurativo como preventivo.

No hay evidencias de que el mecanismo del proceso de caries sea diferente en la caries rampante o de que ocurra sólo cuando hay dientes malformados o débiles. Por el contrario, las caries rampantes pueden ocurrir súbitamente en dientes que fueron por muchos años relativamente inmunes a la afección. Cuando un paciente tiene lo que se considera una cantidad excesiva de caries, debe determinarse si esa persona tiene en la actualidad una susceptibilidad elevada y, verdaderamente, caries rampante de aparición súbita o si el estado bucal representa años de negligencia y falta de cuidados dentales.

No hay acuerdo total acerca de la definición de "caries rampante" o del cuadro clínico de esta situación.

La caries rampante ha sido descrita por Winter et al (9) como ataque agudo de caries que incluye a muchos o todos los dientes en superficies que no son susceptible usualmente, o sea, afecta a aquellos dientes que generalmente se consideran inmunes a la caries ordinario.

Ellos definen las lesiones, como extensas, horadantes, con una rápida destrucción de la corona, que da por resultado un compromiso temprano de la pulpa.

Sin embargo, esta descripción de caries es explícita. Se hace necesario una descripción definitiva, (para evaluar mejor los objetivos de tratamiento y la búsqueda de protocolo) para cuantificar la actividad de caries y documentar si el tratamiento ha tenido éxito. Esta descripción incluiría

el número de nuevas lesiones en un periodo determinado de tiempo, por ejemplo "nuevas lesiones/año". Estudios revisados (5, 10) definían los sujetos con caries rampante activa, a aquéllos que tenían un incremento de 5 o más lesiones nuevas por año.

Otros (2) aplican este incremento de 5 o más lesiones nuevas por año. Otros (2) aplican este nombre cuando la cifra es de 10 o más lesiones nuevas por año. De cualquier forma lo que se pone de manifiesto con esta definición es la gran actividad cariogena que presenta este cuadro clínico.

Davis cree que la característica distintiva de la caries rampante es el compromiso de la superficie proximal de los dientes anteriores inferiores y la producción de caries de tipo cervical. 92) (Fig. núm. 8 y 9)

El modelo de caries rampante en la dentición primaria usualmente está relacionada con el orden de erupción dentaria, con la excepción de los incisivos mandibulares, que son probablemente más resistentes por su proximidad a las secreciones de las glándulas submandibulares, aunque también suelen afectarse transcurridos un breve periodo de tiempo desde que se instaura la afección. (5)

Los factores causales de la caries rampante no está muy clara. La mayoría de los profesionales, consideran que la frecuente ingestión de sucrosa y/o disminución del flujo salival son la causa de la alta actividad de caries. Tales alteraciones en el desarrollo oral se incrementaría con otro factor, el nivel de infección del streptococo mutans. (2)

La terapeutica restauradora, por sí sola, no es suficiente para la caries rampante. Se hace un considerable esfuerzo para restaurar un diente individual en niños con alta activi-

dad de caries, solamente para encontrar nuevas lesiones en un corta periodo de tiempo. El tratamiento de estas policaries solo puede global y comprende simultáneamente:

