



TESIS DOCTORAL

DIAGNÓSTICO DE SALUD BUCO-DENTAL EN MENORES INSTITUCIONALIZADOS DE GRANADA

Autor:

JOSÉ RODRÍGUEZ CARRASCO

Directores:

D. JOSÉ UBEROS FERNÁNDEZ
D. ANTONIO MUÑOZ HOYOS
DÑA. MARÍA ANGUSTIAS PEÑALVER SÁNCHEZ

Referencia:

Rodríguez Carrasco J, Rivera Cuello M, López García JM, Uberos J, Peñalver Sánchez MA, Muñoz Hoyos A. *Salud bucodental en menores institucionalizados de Granada*. Bol. SPAO.2009;3(3):74-95.

Fdo. D. José Rodríguez Carrasco

GRANADA, NOVIEMBRE DE 2.009



D. José Uberos Fernández, con D.N.I. nº 32629856-D, Profesor Asociado del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada,

CERTIFICA

Que **D. José Rodríguez Carrasco**, con D.N.I. nº 14320669-H, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “Diagnóstico de salud buco-dental en niños institucionalizados de Granada”, y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Granada, a 28 de Septiembre de 2.009.

Fdo. D. José Uberos Fernández.



D. Antonio Muñoz Hoyos, con D.N.I. nº 24785597-S, Profesor Titular del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada, Director de la Unidad de Gestión Clínica de Pediatría del H. U. San Cecilio (Granada), y Presidente de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental,

CERTIFICA

Que **D. José Rodríguez Carrasco**, con D.N.I. nº 14320669-H, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “Diagnóstico de salud buco-dental en niños institucionalizados de Granada”, y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Granada, a 28 de Septiembre de 2.009.

Fdo. D. Antonio Muñoz Hoyos.



Dña. María Angustias Peñalver Sánchez, con D.N.I. nº 24166491-T, Profesora Titular de Odontopediatría, Departamento de Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Granada,

CERTIFICA

Que **D. José Rodríguez Carrasco**, con D.N.I. nº 14320669-H, ha realizado bajo su supervisión directa el trabajo bajo el título “Diagnóstico de salud buco-dental en niños institucionalizados de Granada”, y que otorga su consentimiento y autorización expresa para la defensa del mismo como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firma la presente, en Granada, a 28 de Septiembre de 2.009.

Fdo. Dña. María Angustias Peñalver Sánchez.

AGRADECIMIENTOS.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

A Mercedes Rivera Cuello, motor de todo esto, por ser compañera, amiga, crítica, hombro, golpe y caricia. Por cómo me empujaste. Por los kilómetros compartidos recorriendo la provincia. Por las melodías disfrutadas. Por ser como eres. Porque esto es más tuyo que mío. Qué pena que no haya más como tú. “Qué suerte que el mundo haya dado las vueltas necesarias”. Un placer coincidir en esta vida.

A los menores institucionalizados, alma de este trabajo y motivo suficiente de que haya merecido la pena. Por que la vida siga sin conseguir robaros la sonrisa.

A mis directores, José Uberos, Antonio Muñoz y M^a Angustias Peñalver, por la paciencia, los consejos, las horas y el apoyo. Por no dejarme relajarme.

Al personal de los centros, por su inestimable colaboración, y por la labor tan bella que realizan.

A José Miguel López García, “explorador auxiliar”, porque sin ti a esto le faltaría mucho. Por tu esfuerzo, compañía y consejos.

A mi familia, cómo no. Por estar siempre ahí. Por quererme cuando no soy yo. Qué gran suerte he tenido de que me hayáis tocado.

A Bego, mi “princesita”. Por hacer de la paciencia otra de tus infinitas virtudes. Por hacer y decir siempre lo que más me ayudaba. Porque para ti esto tampoco ha sido fácil. Por Defensa 767, 1^o 19, Buenos Aires.

A mis amigos, por darle sentido a todo. Porque no hay nada, por malo que sea, que no seáis capaces de atenuar. Porque hacéis que todo valga la pena si al final del camino estáis allí. Por las risas que me arrancáis.

A la música, compañera infinita, por llevarme en volandas por las eternas tardes. Qué sería de nosotros sin ella.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

A todos los que me hacéis ser.

ÍNDICE.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Abreviaturas	23
I.- Introducción	27
1.- El niño institucionalizado	29
1.1.- Marco histórico y legal	29
1.2.- Legislación actual	31
1.2.1.- Normativa internacional	31
1.2.2.- Normativa estatal	33
1.2.3.- Normativa de la Comunidad Autónoma de Andalucía	36
1.2.4.- Acogimiento Residencial de Menores	39
2.- Perfil biopsicosocial del niño institucionalizado	46
2.1.- Problemas de salud física	48
2.2.- Problemas de salud mental	50
2.3.- Aspectos sociales	51
2.4.- Menores inmigrantes	51
3.- Embriología dentaria	53
4.- Desarrollo postnatal: erupción y recambio dentario	55
4.1.- Erupción dentaria	55
4.2.- Recambio dentario	57
4.2.1.- Reabsorción radicular de la dentición temporal	57
4.2.2.- Erupción de la dentición permanente	58
5.- Salud buco-dental	59
5.1.- Características de la cavidad oral del niño sano	59
5.1.1.- Anatomía dentaria	60
5.1.2.- Ambiente microbiológico normal de la cavidad oral	63
5.1.3.- Saliva: características, composición y funciones	64

Índice.

5.2.- Dieta	67
5.3.- Higiene	71
5.4.- Papel protector del flúor	73
5.5.- Legislación en salud buco-dental	76
5.5.1.- La Organización Mundial de la Salud	76
A.- Programa de salud oral	76
B.- Objetivos de desarrollo del milenio	78
C.- Objetivos Globales de Salud Oral	80
5.5.2.- Junta de Andalucía. Procesos Asistenciales Integrados	82
6.- Patología buco-dental	86
6.1.- Caries dental	86
6.1.1.- Generalidades	86
6.1.2.- Epidemiología	87
6.1.3.- Etiología	88
A.- Placa dental y agentes microbiológicos	89
B.- Sustrato: influencia de los factores dietéticos	91
C.- Factores del huésped: el papel de la saliva	92
D.- Otros factores etiológicos de caries dental	94
6.1.4.- Desarrollo de la caries dental	95
6.1.5.- Caries precoz en el niño pequeño	96
6.2.- Enfermedad periodontal	98
6.2.1.- Generalidades y clasificación	98
6.2.2.- Epidemiología	99
6.2.3.- Etiología y desarrollo	100
6.3.- Fluorosis del esmalte dental	102
6.3.1.- Generalidades	102

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

6.3.2.- Epidemiología	103
6.3.3.- Etiología y desarrollo	104
7.- Influencia de los factores socioeconómicos en la salud buco-dental	105
II.- Justificación y objetivos	111
III.- Material y métodos	117
8.- Fase preliminar	119
9.- Trabajo de campo	119
9.1.- Datos de filiación	122
9.2.- Hábitos dietéticos	123
9.3.- Hábitos higiénicos	124
9.4.- Índices de caries dental	124
9.5.- Índice de sarro	125
9.6.- Índice gingival	126
9.7.- Índice de Dean	127
9.8.- Estudio salival	128
9.8.1.- Recogida de muestras	128
9.8.2.- Medida de la capacidad antioxidante total	129
10.- Investigación documental	130
10.1.- Bases bibliográficas	130
10.2.- Empleo de referencias bibliográficas	131
11.- Análisis estadístico	131
11.1.- Reproducibilidad	131
11.2.- Estadística descriptiva	132
11.2.1.- Medidas de centralización	132

Índice.

11.2.2.- Medidas de dispersión	133
11.2.3.- Medidas de forma	134
11.2.4.- Pruebas de normalidad	135
A.- Kolmogorov-Smirnov	135
B.- Shapiro-Wilk	135
11.2.5.- Representación gráfica. Boxplot	136
11.3.- Contraste de hipótesis	136
11.3.1.- U de Mann-Whitney	136
11.3.2.- Kruskal-Wallis	137
11.4.- Inferencia estadística	138
11.4.1.- Coeficiente de correlación	138
11.4.2.- Regresión	139
A.- Regresión lineal	139
B.- Regresión no lineal. Regresión logística	140
11.4.3.- Contraste de rachas de Wald-Wolfowitz	143
IV.- Resultados	145
12.- Estudio de reproducibilidad	147
12.1.- Reproducibilidad intraobservador	147
12.2.- Reproducibilidad entre observadores	148
13.- Análisis descriptivo	148
13.1.- Descripción general	149
13.2.- Descripción según la nacionalidad del menor	161
13.3.- Descripción según el tipo de centro de acogida	184

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

14.- Análisis comparativo	208
14.1.- Análisis comparativo según la nacionalidad del menor	208
14.2.- Análisis comparativo según el tipo de centro de acogida	213
15.- Análisis de correlación	218
16.- Análisis de regresión logística ordinal con predictores categóricos	228
16.1.- Estudio de la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de patología buco-dental	228
16.2.- Estudio de la contribución de la higiene buco-dental sobre la presencia de patología buco-dental	234
16.3.- Estudio de la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de patología buco-dental	241
17.- Análisis de regresión logística ordinal con predictores continuos	246
17.1.- Estudio de la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de patología buco-dental	246
17.2.- Estudio de la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de patología buco-dental	251
17.3.- Estudio de la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de patología buco-dental	256
18.- Análisis de regresión lineal	261
V.- Discusión	263
19.- Aspectos socio-sanitarios del menor institucionalizado	265
19.1.- Características socio-demográficas	265
19.2.- Aspectos sanitarios	265
19.3.- Salud buco-dental del menor en función del tipo de centro de acogida	269
20.- Inmigración e institucionalización	275
20.1.- Situación del menor inmigrante institucionalizado	275
20.2.- Salud buco-dental del menor en función de su nacionalidad	277

Índice.

21.- Patología buco-dental y factores implicados	282
21.1.- Caries dental	282
21.1.1.- Placa dental e higiene buco-dental	286
21.1.2.- Factores dietéticos	289
21.1.3.- Factores del huésped. El papel de la saliva	291
21.1.4.- Otros factores etiológicos de caries dental	293
21.2.- Enfermedad periodontal	294
21.3.- Fluorosis del esmalte dental	296
21.4.- Influencia de factores socioeconómicos	298
VI.- Conclusiones	303
Bibliografía	311

ABREVIATURAS.

ABAP: 2,2'-azobis-(2-amidinopropano) dihidroclorido.

AI: amplitud intercuartil.

BOE: Boletín Oficial del Estado.

BOJA: Boletín Oficial de la Junta de Andalucía.

CAOD (índice): dientes definitivos cariados, ausentes y obturados por caries.

CAOM (índice): primeros molares definitivos cariados, ausentes y obturados por caries.

CAOS (índice): superficies dentarias cariadas, ausentes y obturadas por caries.

CAT: capacidad antioxidante total.

CCI: coeficiente de correlación intraclase.

cod (índice): dientes temporales cariados y obturados por caries.

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.

GnRH-1: Hormona Liberadora de Gonadotropinas-1.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

ONG: Organización No Gubernamental.

SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

I.- INTRODUCCIÓN.

1.- EL NIÑO INSTITUCIONALIZADO.

1.1.- Marco histórico y legal.