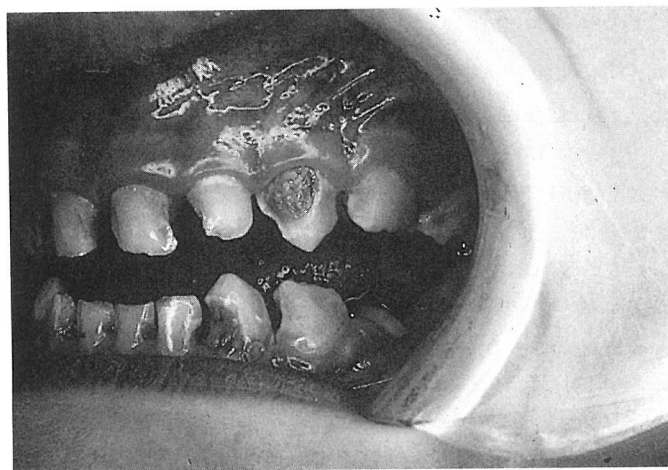
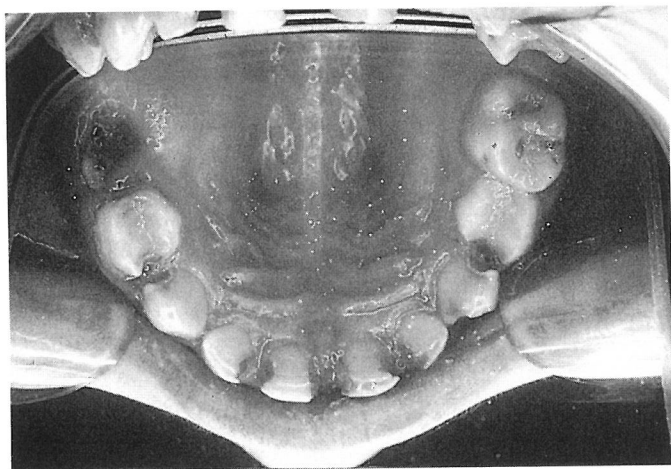
- Control de placa mediante una higiene perfecta.
- Acción sobre la alimentación por regulación del consumo de hidratos de carbono.
- Refuerzo del terreno, mediante aporte fluorado.
- Se instaurará lo antes posible una terapeutica conservadora de los dientes afectos (tratamiento pulpares y restauraciones complejas o coronas). Es preciso efectuar ante todo la desinfección de la totalidad de la cavidad bucal por legrado de las cavidades cariosas y colocación de un apósito, del tipo óxido de zinc-eugenol. Al mismo, los dientes permanentes en evolución serán objeto de obturaciones profilácticas o selladores. (11)

Objetivos

El propósito de este trabajo es clasificar y describir los patrones de caries específicos en dentición primaria, presumiblemente asociado a diferentes etiologías, así como determinar la prevalencia de cada patrón.

Material y método

Hemos revisado 230 niños con una edad comprendida entre los dos y cinco años, realizando exploración clínica con espejo y sonda en 83 niños (36%), mientras a los 147 niños restantes (que supone un 64%) se les realizó un estudio radiográfico (Ortopantomografía) junto a la exploración clínica. El examen radiográfico se completó en este último grupo de niños, con unas radiografías de aleta de



Figs. 8 y 9: Caries Rampantes en dentición primaria. Vista oclusal, lateral. Características distintiva de este patrón es el compromiso de la superficie proximal de los dientes anteriores inferiores y la producción de caries de tipo cervical.

mordida en todos aquellos que tenían las superficies proximales de los molares primarios en contacto, siendo necesario realizarlas en 106 niños.

Para desglosar las diferentes categorías, es necesario desarrollar un índice que sirva para definir estas categorías, 2) Ser aplicado a todos los niños de una muestra 3) Reflejar el nivel de caries de los individuos o al menos de la dentición y no solamente de dientes individuales, 4) Ser reproducible desde el punto de vista intra o interexaminador, 5) Ser relativamente fácil de usar, y 6) ser tratable estadísticamente.

Los patrones de caries se clasificarán según la localización de la lesión y la severidad de la misma:

I.- Lesiones asociadas con defectos de desarrollo:

I.1.- Defectos de surcos y fisuras: Una o más lesiones en defectos del esmalte en surcos y fisuras de molares primarios.

a) Mínimas: Una o más lesiones detectables con explorador, pero no detectables radiográficamente.

b) Extensas: Una o más lesiones detectables radiográficamente y en niños sin radiografía una o más lesiones que clínicamente se le aprecia una clara cavitación.

I.2.- Hipoplasias: alteración del esmalte con una superficie rugosa y esmalte oscurecido.

a) Mínimas: El esmalte no se pueden remover con un excavador.

b) Extensas: El esmalte se puede remover con un excavador. (12)

II.- Lesiones de Superficies Lisas: Incluyendo solamente lesiones cavitadas, "las manchas blancas" han sido excluidas.

II.1.- Caries del biberón (es el más representativo de patrón de lesiones vestibulo-linguales).

a) Mínimas o moderadas: caries en:

- superficie vestibular y/o lingual de uno o más de los incisivos maxilares.

- superficie bucal, palatina u oclusal de uno o ambos primeros molares maxilares.

- superficie bucal u oclusal de uno o ambos primeros molares mandibulares.

b) Extensas o severas: El mismo cuadro clínico que el descrito, pero uno o más de los dientes afectados tiene tres o más superficies con caries. (13)

II.2.- Lesiones proximales de molares.

a) Mínimas: Una o más lesiones en las superficies proximales de molares primarios o en las superficies dista-

les de caninos primarios visibles radiográficamente, pero no se incluye el borde marginal de la superficie oclusal o borde incisal.

b) Extensas: Una o más de las lesiones proximales incluye parte de la superficie oclusal o borde incisal.

III.- Caries rampantes.- 14 de los 20 dientes primarios presentan lesiones cariosas, incluyendo al menos un incisivo mandibular.

Cada niño se localiza en una y solamente una de estas categorías por orden de prioridad inverso a la lista descrita. Los niños se subcategorizan en lesiones "mínimas" y "extensas".

Las categorías no están necesariamente jerarquizadas por severidad. Así, un determinado niño puede tener lesiones en más de uno de estos grupos definidos. Por ejemplo, si un niño tiene lesiones en defectos de surcos y fisuras, así como lesiones proximales de molares, el niño se va a clasificar dentro del grupo de lesiones proximales de molares.

Para evaluar la posibilidad de errores o discrepancias en la clasificación de patrones de caries, fueron seleccionados 70 niños al azar de los 148 que presentaban caries (lo que representa un 47% de niños) y revisados por los colaboradores de este trabajo.

En esta segunda revisión se realizó igualmente la clasificación de cada niño en una categoría determinada. No se han detectado discrepancias en la clasificación de categorías. Solamente en un bajo número de casos se planteó discrepancias relacionadas con el grado de severidad en una misma categoría.

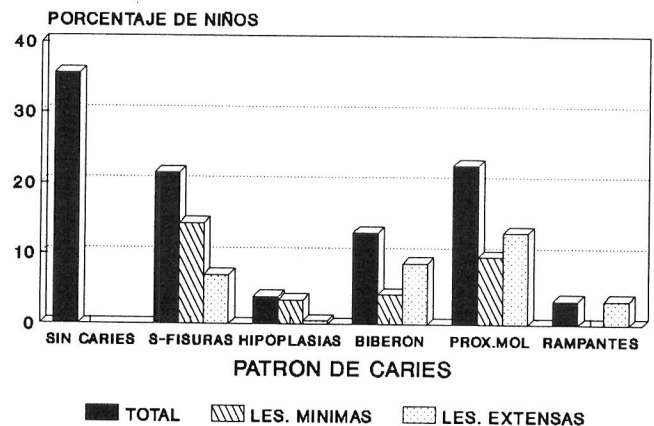


Fig. 10: Representación gráfica, donde se muestran el porcentaje de niños libres de caries, y el porcentaje de niños con los diversos patrones de caries, diferenciando los que se presentan con lesiones mínimas y con lesiones extensas.

Los requisitos para establecer las diferentes categorías se han cumplido ampliamente en este estudio: El número de categorías es relativamente pequeño, todos los niños están incluidos solamente en una categoría, aunque hay discusión sobre la prioridad de categorías. Los resultados son reproducibles y se pueden mostrar haciendo un simple gráfico.

Resultados

La distribución de los patrones de caries se muestra en la Figura núm. 10. De la totalidad del grupo de niños revisados, 82 resultaron estar libre de caries (35,6%), mientras 148 (64, 4%) presentaban una o más lesiones cariosas en sus diversas formas clínicas: 49 niños (que representan un 21,3%) tenían lesiones de surcos y fisuras; 9 (4% del total de niños con caries) presentaban defectos hipoplásicos de esmalte; 30 niños (13%) tenían caries del biberón; 52 (22,6%) con lesiones proximales de molares y por último 8 niños (que representa un 3,5% del total de niños con caries) se clasificaron como caries rampantes.

Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las lesiones asociadas a defectos dentarios (58) y las lesiones de superficie lisas asociadas a hábitos (82) con un nivel de significación de $p < 0,001$. Para dos de los cinco patrones (los asociados a defectos dentarios), la mayoría de los niños se clasificaron más en la categoría "Mínima" que en la categoría extensa. Para el patrón de caries del biberón (caries de superficie lisa vestibulo-lingual) y caries rampantes, la mayoría de los niños se clasificaron como lesión "extensa". Estos hallazgos soportan la hipótesis de que la caries por biberón, sigue la mayoría de las veces en patrón de caries del "todo o nada" (13). Por último, en el patrón de "lesiones proximales de molares" hemos encontrado un número similar de lesiones mínimas y extensas, con ligero predominio de las lesiones extensas, pero sin existir diferencias significativas entre ambas.

Discusión

La determinación de la prevalencia para patrones específicos de la enfermedad puede tener implicaciones para la valoración de la etiología, así como para elaborar los planes de programas de cuidados dentales.

Las caries de surcos y fisuras tienen una elevada frecuencia en dentición temporal (22,5% en nuestro estudio), siendo esta frecuencia de 32% en un estudio revisado en una comunidad fluorada (912). Al cabo de los años disminuye esta frecuencia en beneficio de lesiones proximales, o sea, llegan a ser menos prevalentes. Pero parece ser que las medidas preventivas afectan menos a este tipo de pa-

trón que a las caries de superficies lisas. Son, por tanto, también menos prevenibles. (1)

Las hipoplasias de esmalte tienen una prevalencia muy variables, pudiendo oscilar desde un 4 a un 60%, dependiendo de la población estudiada, los dientes examinados, y el criterio utilizado para el diagnóstico de los defectos de esmalte, tales como si las opacidades se incluyen en el diagnóstico. Algunos estudios sobre la prevalencia de hipoplasias de esmalte no específica en países desarrollados en dentición primaria, han mostrado una frecuencia de un 4 a un 5%, siendo similar a la encontrada en nuestra revisión. (4)

La mayoría de los estudios de la hipoplasia de esmalte, sin embargo, han reducido los exámenes a la entidad clínica específica de hipoplasia de esmalte lineal y localizada en la superficie vestibular de los caninos primarios. La hipoplasia lineal de esmalte puede ser atacado rápidamente por caries, resultando en características lesiones conocidas como "odontoclasia" o caries circulares. En contraste al tipo lineal de hipoplasia de esmalte, algunos estudios han examinado la prevalencia de la hipoplasia de esmalte localizada en la zona vestibular de los caninos primarios. Este tipo de defecto fue registrado por primera vez en 1956 (Jorgensen) que encontró un 21% en niños modernos daneses y un 28% en caninos primarios de daneses medievales.

Otros estudios en poblaciones modernas han demostrado un amplio margen de prevalencia de alrededor de un 37-45% a solamente un 1 a un 3% (4)

La comparación de los datos en las lesiones extensas para niños con caries del biberón y para niños con lesiones proximales de molares, hay que darla con prudencia porque puede llevar a confusión, por lo que hay que tener presente que son diferentes los dientes que están incluidos. Estos dos modelos de caries ha sido considerado separadamente en estudios previos, y basándonos en los hallazgos de este estudio, pueden continuar considerándose separadamente.

Muchos estudios han mostrado una amplia variación en la caries del biberón, desde un 3% hasta un 53% en diferentes países y poblaciones (tabla núm. 2). La prevalencia de caries en países industrializados es bajo y no mayor del 5,4%, mientras más de un 50% de nativos americanos o niños nativos de Alaska tienen caries del biberón (5).