Durante la Edad Media y los siglos posteriores no se consideraba la niñez como una etapa concreta de la vida. A los niños se les permitían unos cuantos años de dependencia y luego se esperaba que fueran “pequeños adultos”. Tan pronto se les quedaba pequeña la ropa empezaba a vestírseles como adultos. Practicaban juegos de adultos, bebían con los adultos y trabajaban a su lado en los campos y los oficios. Los niños podían ser desposados, coronados como monarcas o colgados como criminales. Las leyes medievales no hacían distinciones entre los crímenes cometidos por niños y por adultos. Tampoco se hacía ningún esfuerzo para proteger su inocencia en asuntos sexuales. Así, por ejemplo, Luís XIV se convirtió en rey a la edad de 5 años y se ocupaba con sus niñeras en juegos sexuales. Como la niñez no era considerada una etapa especial, y como a los niños se les trataba como a pequeños adultos, no se intentaba considerarlos especiales en manera alguna.

Antes de las modernas técnicas de control natal, muchos de los niños traídos al mundo eran no deseados, por lo que se les consideraba una carga más que una bendición. Cada nuevo niño significaba un cuerpo más que vestir y atender y una boca más que alimentar. Aunque el infanticidio se consideraba un crimen desde la Edad Media, es probable que haya sido el más frecuente en Europa hasta el siglo XIX. En ocasiones se abandonaba o se ahogaba a los bebés no deseados. El Papa Inocencio III estableció en Italia la primera casa para niños abandonados, al parecer cuando le molestó la vista de tantos cuerpos infantiles flotando en las aguas del Tíber. Algunos padres que no deseaban matar a sus hijos los mandaban al campo con nodrizas o los depositaban en asilos o en orfanatos, donde era muy probable que murieran. Todavía en el siglo XIX, un orfanato irlandés había admitido a 10.272 niños, de los cuales sólo 45 sobrevivieron. En Estados Unidos las condiciones no eran mejores. Un estudio realizado en 1.915 en Baltimore reveló que el 90 % de los niños admitidos en asilos y orfanatos de la ciudad moría al año de la admisión.

Hasta el siglo XX, el trabajo infantil era una práctica aceptada. Como los animales y los esclavos, los niños eran obligados a realizar una gran variedad de arduas tareas para el beneficio económico de la familia. Durante la Edad Media, los niños eran entregados como aprendices a comerciantes y agricultores. Con el inicio de la Revolución Industrial en el siglo XVIII, los niños eran empleados en las fábricas de textiles, las minas y otras industrias en turnos de 12 horas diarias, seis días a la semana. El trabajo era peligroso, sucio, agotador y poco saludable. Niños de hasta 5 ó 6 años se arrastraban por los estrechos y oscuros tiros de las minas para sentarse, solos, durante 12 horas al día mientras vigilaban las puertas que sellaban los pozos. Los niños algo más mayores eran acarreadores, cuyo trabajo era sacar el carbón de los estrechos túneles de la mina. Eran enganchados a trineos que arrastraban como animales de carga.

En 1.832 Inglaterra aprobó la primera ley del trabajo infantil. Diez años después se aprobaron leyes para regular el empleo de niños en las minas. No se permitió que las niñas trabajaran bajo tierra y los niños deberían tener por lo menos 10 años. Sin embargo, continuó el uso generalizado del trabajo infantil en todo el mundo. No fue hasta el siglo XX cuando se aprobaron leyes para regular realmente el trabajo infantil, requerir que los niños recibieran educación y procesar a los padres por abuso infantil. De manera gradual se establecieron sociedades para la prevención de la crueldad con los niños, sociedades de ayuda y diversos programas para promover el bienestar

I.- Introducción.

infantil. Además, se incrementó el uso de máquinas para reemplazar a la gente, y los niños fueron los primeros en ser liberados del trabajo en fábricas y talleres⁽¹⁾.

La evolución y desarrollo de los derechos de la infancia se corresponde con el nivel de desenvolvimiento alcanzado en la sociedad en lo referente a los derechos humanos y derechos sociales. Los textos legales traducen los valores de una sociedad en un momento dado y, en nuestro caso, nos señalan el concepto y tratamiento del menor y la menor en cada época. Es a finales del siglo pasado cuando, por parte de los estados, se comienza a reconocer la existencia de necesidades específicas de la infancia, es decir, el derecho de todo niño y niña, por el hecho de serlo, a recibir atención, primando sus derechos como personas.

En efecto, las medidas internacionales para la protección a la infancia fueron prácticamente inexistentes hasta el siglo XX. Es a partir de esta época cuando se inicia un desarrollo normativo internacional que será progresivamente ratificado e incorporado al marco legal de los diferentes estados.

El primer documento creado internacionalmente con el fin de plasmar las citadas medidas de protección para la infancia fue la **Declaración de los Derechos del Niño**, también conocida como la **Declaración de Ginebra**, que data de 1.924. Esta medida internacional surge con posterioridad a la Primera Guerra Mundial, vinculada a los primeros movimientos en defensa de los derechos del niño, quizá como reacción a las grandes calamidades y tragedias que la Gran Guerra había ocasionado en la infancia, y hace recaer sobre el Estado y la sociedad la responsabilidad de asegurar el futuro de los menores.

La Declaración de los Derechos del Niño fue aprobada por la **Asamblea General de las Naciones Unidas** en su **Resolución 1386 (XIV), de 20 de Noviembre de 1959**. En su **Preámbulo** se hace eco de la necesidad de cuidados especiales por parte del niño *“considerando que el niño, por su falta de madurez física y mental, necesita protección y cuidado especiales, incluso la debida protección legal, tanto antes como después del nacimiento”* y se exponen los objetivos de dicho documento: *“[...] a fin de que éste pueda tener una infancia feliz y gozar, en su propio bien y en bien de la sociedad, de los derechos y libertades que en ella se enuncian [...]”*.

En el **Principio 1** se excluye toda posibilidad de discriminación a la hora de disfrutar de tales derechos: *“El niño disfrutará de todos los derechos enunciados en esta Declaración. Estos derechos serán reconocidos a todos los niños sin excepción alguna ni distinción o discriminación por motivos de raza, color, sexo, idioma, religión, opiniones políticas o de otra índole, origen nacional o social, posición económica, nacimiento u otra condición, ya sea del propio niño o de su familia”*.

En el **Principio 2** se expone la necesidad de un desarrollo integral mediante *“[...] una protección especial y dispondrá de oportunidades y servicios, dispensado todo ello por la ley y por otros medios, para que pueda desarrollarse física, mental, moral, espiritual y socialmente en forma saludable y normal, así como en condiciones de libertad y dignidad [...]”*.

Los derechos en materia de salud aparecen en el **Principio 4**: *“El niño debe gozar de los beneficios de la seguridad social. Tendrá derecho a crecer y desarrollarse en buena salud; con este fin deberán proporcionarse, tanto a él como a su madre, cuidados especiales, incluso atención prenatal y postnatal. El niño tendrá derecho a disfrutar de alimentación, vivienda, recreo y servicios médicos adecuados”*.

Por último, las primeras referencias en cuanto a derecho a protección especial y a evitar formas de maltrato y abandono se exponen en el **Principio 6** (“[...] *La sociedad y las autoridades públicas tendrán la obligación de cuidar especialmente a los niños sin familia o que carezcan de medios adecuados de subsistencia [...]*”) y en el **Principio 9** (“*El niño debe ser protegido contra toda forma de abandono, crueldad y explotación. No será objeto de ningún tipo de trata. No deberá permitirse al niño trabajar antes de una edad mínima adecuada [...]*”)⁽²⁾.

1.2.- Legislación actual.

La citada Declaración de los Derechos del Niño supuso el punto de arranque a nivel internacional para la promulgación de leyes que regularan los derechos y deberes de los menores. Supuso un elemento pionero a la hora de garantizar los derechos básicos de los menores de edad a nivel mundial, a la vez que estableció el marco legal a partir del cual los distintos estados fueron creando las leyes propias en este ámbito.

Posteriormente, y tomando como referencia el documento previamente comentado, se ha ido perfilando y completando la legislación respecto a los derechos y deberes de los menores, de forma que, en la actualidad, el documento que la rige a nivel internacional es la **Convención de los Derechos de la Infancia**. A nivel estatal, es la **Ley Orgánica 1/1996, de 15 de Enero, de Protección Jurídica del Menor y de modificación parcial de Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil** el documento que está en vigor a tal efecto, mientras que a nivel de la Comunidad Autónoma de Andalucía lo es la **Ley 1/1998, de 20 de Abril, de los Derechos y la Atención al Menor**. En lo que respecta a la protección de los menores en situación de riesgo, la legislación que la regula específicamente es el **Decreto 355/2003, de 16 de Diciembre, del Acogimiento Residencial de Menores**.

A continuación pasamos a describir de forma resumida los documentos legales mencionados.

1.2.1.- Normativa internacional.

Aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de Noviembre de 1.989, y ratificada por el Estado Español el 13 de Noviembre de 1.990, la **Convención de los Derechos de la Infancia** recoge los principios contenidos en la Declaración de los Derechos del Niño de 1.959 y los completa, cubriendo los vacíos existentes y creando un instrumento internacional obligatorio por el que los estados que la ratifican se comprometen formalmente a respetar los derechos y deberes enunciados, pasando a formar parte del derecho interno de los países.

En su **Preámbulo** se hace referencia a “[...] *la necesidad de proporcionar al niño una protección especial [...]*” y se incluye la protección del menor de riesgo: “[...] *Recordando lo dispuesto en la Declaración sobre los principios sociales y jurídicos relativos a la protección y el bienestar de los niños, con particular referencia a la adopción y la colocación en hogares de guarda, en los planos nacional e internacional [...]*”.

En la **Parte I, Artículo 2**, se menciona la obligación de los estados a respetar los derechos y deberes promulgados en el presente documento, sin posibilidad alguna

I.- Introducción.

de discriminación (“Los Estados Partes respetarán los derechos enunciados en la presente Convención y asegurarán su aplicación a cada niño sujeto a su jurisdicción, sin distinción alguna, independientemente de la raza, el color, el sexo, el idioma, la religión, la opinión política o de otra índole, el origen nacional, étnico o social, la posición económica, los impedimentos físicos, el nacimiento o cualquier otra condición del niño, de sus padres o de sus representantes legales”).

También en la **Parte I**, el **Artículo 3** se hace eco en su **Párrafo 1** (“En todas las medidas concernientes a los niños que tomen las instituciones públicas o privadas de bienestar social, los tribunales, las autoridades administrativas o los órganos legislativos, una consideración primordial a que se atenderá será el interés superior del niño”) y **Párrafo 2** (“Los Estados Partes se comprometen a asegurar al niño la protección y el cuidado que sean necesarios para su bienestar, teniendo en cuenta los derechos y deberes de sus padres, tutores u otras personas responsables de él ante la ley y, con ese fin, tomarán todas las medidas legislativas y administrativas adecuadas”) del interés del niño como fin último de las acciones legales que tengan lugar.