El incremento en el conocimiento del síndrome del biberón, asociado con la práctica de dar el biberón, y la susceptibilidad para futuras lesiones cariosas están haciendo de este síndrome biberón un tema de salud pública. Las investigaciones de prevalencia en la comunidad y el plan de tratamiento puede facilitarse por el uso de una classifica-

TABLA 2: Prevalencia de caries de biberón en divesas poblaciones (5)

País	Año de publicación	Autor	Prevalencia
Inglaterra	1967	Goose	6,8%
	1968	Goose and Gittus	5,9%
	1966	Winter et al	12,0%
	1971	Winter et al	8,0%
	1980	Holt et al	3,1%
	1988	Holt et al	7,3%
Estados Unidos	1976	Powell	1,0%
	1977	Currier and Glinka	5,0%
	1984	Johnsen et al	11,0%
	1987	Kelly and Bruerd	53,1%
Canadá	1982	Derkson and Ponti	3,2%
Australia	1985	Brown et al	5,4%
Sudáfrica	1978	Cleaton-Jones et al	11,4% (rural) 8,6% (urbano)
	1978	Cleaton-Jones et al	13,7% (rural) 3,1% (urbano)
	1981	Richardson et al	11,7% (rural) 4,0% (urbano)
Indonesia	1979	Aldy et al	48,0%

ción clínica. El conocer la etiología de un patrón de caries en una comunidad ayudará a la hora de realizar programas de salud dental. (13)

El elevado número de niños con lesiones de superficies lisas (lesiones proximales de molares) no es sorprendente en una comunidad no fluorada, existiendo una gran diferencia con un estudio realizado en una comunidad fluorada 912) donde se encontró sólo un 11,5% de lesiones proximales, frente al 22,6% que hemos obtenido nosotros, lo que ratifica que las lesiones de superficies lisas son teóricamente prevenibles con programas preventivos clásicos (fluorizaciones tópicas y programas de duchas con fluor). Figura núm. 11.

Al analizar el último patrón de caries revisado (caries rampantes) nuestros datos (3,5%) está próximos al 5% obtenido por Wey (8) que realizó su estudio sobre niños norteamericanos en zonas no fluoradas, mientras Johnsen (12) no encontró ningún caso con este patrón en una comunidad fluorada. Figura núm. 12.

El grupo de niños libres de caries de nuestra población es del 35,6% similar al que obtuvo Johnsen (14) en áreas urbanas no fluoradas, mientras sus resultados fueron más optimistas (50% de niños libres de caries) en áreas no urbanas fluoradas.

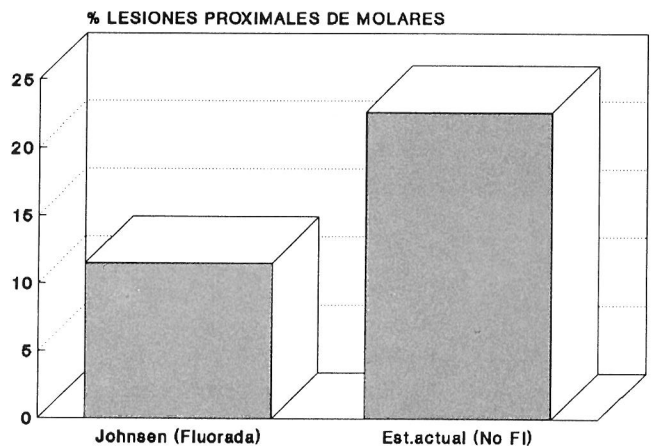


Fig. 11: Representación gráfica del porcentaje de lesiones proximales de molares en nuestra comunidad (no fluorada) en comparación con los obtenidos por Johnsen en una comunidad fluorada.

Ostos Garrido, M.J.: Profesor Titular Interino de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada; González Rodríguez, E.: Profesor Titular Interino de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada; Menéndez Núñez, M.: Profesor Titular Interino de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada.

Correspondencia: M^a Jesús Ostos Garrido. Plaza del Campillo, nº 5, 4º L. 18009-Granada.