Respecto a la posibilidad de separación del niño de su núcleo familiar, en la **Parte I**, **Artículo 9**, **Párrafo 1** se expone: “Los Estados Partes velarán por que el niño no sea separado de sus padres contra la voluntad de estos, excepto cuando, a reserva de revisión judicial, las autoridades competentes determinen, de conformidad con la ley y los procedimientos aplicables, que tal separación es necesaria en el interés superior del niño. Tal determinación puede ser necesaria en casos particulares, por ejemplo, en los casos en que el niño sea objeto de maltrato o descuido por parte de sus padres o cuando estos viven separados y debe adoptarse una decisión acerca del lugar de residencia del niño”, y en el **Párrafo 3** del mismo artículo: “Los Estados Partes respetarán el derecho del niño que esté separado de uno o de ambos padres a mantener relaciones personales y contacto directo con ambos padres de modo regular, salvo si ello es contrario al interés superior del niño”.

Las competencias en materia de protección de menores en situación de riesgo recaen en el Estado, como queda reflejado en la **Parte I**, **Artículo 19**, **Párrafo 1** (“Los Estados Partes adoptarán todas las medidas legislativas, administrativas, sociales y educativas apropiadas para proteger al niño contra toda forma de perjuicio o abuso físico o mental, descuido o trato negligente, malos tratos o explotación, incluido el abuso sexual, mientras el niño se encuentre bajo la custodia de los padres, de un representante legal o de cualquier otra persona que lo tenga a su cargo”) y **Párrafo 2** (“Esas medidas de protección deberían comprender, según corresponda, procedimientos eficaces para el establecimiento de programas sociales con objeto de proporcionar la asistencia necesaria al niño y a quienes cuidan de él [...]”); en la **Parte I**, **Artículo 20**, **Párrafo 1** (“Los niños temporal o permanentemente privados de su medio familiar, o cuyo superior interés exija que no permanezcan en ese medio, tendrán derecho a la protección y asistencia especiales del Estado”) y **Párrafo 3** (“Entre esos cuidados figurarán, entre otras cosas, la colocación en hogares de guarda, la kafala del derecho islámico, la adopción o de ser necesario, la colocación en instituciones adecuadas de protección de menores. Al considerar las soluciones, se prestará particular atención a la conveniencia de que haya continuidad en la educación del niño y a su origen étnico, religioso, cultural y lingüístico”); y en la **Parte I**, **Artículo 21**, **Epígrafe a)** (“Velarán por que la adopción del niño sólo sea autorizada por las autoridades competentes, las que determinarán, con arreglo a las leyes y a los procedimientos aplicables y sobre la base de toda la información pertinente y fidedigna, que la adopción es admisible en vista de la situación jurídica del niño en relación con sus padres, parientes y representantes legales y que, cuando así se requiera, las personas interesadas hayan dado con conocimiento de causa su

consentimiento a la adopción sobre la base del asesoramiento que pueda ser necesario”).

En cuanto a la protección en materia de salud, en la **Parte I, Artículo 24, Párrafo 1**, se cita: “Los Estados Partes reconocen el derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud y a servicios para el tratamiento de las enfermedades y la rehabilitación de la salud. Los Estados Partes se esforzarán por asegurar que ningún niño sea privado de su derecho al disfrute de esos servicios sanitarios”; y en el **Párrafo 2, Epígrafe b)**: “Asegurar la prestación de la asistencia médica y la atención sanitaria que sean necesarias a todos los niños, haciendo hincapié en el desarrollo de la atención primaria de salud”. En la **Parte I, Artículo 26, Párrafo 1**, se menciona que “Los Estados Partes reconocerán a todos los niños el derecho a beneficiarse de la seguridad social, incluso del seguro social, y adoptarán las medidas necesarias para lograr la plena realización de este derecho de conformidad con su legislación nacional”.

Por último, en la **Parte I, Artículo 39**, se insta a los Estados Partes a adoptar “[...] todas las medidas apropiadas para promover la recuperación física y psicológica y la reintegración social de todo niño víctima de: cualquier forma de abandono, explotación o abuso; tortura u otra forma de tratos o penas crueles, inhumanos o degradantes; o conflictos armados. Esa recuperación y reintegración se llevarán a cabo en un ambiente que fomente la salud, el respeto de sí mismo y la dignidad del niño”⁽³⁾.

1.2.2.- Normativa estatal.

En España, los derechos y deberes de los menores en riesgo están recogidos en la **Ley Orgánica 1/1996, de 15 de Enero, de Protección Jurídica del Menor y de modificación parcial de Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil**, publicada en el Boletín Oficial del Estado (BOE) número 15, de 17 de Enero de 1.996. Es este un texto fundamental en materia de protección a los menores de edad. Se integra en el mismo la corriente legislativa que tiene como base un mayor reconocimiento del papel que los menores desarrollan en la sociedad actual, con el objetivo último de respetar el interés superior de los mismos.

Ya no se considera, según declara su **Exposición de Motivos**, que el menor sea un sujeto pasivo, sino que se tiende al pleno reconocimiento de la titularidad de sus derechos y de una capacidad progresiva para ejercerlos. Con esta filosofía de actuación se pretende que los menores puedan construir progresivamente una percepción de control acerca de su situación personal y de su proyección de futuro.

En la mencionada Exposición de Motivos se dibuja el marco legal e histórico en el que se encuadra este documento, refiriendo, entre sus antecedentes legales, a la Constitución Española (“La Constitución Española de 1978, en el Capítulo III del Título I, hace mención en primer lugar a la obligación de los Poderes Públicos de asegurar la protección social, económica y jurídica de la familia y dentro de ésta, con carácter singular, la de los menores [...]”), a “[...] la Convención de Derechos del Niño, de Naciones Unidas, de 20 de Noviembre de 1989, ratificada por España el 30 de Noviembre de 1990 [...]” y a la Ley 21/1987, de 11 de Noviembre que, según cita, “[...] es la que, sin duda, ha introducido cambios más sustanciales en el ámbito de la protección del menor. A raíz de la misma, el anticuado concepto de abandono fue sustituido por la institución del desamparo, cambio que ha dado lugar a una considerable agilización de los procedimientos de protección del menor al permitir la

I.- Introducción.

asunción automática, por parte de la entidad pública competente, de la tutela de aquél en los supuestos de desprotección grave del mismo. Asimismo, introdujo la consideración de la adopción como un elemento de plena integración familiar, la configuración del acogimiento familiar como una nueva institución de protección del menor, [...]”.

Menciona entre los fines últimos de la protección del menor que “[...] *la mejor forma de garantizar social y jurídicamente la protección a la infancia es promover su autonomía como sujetos. De esta manera podrán ir construyendo progresivamente una percepción de control acerca de su situación personal y de su proyección de futuro. Este es el punto crítico de todos los sistemas de protección a la infancia en la actualidad. [...]*”. Igualmente, diferencia entre situaciones de riesgo y de desamparo: “[...] *en las situaciones de riesgo, caracterizadas por la existencia de un perjuicio para el menor que no alcanza la gravedad suficiente para justificar su separación del núcleo familiar, la citada intervención se limita a intentar eliminar, dentro de la institución familiar, los factores de riesgo; en las situaciones de desamparo, donde la gravedad de los hechos aconseja la extracción del menor de la familia, aquélla se concreta en la asunción por la entidad pública de la tutela del menor y la consiguiente suspensión de la patria potestad o tutela ordinaria. [...]*”.

En el **Título I (“De los derechos de los menores”)**, se definen los sujetos amparados por la presente Ley, incluyendo referencias a los menores extranjeros, se definen sus derechos y los mecanismos mediante los cuales pueden ejercerlos y cuáles deben ser los principios rectores de la actuación de las Administraciones Públicas. Así, en el **Capítulo I (“Ámbito y principios generales”)**, **Artículo 1 (“Ámbito de aplicación”)**, refiere que *“La presente Ley y sus disposiciones de desarrollo son de aplicación a los menores de dieciocho años que se encuentren en territorio español [...]*”.

En cuanto a los mecanismos de que los menores disponen para ejercer sus derechos, en el **Capítulo III (“Medidas y principios rectores de la acción administrativa”)**, **Artículo 10 (“Medidas para facilitar el ejercicio de los derechos”)**, **Párrafo 2**, se expone que *“Para la defensa y garantía de sus derechos el menor puede: a) Solicitar la protección tutela de la entidad pública competente. b) Poner en conocimiento del Ministerio Fiscal las situaciones que considere que atentan contra sus derechos con el fin de que éste promueva las acciones oportunas. [...]*”. En el mismo artículo, en el **Párrafo 3**, se hace referencia a los menores extranjeros: *“Los menores extranjeros que se encuentren en España tienen derecho a la educación. Tienen derecho a la asistencia sanitaria y a los demás servicios públicos los menores extranjeros que se hallen en situación de riesgo o bajo la tutela o guarda de la Administración pública competente, aun cuando no residieran legalmente en España”*.

Entre los principios rectores de la actuación de los poderes públicos, en el **Capítulo III (“Medidas y principios rectores de la acción administrativa”)**, **Artículo 11 (“Principios rectores de la acción administrativa”)**, **Párrafo 2**, se mencionan los siguientes: “[...] *a) La supremacía del interés del menor. b) El mantenimiento del menor en el medio familiar de origen salvo que no sea conveniente para su interés. c) Su integración familiar y social. d) La prevención de todas aquellas situaciones que puedan perjudicar su desarrollo personal. e) Sensibilizar a la población ante situaciones de indefensión del menor. f) Promover la participación y la solidaridad social. g) La objetividad, imparcialidad y seguridad jurídica en la actuación protectora garantizando el carácter colegiado e interdisciplinar en la adopción de medidas. [...]*”.

En el **Título II** (“**Actuaciones en situación de desprotección social del menor e instituciones de protección de menores**”), **Capítulo I** (“**Actuaciones en situaciones de desprotección social del menor**”) se hace referencia a las diferentes modalidades de actuación que podrán ser llevadas a cabo por parte de la Administración, se establecen las situaciones en las que podrá hacerse efectiva tal actuación y se regula el acogimiento residencial como modalidad de actuación. En el **Artículo 12** (“**Actuaciones de protección**”), **Párrafo 1**, se mencionan las diferentes modalidades de actuación de los poderes públicos: “*La protección del menor por los poderes públicos se realizará mediante la prevención y reparación de situaciones de riesgo, con el establecimiento de los servicios adecuados para tal fin, el ejercicio de la guarda, y, en los casos de desamparo, la asunción de la tutela por ministerio de la Ley*”.

En el **Artículo 19** (“**Guarda de menores**”) se cita: “*Además de la guarda de los menores tutelados por encontrarse en situación de desamparo, la entidad pública podrá asumir la guarda en los términos previstos en el artículo 172 del Código Civil, cuando los padres o tutores no puedan cuidar de un menor o cuando así lo acuerde el Juez en los casos en que legalmente proceda*”.

Respecto al acogimiento residencial de los menores, las primeras referencias aparecen en el **Artículo 21** (“**Servicios especializados**”), **Párrafo 1**, en que se concluye que “*cuando la entidad pública acuerde la acogida residencial de un menor, teniendo en cuenta que es necesario que tenga una experiencia de vida familiar, principalmente en la primera infancia, procurará que el menor permanezca internado durante el menor tiempo posible, salvo que convenga al interés del menor*”.

La definiciones de situación de desamparo, guarda y tutela, así como de los mecanismos ejecutores de las mismas se reflejan en la **Disposición final quinta**, que modifica el artículo 172 del Código Civil. Dicha disposición reza así: “*El artículo 172 del Código Civil queda redactado como sigue:*

1. La entidad pública a la que, en el respectivo territorio, esté encomendada la protección de los menores, cuando constate que un menor se encuentra en situación de desamparo, tiene por ministerio de la Ley la tutela del mismo y deberá adoptar las medidas de protección necesarias para su guarda, poniéndolo en conocimiento del Ministerio Fiscal, y notificando en legal forma a los padres, tutores o guardadores, en un plazo de cuarenta y ocho horas. Siempre que sea posible, en el momento de la notificación se les informará de forma presencial y de modo claro y comprensible de las causas que dieron lugar a la intervención de la Administración y de los posibles efectos de la decisión adoptada.

Se considera como situación de desamparo la que se produce de hecho a causa del incumplimiento, o del imposible o inadecuado ejercicio de los deberes de protección establecidos por las leyes para la guarda de los menores cuando estos queden privados de la necesaria asistencia moral o material.

La asunción de la tutela atribuida a la entidad pública lleva consigo la suspensión de la patria potestad o de la tutela ordinaria [...].

2. Cuando los padres o tutores, por circunstancias graves, no puedan cuidar al menor, podrán solicitar de la entidad pública competente que ésta asuma su guarda durante el tiempo necesario. [...].

3. La guarda asumida a solicitud de los padres o tutores o como función de la tutela por ministerio de la Ley, se realizará mediante el acogimiento familiar o el acogimiento

I.- Introducción.

residencial. El acogimiento familiar se ejercerá por la persona o personas que determine la entidad pública. El acogimiento residencial se ejercerá por el Director del centro donde sea acogido el menor. [...]

Por último, en la presente Ley Orgánica se cede a las Comunidades Autónomas la competencia exclusiva en materia de protección de los menores residentes en su territorio, hecho que queda expuesto en la **Disposición final vigésima segunda**: “*Las entidades públicas mencionadas en esta Ley son las designadas por las Comunidades Autónomas y las ciudades de Ceuta y Melilla, de acuerdo con sus respectivas normas de organización*”⁽⁴⁾.

1.2.3.- Normativa de la Comunidad Autónoma de Andalucía.

A la Comunidad Autónoma de Andalucía, a través de la **Dirección General de Infancia y Familia** de la **Consejería para la Igualdad y Bienestar Social**, le corresponde la competencia exclusiva en materia de protección de los menores residentes en su territorio. Esto comporta la constitución y aplicación de los distintos instrumentos que dan lugar a la acción protectora de la Administración, todo ello con el objetivo final de conseguir un mayor nivel de bienestar para los menores de Andalucía.

Dichas intenciones quedan reflejadas en la **Ley 1/1998, de 20 de Abril, de los Derechos y la Atención al Menor**, publicada en el Boletín Oficial de la Junta de Andalucía (BOJA) número 53, de 12 de Mayo de 1.998, ley que entronca con la corriente legislativa que en los últimos años ha ido reconociendo paulatinamente la existencia de una serie de derechos de los que son titulares los menores de edad, concediendo a los poderes públicos amplias potestades para que, en caso de que las personas en principio encargadas de velar por el bienestar del menor (titulares de la patria potestad o tutores) incumplan sus deberes para con el mismo, pueda intervenir la Administración por el superior interés del niño.

En la **Exposición de Motivos** de esta Ley, y haciendo efectivo lo reflejado en el artículo 39 de la Constitución Española, se insta a los poderes públicos a “[...] *arbitrar las medidas tendentes a que los particulares que están obligados a ello protejan y promuevan el efectivo ejercicio de tales derechos e, incluso, sustituirlos en dicha función cuando no puedan o no sean capaces de hacerlo, con la finalidad última de procurar el desarrollo integral de los menores.* [...]”.

También en la Exposición de Motivos se hace referencia a las competencias de la Junta de Andalucía en materia de protección de los menores residentes en su territorio, “[...] *Habida cuenta que el artículo 13, apartados 22 y 23, del Estatuto de Autonomía otorga a nuestra Comunidad Autónoma competencia exclusiva en materia de servicios sociales e “instituciones públicas de protección y tutela de menores respetando la legislación civil, penal y penitenciaria.”* [...]”.

La definición de las diferentes acciones llevadas a cabo por la Administración así como las normas de actuación y funcionamiento de las mismas se recogen en el **Título II (“De la protección”)**.

En el **Capítulo I (“Disposiciones generales”)** se definen la protección y las formas de actuación de los poderes públicos. Así, en el **Artículo 17 (“Concepto”)** se define la **protección** como “*el conjunto de actuaciones para la atención de las*

necesidades del menor tendentes a garantizar su desarrollo integral y a promover una vida familiar normalizada”.

De igual forma, en el **Artículo 19** (“**Criterios de actuación**”), **Párrafo 1**, se cita: “*Para el logro de los fines previstos en esta Ley, las Administraciones Públicas andaluzas, en el ámbito de sus respectivas competencias y respetando la primacía del interés superior del menor, se regirán por los siguientes criterios de actuación:*

- a) Se fomentarán las medidas preventivas a fin de evitar situaciones de desprotección y riesgo para los menores.*
- b) Se procurará la permanencia del menor en su propio entorno familiar.*
- c) Cuando las circunstancias del menor aconsejen su salida del grupo familiar propio, se actuará de forma prioritaria a través de medidas de alternativa familiar.*
- d) Cuando no sea posible la permanencia del menor en su propia familia o en otra familia alternativa, procederá su acogida en un centro de protección, con carácter provisional y por el período más breve posible.*
- e) Se promoverán medidas tendentes a la reinserción familiar del menor, siempre que sea posible.*
- f) Se potenciará el desarrollo de programas de formación profesional e inserción laboral de los menores sometidos a medidas de protección, con el fin de facilitar su plena autonomía e integración social al llegar a su mayoría de edad”.*

En el **Capítulo II** (“**De las medidas preventivas**”), **Artículo 22** (“**Situaciones de riesgo**”) se definen éstas como “*aquéllas en las que existan carencias o dificultades en la atención de las necesidades básicas que los menores precisan para su correcto desarrollo físico, psíquico y social, y que no requieran su separación del medio familiar*”.

La regulación de las actuaciones de la Administración se recoge en el **Capítulo III** (“**Del desamparo, la tutela y la guarda**”). En el **Artículo 23** (“**Desamparo y tutela**”), **Párrafo 1**, se dictamina que “*Corresponde a la Junta de Andalucía, a través de la Consejería competente, asumir la tutela de los menores desamparados que residan o se encuentren transitoriamente en el territorio de la Comunidad Autónoma de Andalucía, sin perjuicio de las competencias que sobre estos últimos pudiesen tener otras Administraciones Públicas. Sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 172.1 del Código Civil, se consideran situaciones de desamparo, que apreciará en todo caso la autoridad administrativa competente, las siguientes:*

- a) El abandono voluntario del menor por parte de su familia.*
- b) Ausencia de escolarización habitual del menor.*
- c) La existencia de malos tratos físicos o psíquicos o de abusos sexuales por parte de las personas de la unidad familiar o de terceros con consentimiento de éstas.*
- d) La inducción a la mendicidad, delincuencia o prostitución, o cualquier otra explotación económica del menor de análoga naturaleza.*

I.- Introducción.

e) *La drogadicción o el alcoholismo habitual del menor con el consentimiento o la tolerancia de los padres o guardadores.*

f) *El trastorno mental grave de los padres o guardadores que impida el normal ejercicio de la patria potestad o la guarda.*

g) *Drogadicción habitual en las personas que integran la unidad familiar y, en especial, de los padres, tutores o guardadores del menor, siempre que incida gravemente en el desarrollo y bienestar del menor.*

h) *La convivencia en un entorno socio-familiar que deteriore gravemente la integridad moral del menor o perjudique el desarrollo de su personalidad.*

i) *La falta de las personas a las cuales corresponde ejercer las funciones de guarda o cuando estas personas estén imposibilitadas para ejercerlas o en situación de ejercerlas con peligro grave para el menor”.*

Con respecto a la guarda, queda definida en el **Artículo 24** (“**Guarda administrativa**”), **Párrafo 1**, de la siguiente forma: “*La Administración de la Junta de Andalucía asumirá y ejercerá solamente la guarda cuando quienes tienen potestad sobre el menor lo soliciten, justificando no poder atenderlo por enfermedad u otras circunstancias graves, o cuando así lo acuerde el Juez en los casos en que legalmente proceda*”.

Respecto al acogimiento residencial, su regulación se refleja en el **Capítulo IV** (“**Del acogimiento familiar, la adopción y el acogimiento residencial en centro de protección**”), **Sección 4ª** (“**Del internamiento en centro de protección**”). En el **Artículo 36** (“**El acogimiento residencial**”), **Párrafo 2**, se declara que “*La Administración de la Junta de Andalucía acordará el acogimiento residencial cuando no sea posible o aconsejable aplicar otra medida protectora y por el período más breve posible*”.

En el **Artículo 37** (“**Los centros de protección**”), se describen las normas y características que deben cumplir los mismos, en los siguientes términos: “*1. Los centros de protección de menores, en cuanto a su organización y funcionamiento, se regirán por las disposiciones establecidas por la Administración de la Junta de Andalucía. Su regulación deberá ajustarse a los principios inspiradores de esta Ley; en cualquier caso, deberán poseer las siguientes características:*

a) *Poseerán un reglamento de funcionamiento interno democrático.*

b) *Tenderán a un modelo de dimensiones reducidas.*

c) *Cada menor residente deberá contar con un proyecto socio-educativo que persiga su pleno desarrollo físico, psicológico y social.*

d) *En concreto, se deberá potenciar la preparación escolar y ocupacional de los menores, al objeto de facilitar, en lo posible, su inserción laboral.*

2. *Al menos, durante el año siguiente a la salida de los menores de un centro de protección, la Administración de la Junta de Andalucía efectuará un seguimiento de aquéllos al objeto de comprobar que su integración socio-laboral sea correcta, aplicando la ayuda técnica necesaria.” [...]*

En el **Título III** (**"De la ejecución de las medidas adoptadas por los Jueces de Menores"**), **Capítulo III** (**"Del ingreso o internamiento en centros de menores"**) se definen los procedimientos a través de los cuales podrá tener lugar el internamiento en centros de protección. Así, en el **Artículo 50** (**"El ingreso o internamiento"**), **Párrafo 2**, se dictamina que *"cualquiera que fuese el régimen acordado, se realizarán funciones educativas y pedagógicas dirigidas a la reeducación de los menores para facilitar su evolución personal e integración social y laboral, que se plasmará en proyectos socioeducativos individuales, adaptados a las características psicológicas y sociales de cada menor ingresado"*.

También se hace referencia en la presente Ley a los menores extranjeros, como queda reflejado en la **Disposición adicional octava** (**"Menores extranjeros"**). En su **Párrafo 2** se enuncia: *"La Administración de la Junta de Andalucía, en colaboración con la Administración del Estado, procurará la adecuada atención e integración social de los menores extranjeros que se encuentran en situación de riesgo o desamparo, durante el tiempo que estos permanezcan en nuestra Comunidad Autónoma, respetando en todo momento su cultura y procurando la reinserción social en su medio familiar y social siempre que ello sea posible. A tal fin se promoverá el establecimiento de programas de cooperación y coordinación necesarios con los Estados de origen de los menores"*⁽⁵⁾.

1.2.4.- Acogimiento Residencial de Menores.

El acogimiento residencial en centros de protección es una de las alternativas de que dispone la Junta de Andalucía como entidad pública responsable de proteger a aquellos menores que por distintas causas se encuentran en situación de desamparo, teniendo siempre como horizonte preferente la prevención ante las situaciones de riesgo, la mejora de las situaciones familiares críticas, el trabajo hacia la integración familiar, las alternativas de acogimiento familiar y cualquier otra tarea que redunde en la normalización de la vida de los menores.

En la Comunidad Autónoma de Andalucía la regulación de dicho acogimiento residencial en centros de protección está recogida en el **Decreto 355/2003, de 16 de Diciembre, del Acogimiento Residencial de Menores**, publicado en el BOJA número 243, de 22 de Diciembre de 2.003. Al igual que en sus equivalentes promulgados previamente (el **Decreto 42/2002, sobre Desamparo, Tutela y Guarda**, y el **Decreto 282/2002 sobre Acogimiento Familiar y Adopción**), en él se aborda de forma moderna y avanzada el acogimiento residencial de menores de protección como una alternativa válida en sí misma y con sentido propio, adecuada ante situaciones en las que suponga la mejor respuesta a las necesidades de los menores, y siempre partiendo de que el mejor espacio y modelo para la atención de un niño es una familia.

El Decreto enuncia y define los derechos de los menores acogidos en los centros de protección, así como las garantías para asegurar los mismos. Se pone a disposición de los menores un conjunto de recursos que les permitan exigir sus derechos y neutralizar las transgresiones que pudieran producirse.

Establece los principios básicos en los que debe inspirarse la convivencia en los centros y desde los que desarrollar la atención a los menores acogidos en los mismos. El Decreto se inspira en el principio de que todo menor es social y educativamente recuperable mientras no se demuestre lo contrario. Prevé, no obstante, la posibilidad de que el abordaje desde estilos y métodos puramente psicopedagógicos no sean suficientes y surja la necesidad de actuaciones más

I.- Introducción.

taxativas e inmediatas (situaciones excepcionales de contención o aislamiento de los menores para salvaguardar la integridad de los mismos y de quienes les atienden).

Aporta el marco desde el cual continuar desarrollando el modelo de Acogimiento Residencial, estableciendo el compromiso de ofrecer los documentos marco que completen el diseño de la atención a los menores protegidos en Andalucía.

Clarifica las funciones básicas a desarrollar por los profesionales que atienden a los menores en los centros, fija los criterios y procedimientos básicos desde los que abordar distintas situaciones y problemáticas características de la práctica del Acogimiento Residencial (los ingresos y bajas de los menores en los centros, los cambios de centro, las ausencias de los menores, etc.) así como perfila la distribución de competencias entre la Dirección General de Infancia y Familia y las distintas Delegaciones Provinciales de Asuntos Sociales.

El **Artículo 13, Apartado 23 del Estatuto de Autonomía para Andalucía**, aprobado por la **Ley Orgánica 6/1981, de 30 de Diciembre**, atribuye a esta Comunidad Autónoma la competencia exclusiva en materia de Instituciones públicas de protección y tutela de menores, respetando la legislación civil, penal y penitenciaria, correspondiendo a la Administración de la Junta de Andalucía, a través de sus órganos competentes, la consideración de entidad pública a la que se le encomienda la protección de menores.

Por su parte, la **Ley 21/1987, de 11 de Noviembre, de modificación de determinados artículos del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil** en materia de adopción, que estableció la competencia de las Administraciones Públicas en materia de tutela y guarda, supuso un decisivo avance en el sistema de la protección jurídica de los menores, introduciendo el novedoso concepto de **desamparo**, mediante la proclamación de la primacía del interés del menor sobre cualquier otro interés legítimo. En la reforma que introdujo dicha Ley del artículo 172 del Código Civil aparece la figura del internamiento en centro de protección como una alternativa al acogimiento familiar del menor en los supuestos de asunción de la guarda y tutela por la Administración.

La entrada en vigor de la **Ley Orgánica 1/1996, de 15 de Enero, de Protección Jurídica del Menor**, recoge de forma expresa algunos de los derechos de los menores reconocidos por las leyes internacionales y reguló con mayor detalle cuestiones que la experiencia había aconsejado que se abordasen, por aparecer un tanto oscuras en la Ley 21/1987, aprovechando el nacimiento de la nueva normativa.

En el **Artículo 21** de la Ley 1/1996 se hace referencia al control y seguimiento de los centros de protección por parte de la Administración, lo que se traduce en la necesidad de que éstos se sometan al régimen de autorización, acreditación, inspección y supervisión por la entidad pública, asegurándose de esta manera que se van a preservar los derechos de los menores sometidos a la medida protectora del acogimiento residencial.

La **Orden de 28 de Julio de 2000** recoge expresamente en su **Anexo I** las condiciones materiales y funcionales de obligado cumplimiento para los centros residenciales de protección de menores ubicados en la Comunidad Autónoma Andaluza.

La **Ley 1/1998, de 20 de Abril, de los Derechos y la Atención al Menor**, que marca un hito histórico de especial relevancia en la Comunidad Autónoma de Andalucía, aglutina en una norma de carácter general todos aquellos principios que

han inspirado la legislación estatal e internacional en materia de protección de menores. Nace esta norma, como se recoge en su **Exposición de Motivos**, para actualizar y concretar el ejercicio de las competencias respecto de la protección de los derechos de los menores y los procedimientos necesarios para la aplicación de las medidas adecuadas.

La experiencia de la red de centros de protección en Andalucía, la evolución de la problemática de los menores en desamparo y las investigaciones científicas realizadas durante estos años apuntan hacia un modelo de acogimiento residencial en el que se combinan dos elementos definitorios básicos: la calidad técnica de la atención, referida tanto a los recursos humanos como materiales de los centros y a una dinámica en los mismos que sea reflejo de los estilos y características generales de una familia común.

Ambos elementos deberán traducirse en una adecuada combinación de condiciones materiales, profesionalidad, relaciones afectivas y convivencia, que sustituya lo más adecuadamente posible a la familia de la que el menor carece para que, hasta tanto dicha situación sea resuelta o el menor se emancipe, éste participe de una experiencia normalizadora e integradora semejante a un hogar familiar de calidad. Su regulación debe combinar de forma adecuada la salvaguarda de los derechos de todos aquellos que intervienen en el acogimiento residencial, particularmente de los propios menores, con una concepción dinámica y progresiva de estos derechos en la que, por encima de cualquier otra consideración, prime el derecho del menor a recibir una educación que le permita vivir y desarrollarse en plenitud, con al menos las mismas o parecidas condiciones que la mayoría de la población.

El acogimiento residencial constituye una de las vías para el desarrollo de la medida de tutela o guarda, junto con las distintas fórmulas de adopción y acogimiento familiar, al mismo tiempo que desarrolla una labor de complemento de las mismas.

A continuación pasamos a enumerar los artículos de más interés para nuestro estudio⁽⁶⁾.

TITULO I. DISPOSICIONES GENERALES.

Artículo 2. Ámbito de aplicación.

Las disposiciones del presente Decreto serán de aplicación al acogimiento residencial de los menores que se hallen bajo la guarda de la Administración de la Junta de Andalucía en Centros dependientes de la misma y de sus Entidades colaboradoras.

Artículo 3. Principios.

1. La finalidad del acogimiento residencial será promover el pleno desarrollo de la personalidad de los menores y su integración social, garantizando las condiciones para el ejercicio de los derechos que el ordenamiento jurídico les reconoce. El interés de los menores presidirá todas las decisiones que se adopten en relación con su acogimiento residencial.

2. El acogimiento residencial tendrá lugar cuando no sea posible la permanencia de los menores en su familia o se considere inadecuado el acogimiento familiar.

I.- Introducción.

3. *El acogimiento residencial se mantendrá el tiempo estrictamente necesario, conforme al plan de intervención individualizado del menor previsto en el artículo 7 de este Decreto.*

4. *Se fomentará la convivencia y la relación entre hermanos siempre que ello redunde en interés de los menores.*

5. *Se procurará la estabilidad residencial de los menores, así como que el acogimiento tenga lugar preferentemente en un Centro ubicado en la provincia de origen del menor.*

6. *Se potenciará la preparación escolar y ocupacional de los menores, al objeto de facilitar su inserción laboral.*

Artículo 4. Competencia.

1. *El acogimiento residencial de un menor sólo podrá ser acordado por la autoridad judicial o por el órgano administrativo competente, de conformidad con lo que dispone el artículo 172 del Código Civil.*

2. *El órgano administrativo competente para acordar el acogimiento residencial de un menor será la Comisión Provincial de Medidas de Protección, en virtud de lo dispuesto en el artículo 53.d) del Decreto 42/2002, de 12 de febrero, de desamparo, tutela y guarda administrativa. [...]*

TITULO II. DE LOS DERECHOS DE LOS MENORES Y SUS GARANTIAS.

CAPITULO I. Derechos.

Artículo 5. Atención integral.

La Administración de la Junta de Andalucía prestará una atención integral a los menores acogidos en los Centros de protección y velará por el respeto de todos sus derechos como niños o adolescentes, garantizando su dignidad personal.

Artículo 6. Seguridad y confidencialidad.

1. *Los menores tendrán derecho a ser atendidos por personal cualificado profesionalmente y con una formación apropiada, que deberá respetar en todo caso la confidencialidad de los datos que conozca. [...]*

3. *Los menores recibirán los apoyos técnicos necesarios una vez que haya finalizado la atención residencial, durante al menos el año siguiente, al objeto de comprobar que ha tenido lugar una correcta integración sociolaboral.*

Artículo 7. Trato personalizado.

1. *La atención prestada a los menores acogidos estará organizada en un plan de intervención individualizado, que se elaborará en función de la evaluación de sus necesidades y que será revisado al menos semestralmente.*

2. Cada menor tendrá asignado en el Centro un educador, que asumirá su atención personalizada y cotidiana en todas las dimensiones de su vida. El educador le dedicará un tiempo específico al menor, a fin de conocer sus necesidades y ayudarle. [...]

Artículo 9. Información.

Los menores dispondrán en los Centros de protección de una información adecuada, para el ejercicio legítimo de los siguientes derechos: [...] c) A conocer su propia historia personal y familiar y a que sean respetados sus antecedentes y valores culturales, religiosos y étnicos.

Artículo 10. Relaciones personales.

1. Los menores acogidos en los Centros podrán mantener relaciones con sus familiares y allegados, y conocer el régimen de visitas acordado.

2. Todo menor tendrá derecho a que sus padres o, en su caso, sus tutores puedan colaborar tanto en el régimen de atención que se le preste como en la adopción de las decisiones que le afecten. [...]

Artículo 11. Salud.

1. Los Centros velarán por que se proporcione a los menores acogidos una protección integral de su salud, recibiendo la atención sanitaria y los tratamientos especializados que requieran según sus necesidades.

2. Los menores que padezcan algún tipo de discapacidad tendrán derecho a ser atendidos en Centros residenciales adaptados a sus necesidades.

Artículo 12. Educación.

1. Los Centros proporcionarán a los menores acogidos una formación integral que procure el desarrollo de su personalidad en el respeto a los principios democráticos de convivencia y a los derechos y libertades fundamentales.

2. Los menores recibirán enseñanza mediante su asistencia a los Centros docentes que les correspondan conforme a los recursos del Sistema educativo.

TITULO III. DE LOS CENTROS DE PROTECCION DE MENORES.

CAPITULO I. Ordenación.

Artículo 17. Definición.

1. A los efectos de este Decreto, se considerarán Centros de protección los establecimientos destinados al acogimiento residencial de los menores sobre los que se haya adoptado alguna de las medidas contempladas en el artículo 172 del Código Civil. [...]

I.- Introducción.

Artículo 18. Finalidades.

La atención a los menores acogidos, conforme al programa residencial a desarrollar, responderá a los siguientes fines:

a) Favorecer su normalización e integración. Para ello, los Centros estarán abiertos a la comunidad, de modo que los menores atendidos en los mismos participen de los recursos normalizados de su entorno.

b) Intervenir de forma individualizada, de acuerdo con las necesidades personales, familiares, educativas y sociales de cada menor, planificando las actuaciones necesarias en relación con la alternativa explicitada en su plan de intervención. [...]

e) Favorecer sus vínculos familiares y filiales, con el fin de potenciar su autoestima y afectividad. Para ello, se tendrá en cuenta la proximidad al núcleo de origen y la asistencia conjunta del grupo de hermanos, excepto en aquellos casos en que se consideren contrarios a los intereses de los menores u obstaculicen el proceso de integración. [...]

Artículo 19. Clasificación.

1. Los Centros de protección se clasificarán en casas y residencias. [...]

3. Se considerarán residencias, los centros que agrupen varios núcleos de convivencia similares a las casas y en los que los menores acogidos compartan habitualmente espacios comunes.

CAPÍTULO II. Estancia de los menores.

Artículo 26. Intervenciones sanitarias.

1. En los supuestos en que los menores hayan de ser sometidos a una intervención quirúrgica o a un tratamiento médico de relevancia, la Dirección del Centro deberá presentar la solicitud de autorización, junto con el correspondiente informe facultativo, ante la Comisión Provincial de Medidas de Protección con al menos cinco días de antelación a la fecha prevista para la realización de la intervención o el inicio del tratamiento. [...]

CAPÍTULO III. Régimen de convivencia.

Artículo 34. Modelo de convivencia.

Los Centros de protección desarrollarán un modelo de convivencia sobre las siguientes bases:

a) Proporcionar a los menores condiciones favorables para su desarrollo integral y aprendizaje.

b) Ayudar a los menores a expresar sus sentimientos y emociones.

c) Favorecer el desarrollo de valores de tolerancia, solidaridad, respeto, igualdad y en general los principios democráticos de convivencia establecidos en la Constitución.

- d) Estimular el reconocimiento de las habilidades, valores y logros personales de los menores.*
- e) Facilitar la comunicación entre menores y adultos.*
- f) Facilitar las relaciones entre iguales.*
- g) Impulsar el conocimiento y la aplicación de los derechos de los menores.*
- h) Promover la asunción de responsabilidades por parte de los menores, así como su autoorganización.*
- i) Fomentar que los menores adquieran hábitos adecuados de comportamiento.*
- j) Promover la salud física y el bienestar de los menores, potenciando la adquisición de hábitos y habilidades de autocuidado.*
- k) Desarrollar una programación diaria y una ordenación del tiempo que resulte variada, equilibrada y estimulante.*
- l) Establecer un marco de normas de convivencia que sean la expresión de los valores que se aceptan y por los que se debe regir la convivencia entre menores y adultos.*

Artículo 35. Pautas de conducta.

Los menores serán educados orientándoles sobre las siguientes pautas de conducta:

- a) El respeto a las personas con las que convivan en el Centro y fuera del mismo: compañeros y adultos.*
- b) El cuidado de las instalaciones y su buen uso.*
- c) El seguimiento de unos adecuados hábitos de higiene y aseo, tanto de su persona como de su habitación, lugares comunes y demás dependencias del Centro.*
- d) El cuidado y el respeto hacia sus propias pertenencias y las de los demás.*
- e) El aprovechamiento de las actividades escolares, laborales o cualesquiera otras orientadas a su formación, acordes con sus capacidades.*
- f) La participación en las actividades del Centro, de acuerdo con su edad, habilidades e intereses.*
- g) El respeto a la normativa y la organización del Centro.*

TITULO IV. DE LAS RELACIONES FAMILIARES Y CON LA COMUNIDAD.

Artículo 47. Relaciones de los menores con su familia.

1. Los Centros adoptarán las medidas necesarias para garantizar el derecho de los menores a establecer y mantener una relación fluida con sus familiares, conforme al

I.- Introducción.

régimen de relaciones personales establecido judicialmente o por la Comisión Provincial de Medidas de Protección, conforme a lo previsto en el Decreto 42/2002, de 12 de Febrero, así como facilitar las llamadas telefónicas y demás comunicaciones. [...]

Artículo 48. Relaciones de los menores con su entorno.

1. Los Centros deberán potenciar las relaciones sociales de los menores. Con este fin, promoverán los contactos de los menores con su entorno y las visitas de amigos y compañeros al propio Centro. [...]

TITULO VI. DEL PERSONAL DE LOS CENTROS.

CAPITULO I. Organización del personal.

Artículo 62. Estructura organizativa.

Los Centros de protección, tanto públicos como privados, estarán dotados, en el ámbito de los recursos humanos, de la siguiente estructura organizativa:

- a) Dirección.*
- b) Subdirección, en su caso.*
- c) Equipo educativo.*
- d) Equipo técnico.*
- e) Administración y servicios generales, en su caso.*

Artículo 69. Prácticas académicas o profesionales y estudios de investigación.

Sólo se realizarán, con carácter excepcional, prácticas académicas, profesionales o trabajos de investigación en centros de protección, cuando así lo autorice la Dirección General competente en materia de protección de menores, de acuerdo con la entidad titular del mismo, porque sea conveniente para el sistema de protección de menores.

2.- PERFIL BIOPSIICOSOCIAL DEL NIÑO INSTITUCIONALIZADO.

En España, entre 8.000 y 10.000 niños y adolescentes entran cada año en acogimiento transitorio, bien de tipo residencial (centros de acogida, pisos tutelados, hogares funcionales y/o minirresidencias, en un 70-75 % de los casos) o familiar (preadoptivo o no preadoptivo, en un 25-30 % de los mismos)⁽⁷⁾. Los distintos

motivos que pueden generar su ingreso en centros de acogida, así como la frecuencia de cada uno de ellos, son⁽⁸⁾:

1.- Inadecuado ejercicio de los deberes de protección (23.8 % de los casos):

- Drogadicción o alcoholismo de los padres.
- Separación de los padres.
- Mendicidad o explotación económica del menor.
- Malos tratos o abusos sexuales del menor.
- Desescolarización del menor.
- Conducta asocial del menor.
- Drogadicción del menor.

2.- Imposible ejercicio de los deberes de protección (43.9 % de los casos):

- Carencia de recursos económicos o personales de los padres.
- Enfermedad mental o física de los padres.
- Privación de libertad de los padres.
- Orfandad del menor.
- Fuga del menor (bien sea de su domicilio o de otro centro de acogida anterior).
- Situación ilegal o solicitud de asilo del menor.

3.- Incumplimiento de los deberes de protección (11.9 % de los casos):

- Abandono paterno/materno del hogar.
- Falta de cuidados mínimos del menor.
- Abandono del menor.
- Renuncia del menor.
- Devolución del acogimiento familiar.

4.- Conflicto familiar (12.3 % de los casos):

- Rechazo mutuo niño/familia.
- La familia rechaza al niño (expulsión del niño del núcleo familiar).
- El niño rechaza a la familia (fuga del domicilio).
- Pérdida de autoridad de los padres.

5.- Guarda, definida como la cesión voluntaria de las obligaciones parentales a la Administración durante un tiempo prefijado por situación de causa mayor (8.1 % de los casos).

Entre la población residente en centros de acogida se aprecia un predominio del género masculino, con un porcentaje de un 53.6 a un 66.6 % según las series, sobre las mujeres (33.4 - 46.4 %) ^(8,9).

En cuanto a la edad, presentan una edad media de entre 7.3 y 11.51 años, según las series. Existe un predominio de lactantes-preescolares (menores de 5 años), con un 46.1 %, y adolescentes (12-17 años), con un 32.9 %; los escolares (6-11 años) suponen un 21 % del total de niños ingresados ^(8,9).

I.- Introducción.

Además de los problemas que estos niños puedan tener en el momento de su institucionalización, hay que tener en cuenta que el mismo hecho de vivir en comunidad en una institución puede facilitar la aparición de problemas de salud física y mental⁽¹⁰⁾. El 45-95 % de estos menores presenta al menos un problema de salud física, mental o del desarrollo madurativo^(7,10). Existen estudios que muestran que estos menores tienen significativamente problemas de salud cuantitativamente muy superiores y cualitativamente más serios y complejos que niños procedentes de ambientes socioeconómicos adecuados, e incluso que los niños procedentes de ambientes de pobreza pero que viven en un hogar familiar normalizado⁽¹¹⁾. Muchos de estos problemas de salud reflejan un entorno familiar y psicosocial desestructurado, violento y estresante, historia de malos tratos prenatales y/o postnatales (físicos, sexuales y/o emocionales), negligencia en la supervisión y vigilancia parental, alimentación y hábitos dietéticos deficientes e incorrectos, uso limitado de los servicios médicos preventivos, carencia de la atención médica regular y falta de preocupación por las necesidades de desarrollo del menor^(7,12).

Este tipo de población tiene, por tanto, unas características sociosanitarias especiales que precisan un abordaje multidisciplinario, en el que se incluyen las siguientes recomendaciones^(7,11):

- Primera evaluación sanitaria al acogimiento (primeras 24-72 h. tras el mismo), que incluya una historia clínica completa (antecedentes prenatales y neonatales, enfermedades crónicas y discapacidades, alergias, intervenciones quirúrgicas, medicación, estado de inmunización, desarrollo físico y psicomotor, antecedentes psicosociales y socioeducativos, etc.) y evaluación del estado de salud física y mental (indicadores de maltrato y/o negligencia, enfermedades físicas y mentales, discapacidades, valoración de necesidad de pruebas complementarias y/o valoración por especialistas hospitalarios, etc.).
- Evaluación completa del estado de salud tras el acogimiento (primeras dos semanas del mismo), incluyendo evaluación de informes preexistentes del menor, exploración física completa, nueva evaluación de maltrato y/o negligencia, riesgo de padecer enfermedades infecciosas transmitidas vertical u horizontalmente, evaluación del desarrollo madurativo y de la salud mental y, en las adolescentes sexualmente activas, una exploración ginecológica completa.
- Seguimiento sanitario durante el acogimiento: mientras dure el acogimiento, los profesionales implicados realizarán un seguimiento sanitario exhaustivo, incluyendo la administración de las vacunas necesarias (recomendada la vacunación antigripal anual), prevención y detección precoz de los problemas de salud física y mental, evaluación del crecimiento y habilidades cognitivas y detección de las discapacidades para el aprendizaje.

2.1.- Problemas de salud física.

Entre los niños institucionalizados se aprecia la prevalencia de al menos una patología entre el 52.4 y el 66.1 % de ellos, con un 20-45 % que presentan más de una patología y una media de patologías por niño de 1.46⁽⁸⁻¹⁰⁾. Entre el 4.4 y el 6 % de ellos presenta alguna enfermedad crónica. Las patologías son más frecuentes en los grupos de menor edad (63.3 % de los menores de 1 año y 56.1 % de los niños entre 1 y 5 años). La presencia de patología se relaciona igualmente con estancias prolongadas (por encima de 10 días) en el centro⁽⁸⁾.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Las patologías y antecedentes personales más frecuentemente descritas en este grupo de población son las siguientes, mostradas gráficamente en la **Tabla 1** ^(7,9-11,13).

- Patologías odontológicas (12-51 % de los niños): caries, periodontitis, gingivoestomatitis, malposición, maloclusión, ...
- Patologías dermatológicas (17-61 %): pediculosis, eczemas, micosis, impétigo, lesiones cutáneas accidentales/no accidentales, sarna, dermatitis severas (atópica, seborreica o del pañal)....
- Trastornos del crecimiento y nutrición (14-43 %): sobrepeso, obesidad, falta de medro, talla baja, malnutrición aguda y/o crónica, obesidad, microcefalia, ...
- Problemas infecto-parasitarios (24 %): parasitosis intestinal (6%), infección del tracto urinario (5 %), infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH, 5 %), infección por Virus Hepatitis C (4 %), infección por Virus Hepatitis B (2 %) e infección tuberculosa (2 %).
- Inmunización incompleta (10-31 %).
- Patologías visuales (18-32 %): defectos de refracción y/o de agudeza visual, conjuntivitis, estrabismo, ambliopía, lesiones oculares por maltrato, ...
- Trastornos hematológicos (17 %): el más frecuente es la anemia ferropénica.
- Patologías respiratorias (10-33 %): bronquitis, faringoamigdalitis, asma, neumonía, tuberculosis, ...
- Patologías digestivas (8-18 %): reflujo gastroesofágico, malabsorción intestinal, úlcera gástrica, ...
- Problemas ortopédicos (5-11 %): escoliosis, pies planos, genu varo/valgo, disimetría de miembros inferiores, displasia de caderas, fracturas recientes y/o antiguas, ...
- Retraso psicomotor (4.2-10.3 %).
- Patologías otorrinolaringológicas (8-16 %): otitis media aguda y crónica, otitis externa, hipoacusia, adenoiditis crónica, rinosinusitis, hemorragia/desgarro/perforación timpánica por maltrato físico, ...
- Otros (13.7 %): fimosis, criptorquidia, vulvovaginitis, soplo cardíaco no diagnosticado, hernias, hepatoesplenomegalia, hipotonía, discinesias, ...

I.- Introducción.



Tabla 1.- Patologías más prevalentes en niños institucionalizados.

Patología	Prevalencia
Dermatológica	17-61 %
Odontológica	12-51 %
Trastornos del crecimiento y nutrición	14-43 %
Respiratoria	10-33 %
Visual	18-32 %
Inmunización incompleta	10-31 %
Infecto-parasitaria	24 %
Digestiva	8-18 %
Hematológica	17 %
Otorrinolaringológica	8-16 %
Ortopédica	5-11 %
Retraso psicomotor	4.2-10.3 %
Otros	13.7 %

Por último, cabe destacar la elevada incidencia de maltrato en cualquiera de sus formas, que se encuentra en el 17.3 % de los niños, más frecuente en las niñas (57 %) y en el grupo de menor edad (0-1 año). Las niñas sufren más maltrato de origen sexual, y los niños de origen físico⁽⁸⁾.

El 20.6 % de los niños precisa interconsulta a especialistas hospitalarios, destacando las originadas por patología neurológica (24.4 %), oftalmológica (14.5 %) y otorrinolaringológica (14.5 %), y el 0.7 % precisa ingreso en hospital⁽⁸⁾.

2.2.- Problemas de salud mental.

La institucionalización puede provocar en algunos menores la aparición de problemas de salud mental o exacerbar los trastornos psicopatológicos preexistentes. Esto puede deberse al trauma de la separación de su familia, al temor, angustia y/o incertidumbre que les produce el vivir en una residencia, a las singularidades del sistema de funcionamiento del centro de acogida y/o al incumplimiento de las promesas realizadas por su familia biológica. De esta forma, está descrito cómo las afecciones psiquiátricas pueden llegar a afectar a hasta el 44 % de los menores institucionalizados⁽¹⁰⁾, suponiendo un 3.6 % del total de patologías presentes en niños institucionalizados⁽⁸⁾, y con un 35 % de ellos precisando medicación psicotrópica⁽¹⁰⁾. De entre las patologías mentales que padecen estos niños, las más frecuentes son^(7,10):

- Trastornos afectivo-emocionales (55-80 % de los niños).
- Trastornos de conducta (21-52 %).
- Trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (18-32 %).
- Trastorno de oposición (17-35 %).
- Abuso de sustancias (14-41 % de los mayores de 10 años).
- Trastorno de ansiedad (8-20 %).
- Trastorno de estrés postraumático (9-10 %).
- Gestos autolíticos/intentos de suicidio (4-15 %).
- Depresión mayor (3-6 %).
- Otros (8-11 %): trastornos de la conducta alimentaria, del sueño, de personalidad, de identidad, psicóticos, bipolar, somatizaciones, tics, etc.

2.3.- Aspectos sociales.

El 50-60 % de los menores proceden de familias denominadas “de riesgo social” (familias monoparentales, de bajo nivel económico y/o cultural, con alta incidencia de paro, prostitución, delincuencia, maltrato entre la pareja, maternidad adolescente, separaciones familiares e inmigración), el 25-30 % de familias con problemas de drogodependencia y/o alcoholismo, el 10-15 % de familias con problemática de salud mental, y alrededor del 40 % de familias multiproblemáticas que combinan dos o más de las problemáticas anteriormente mencionadas⁽⁷⁾.

Otros aspectos sociales de interés de elevada prevalencia en niños institucionalizados son el retraso o abandono precoz de la escolarización (34.6 % de los niños) y los niños que precisan educación especial (3.3 %).

2.4.- Menores inmigrantes.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística⁽¹⁴⁾, en 2.008 el 11.3 % del total de la población española era de nacionalidad extranjera, lo cual supone un total de 5.220.600 habitantes (de los cuales 4.192.835 se encontraban en situación legal en nuestro país). Las zonas de España con mayor proporción de inmigrantes son Madrid, la costa mediterránea y las islas, con un porcentaje de extranjeros de entre un 5.35 (Andalucía) y un 15.9 % (Islas Baleares) de su población total. En cuanto a su origen, destacan los procedentes de América Latina, con un 36.21 % del total de extranjeros (siendo Ecuador y Colombia los países con mayor representación), seguidos de los procedentes de Europa Occidental (21.06 %), Europa del Este (17.75 %), África del Norte (14.83 %), África Subsahariana (4.12 %) y Extremo Oriente (2.72 %). Por países, los más presentes en España son los procedentes de Rumanía, seguidos de Marruecos y Ecuador. En cuanto al sexo, el 53.4 % son varones frente a un 46.6 % de mujeres (proporción más marcada entre los inmigrantes africanos, varones en hasta un 68.19 %), salvo en los procedentes de América Latina, que muestran un predominio femenino de alrededor de un 55 %. Su edad media es de 32.83 años, y aproximadamente un 10 % de ellos tienen menos de 18 años.

Los menores extranjeros, ya sean inmigrantes legales o ilegales, refugiados o adoptados internacionalmente, constituyen una población de alto riesgo que precisa de servicios sanitarios, educativos y sociales con una mayor frecuencia que el resto de la población normal infanto-juvenil del país de acogida. Precisan de servicios sanitarios por padecer una alta incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias importadas, de retorno y/o de adquisición, enfermedades de la indigencia y/o carenciales, enfermedades por ausencia de un diagnóstico precoz, enfermedades secundarias a la ausencia de una medicina preventiva previa y patologías de adaptación⁽¹⁵⁾.

En cuanto a la presencia de menores inmigrantes en el sistema de protección de menores, los pocos estudios existentes al respecto muestran cómo un 14.9 % del total de menores ingresados en centros de acogida son inmigrantes, con un predominio de varones (relación varón : mujer de 2 : 1) y una edad media de 11 años (64.7 % de adolescentes y 26.1 % de lactantes y preescolares)⁽¹⁵⁾.

En cuanto a su procedencia, destacan los provenientes de África, con un 68.9 % (sus causas más frecuentes de ingreso son el ser inmigrante ilegal desamparado, en un 58.4 % de los casos, seguido de los malos tratos, en un 21.7 %); los procedentes de Europa, con un 23.6 % (ingresan por malos tratos en un 61.5 % de

I.- Introducción.

los casos); los de América Latina, que constituyen un 5.4 % del total (ingreso por malos tratos e incapacidad temporal para su cuidado en un 38.4 % de los casos para cada uno de ellos); y los de Asia, con un 2.1 % (predominan los ingresos por malos tratos en un 80 % de ellos).

Respecto a sus motivos de ingreso, el 41.1 % de los menores inmigrantes ingresa por situación de inmigrante ilegal desamparado (destacan por su frecuencia los varones adolescentes del África magrebi); el 33.2 % por malos tratos (edad media de 2 años, procedentes de Asia, Europa y América Latina); por incapacidad temporal para su cuidado el 18.7 % (edad media de 1 año, procedentes de América Latina y África); y por otros motivos el resto (madre adolescente sin hogar y padre ausente, separación y/o maltrato entre la pareja, encarcelamiento por delito de ambos padres, explotación sexual en redes internacionales de prostitución, conducta disruptiva del menor, rapto, refugio político y adopción internacional fracasada).

En cuanto a la presencia de factores de riesgo sociofamiliares y sociosanitarios, el 78.4 % de los menores posee al menos un factor de riesgo, y el 33,6 más de uno. Entre estos factores de riesgo se encuentran⁽¹⁵⁾:

- Falta de vivienda/vivienda deficiente (26.9 %).
- Familia monoparental (20.1 %).
- Madre adolescente (12.7 %).
- Madre maltratada por su pareja (11.9 %).
- Enfermedad psiquiátrica grave de la madre/padre (10.4 %).
- Drogadicción y/o alcoholismo de la madre/padre (8.9 %).
- Delincuencia de la madre/padre (8.2 %).
- Madre prostituta (4.5 %).

Y por último, en lo que respecta a sus problemas de salud, el 65.1 % de ellos tiene al menos uno, destacando los siguientes⁽¹⁵⁾:

- Problemas dentales (36.3 %).
- Inmunizaciones ausentes o incompletas (27.6 %).
- Problemas dermatológicos (19.1 %).
- Trastornos del crecimiento y la nutrición (13.7 %).
- Enfermedades infectoparasitarias (13.3 %).
- Trastornos oftalmológicos (10.4 %).
- Problemas ortopédicos (7.1 %).
- Trastornos psicopatológicos y del desarrollo madurativo (5.8 %).
- Enfermedades del aparato respiratorio (4.6 %).
- Trastornos genitourinarios (2.5 %).
- Trastornos del aparato digestivo (2.1 %).
- Trastornos otorrinolaringológicos (1.7 %).
- Trastornos neurosensoriales (1.7 %).
- Trastornos cardiovasculares (1.7 %).

En consecuencia, el hecho de ser menor inmigrante en un país extranjero con problema de regularización, vivienda o reagrupación familiar, y especialmente si existen barreras idiomáticas, culturales o raciales por pertenecer a minorías étnicas, es un factor de riesgo de primera magnitud para encontrarse en una situación de vulnerabilidad, riesgo o desamparo que precise de una atención sanitaria exhaustiva.

3.- EMBRIOLOGÍA DENTARIA.

La aparición a las 4 semanas del desarrollo embrionario de los **arcos branquiales** en la región del cuello del embrión marca el comienzo del desarrollo de la región facial, ya que de ellos derivarán las estructuras esqueléticas, musculares y viscerales de la cara y el cuello. Cada arco branquial consta de un núcleo de tejido mesodérmico, células de la cresta neural en la periferia y una capa de ectodermo y otra de endodermo que revisten respectivamente las superficies dérmica y faríngea. Aunque primitivamente son seis los arcos branquiales, el quinto involuciona de forma rápida y el sexto se fusiona con el cuarto arco, de forma que van a ser el **primer arco** o **mandibular** y el **segundo** o **hioideo** los más implicados en la génesis de las estructuras faciales, mientras que el tercero y el cuarto van a formar parte de las estructuras del cuello, faringe, laringe y tiroides.

En la semana quinta o sexta del desarrollo va a aparecer el cuerpo basal de la **mandíbula**, fruto de la osificación de una membrana osteogénica. Entre la décima y la decimocuarta semana aparecen los cartílagos accesorios secundarios, que se unirán al cuerpo basal para dar lugar a la mandíbula definitiva.

A las 7 semanas del desarrollo, y derivado del primer arco branquial, aparece el centro primario de osificación del **maxilar**. De su osificación membranosa y su unión con otros centros secundarios va a resultar el desarrollo del maxilar adulto.

La **odontogénesis** es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y el mesodermo, separados entre sí por una capa de origen epitelial llamada **capa basal**⁽¹⁶⁾. El tejido potencialmente odontogénico aparece entre la cuarta y la sexta semana del desarrollo embrionario como áreas de engrosamiento del ectodermo del estomodeo o boca primitiva, formando una banda epitelial primaria que se dirige hacia atrás y constituye dos arcos en forma de herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, que reciben el nombre de **lámina dental**. A partir de la lámina dental el desarrollo dentario se realiza en cuatro etapas:

1.- Período de iniciación o de brote: los **brotos** o **gérmenes dentales** se desarrollan a la octava semana de desarrollo intrauterino como proliferaciones locales de la lámina dental. Se desarrollan en 20 lugares específicos a lo largo de la membrana basal (10 en el maxilar y 10 en la mandíbula). Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas las células mesenquimales adyacentes (procedentes de la cresta neural) sufren un proceso de condensación. Del extremo lingual de la lámina dental van a desarrollarse los gérmenes dentales de aquellos dientes permanentes con predecesores temporales, mientras que el extremo posterior de la lámina dental continúa su crecimiento profundizando en el tejido conectivo de la mandíbula y el maxilar, denominándose **lámina sucesiva** o **definitiva** ya que proporcionará los brotes de los dientes permanentes que no tienen predecesores temporales (a saber, primer, segundo y tercer molar).

2.- Período de proliferación o de caperuza: a las diez semanas de vida intrauterina la superficie profunda de los brotes se invagina y constituye el **órgano dental** o **del esmalte**, que adopta la forma de caperuza o casquete, y que tiene cuatro capas no bien diferenciadas: el epitelio dental externo, el retículo estrellado, el epitelio dental interno y el estrato intermedio. A finales del tercer mes de desarrollo embrionario la superficie inferior de la caperuza crece y profundiza en el mesénquima subyacente, haciéndose la escotadura más acusada.

I.- Introducción.

3.- Período de campana: comienza aproximadamente a partir de los tres meses de vida intrauterina y se encuentra subdividido, a su vez, en dos subperíodos: el de **histodiferenciación** (especialización de las células del germen dentario) del órgano del esmalte, que ocurre sobre las catorce semanas de vida intrauterina, y el de **morfodiferenciación** del patrón de la corona, que tiene lugar sobre las 18 semanas de vida fetal, y en el que las células del germen dentario se organizan y se disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente. Las capas del órgano del esmalte se encuentran ya perfectamente diferenciadas, y a nivel del futuro cuello del diente los epitelios dentales externo e interno se unen y forman el asa cervical, de donde derivará la raíz dentaria. Tras la diferenciación de los preameloblastos del epitelio dental interno a ameloblastos (encargados de secretar el esmalte), los preodontoblastos bajo los preameloblastos se diferencian a odontoblastos, encargados de secretar dentina.

4.- Período de aposición o de corona: está caracterizado por el crecimiento aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos) que va a conducir a la formación de los tejidos duros del diente, esmalte y dentina, momento en que se determinará la forma de la corona. Los odontoblastos comenzarán a segregar predentina, que posteriormente se transformará en dentina. Asimismo, los odontoblastos activan a la **Proteína relacionada con la Parathormona** que, a su vez, influye en la histodiferenciación de los odontoblastos e, indirectamente, de los ameloblastos⁽¹⁷⁾. Estudios que combinan técnicas inmunohistoquímicas con técnicas cromatográficas muestran que el principal neurotransmisor de las fibras nerviosas de la dentina es la Noradrenalina, contenida en cantidades mucho mayores que otros como la Adrenalina y la Dopamina⁽¹⁸⁾. Tras la formación de la dentina, los ameloblastos comenzarán a segregar el esmalte dentario.

En cuanto a la **raíz dentaria**, su desarrollo empieza a constituirse cuando finaliza la formación de esmalte de la corona, aproximadamente a los seis meses de vida postnatal. Está constituida únicamente por dentina y cemento⁽¹⁹⁾.

La **calcificación** o **mineralización** dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación de esmalte en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos puntos de origen. Cada diente comienza su calcificación en un momento determinado, de forma que los **dientes temporales** o **deciduos** la comienzan entre las 14 y las 18 semanas de vida intrauterina (iniciándose en los incisivos centrales y finalizando en los segundos molares) y la terminan entre los 18 y los 36 meses de vida extrauterina, mientras que los **dientes permanentes** la comienzan en el momento del nacimiento (comenzando por los primeros molares) y la finalizan con su cierre apical aproximadamente tres años y medio tras su erupción.

Por último, con respecto a la vascularización linfática de dientes y mucosa oral, recientemente se ha observado que el endotelio de los capilares linfáticos de la pulpa dental y la mucosa gingival presenta protusiones que se solapan y forman canales intercelulares que conectan la luz vascular con el tejido intersticial, canales implicados en la reabsorción de fluidos intersticiales por parte de los capilares linfáticos⁽²⁰⁾.

4.- DESARROLLO POSTNATAL: ERUPCIÓN Y RECAMBIO DENTARIOS.

4.1.- Erupción dentaria.

Se entiende por **erupción** al momento en el que un diente aparece en la cavidad oral. Representa una serie de fenómenos mediante los cuales el diente migra desde su sitio de desarrollo en el interior de los maxilares hasta su posición definitiva y funcionante en la cavidad oral⁽¹⁶⁾.

El movimiento axial relativamente rápido del diente comienza con el desarrollo de la raíz, crecimiento modulado, entre otros, por el **Syndecan-1**, proteoglicano de la superficie celular que modula la acción de los factores de crecimiento y de los componentes de la matriz extracelular, y que es expresado en el folículo del germen dental⁽²¹⁾. Cuando la longitud de la raíz es entre la mitad y los 2/3 de su longitud final la corona se acerca a la cavidad oral y, en el momento en el que el diente perfora la encía, ambos epitelios (oral y dentario) se fusionan, se queratinizan y se hunden exponiendo al diente, lo que permitirá que éste aparezca en la cavidad oral sin que la encía se ulcere.

Aunque la erupción no comienza hasta iniciarse el crecimiento de la raíz, no es éste el único factor que interviene en el proceso eruptivo. De entre la multitud de teorías que se han propuesto sobre los factores responsables de la erupción dentaria, los más citados son los siguientes:

- Crecimiento radicular.
- Fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz.
- Crecimiento del hueso alveolar y fenómenos de aposición en el fondo.
- Crecimiento de la dentina, constricción pulpar y crecimiento de la membrana periodontal por la maduración del colágeno en el ligamento.
- Presiones por la acción muscular que envuelve a la dentadura.
- Reabsorción de la cresta alveolar y desarrollo de los tabiques alveolares.

Por otra parte, estudios llevados a cabo en ratones demuestran que la actividad de los osteoclastos en la reabsorción del hueso alveolar es esencial para la erupción dentaria. Existe, de hecho, un período crítico (situado hacia el día 15 del desarrollo embrionario del ratón) en el que la inhibición de los osteoclastos repercute en una inhibición de la erupción de los incisivos⁽²²⁾. De la misma forma, la erupción de los primeros molares inferiores depende de un aumento de la actividad de los osteoclastos en el día 3 tras el nacimiento y de una disminución de la misma en el día 10. La menor actividad de los osteoclastos en el día 10 post-natal es determinada por el **ligando del Receptor Activador del Factor nuclear Kappa-B**, cuya expresión genética es activada por el **Factor de Necrosis Tumoral Alfa** y, en menor medida, por la **Interleucina-1**⁽²³⁾. La osteogénesis comienza, en ratones, en la porción basal (apical) de la cripta del hueso alveolar el día 3 post-natal, mientras que la reabsorción lo hace en la región coronal de la cripta. Así, hacia el día 18 de vida la cripta se ha rellenado completamente de hueso, de forma que el hueso formado eleva el molar y el diente erupciona⁽²⁴⁾. Por otra parte, el déficit en ciertas sustancias de la matriz extracelular, como la **metaloproteinasas de membrana tipo 1**, o del folículo dental, como el **Factor Estimulante de Colonias de Macrófagos** o la **subunidad RI beta** de

I.- Introducción.

la **Proteín-Kinasa A**, causa retraso en la erupción dentaria por insuficiente crecimiento del hueso que rodea a la raíz dental⁽²⁵⁻²⁷⁾. Ciertos fármacos tienen también influencia en la erupción dentaria en ratones, algunos de ellos de forma desigual, como la **Dexametasona**, que estimula la reabsorción ósea y, por tanto, acelera la erupción intra-alveolar de los incisivos pero no de los molares⁽²⁸⁾.

Por tanto, la erupción es el resultado de una interrelación entre todos estos factores, si bien el crecimiento de la raíz y de los procesos alveolares constituyen, en gran parte, los factores esenciales en el proceso eruptivo.

En la erupción dentaria se pueden distinguir tres fases:

1.- Fase preeruptiva: en esta etapa, completada la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral. El germen dentario hace pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general de los maxilares.

2.- Fase eruptiva prefuncional: el diente está presente ya en boca, pero sin establecer contacto con el antagonista. La emergencia de la corona en la cavidad oral recibe el nombre de **erupción activa**; sin embargo, simultáneamente ocurre un desplazamiento de la inserción epitelial en dirección apical que se denomina **erupción pasiva**.

3.- Fase eruptiva funcional: en esta fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista y los movimientos que ocurren van a durar toda la vida, tratando