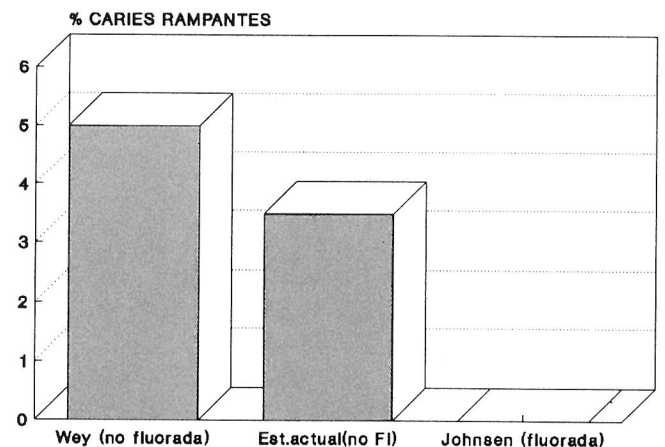


Fig. 12: Representación gráfica del porcentaje de caries rampantes en nuestra comunidad (no fluorada) y los obtenidos por Wey y Johnsen en una comunidad no fluorada y fluorada respectivamente.

Bibliografía

1.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMÉRICA. PEDODONCIA. Vol. 1:3-19. Ed. Interamericana. México. 1984.

2.- Mc DONALD. R.E. Y AVERY, D.R.: Odontología Pediátrica y del Adolescente. Pág. 210-250. Ed. Med. panamericana. Buenos Aires. 1990.

3.- DORIGNAC, G. ET SECHET, J.: La carie et ses complications chez l'enfant. Encycl. Med. Chir. París, stomatologie, 23410 C 10, 4-1980.

4.- SEOW, W.K.: Enamel hipoplasia in the primary dentition. J. Dent. Child. 1991:441-449.

5.- YIU, C.K. and WEI, S.H.Y.: Management of rampant caries in children. Quintessence International 1992, 23 (3): 159-168.

6.- STAEHLE, H.J.: Posibilidades terapéuticas en el cuidado odontológico de los niños con el síndrome del biberón. Quintessence (Edición Española). 1990. 8:507-521.

7.- OSTOS, M.J.; GONZALEZ, E. Y MANRIQUE, C.: Caries del Biberón. Necesidades terapéuticas. Av. en Odontoestomatol 1991. 7: 197-203.

8.- WEY, S.H.Y.: Pediatric Dentistry. Total Patient Care. pág. 9-22.

Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 1985.

9.- WINTER, G.B.; HAMILTON, and JAMES, P.M.c.: Role of the comforter as an aetiological factor in rampant caries of the deciduous dentition. Arhc. Dis. Child. 1966. 41:207. En WEY (8).

10.- TINANOF, N.; KLOCK, B.; CAMOSCI, D.A. et al: Microbiologic effects os Snf2 and NaF mouthrinses in subjets with high caries activity: results after one year. J. Dent. Res. 1983, 62:907-911.

11.- FORTIER, J.P., DEMARS-FREMAULT, C.: Manual de odontopediatría pág. 86-87. Ed. Masson S.A. Barcelona. 1988.

12.- JOHNSEN, D.C.; SCHULTZ, D.W. and SCHUBOT, D.B.: Caries Patterns in Head Start Children in a Fluoridated Community. J. Public Health Dent. 1984. 44 (2): 61-66.

13.- BABEELY, K. et al: Severity of nursing-bottle syndrome and feeding patterns in Kuwait. Community Dent Oral Epidemiol. 1989. 17:237-239.

14.- JOHNSEN, D.C.; BHAT, KIM, M.T.; HAGMAN, F.T.; ALLEE, L.M.; CREECON, R.L. and EASLEY, M.W.: Caries levels and patterns in head start children in fluoridated and nonfluoridated, urban and non-urban sites in Ohia, USA. Community Dent Oral Epidemiol. 1986. 14(4): 206-210.

¿ Va a cambiar de domicilio ?

Denos a conocer si está pensando en cambiar de dirección, para evitar que su revista Odontológica Pediátrica no se pierda.

Rellene por favor este boletín y envíenoslo a:
 Secretaría Técnica de la S.E.O.P.
 Iparraguirre, 34-3º - 48011 Bilbao.

Nombre

.....

Dirección Tfno.:

Ciudad Provincia C. D.: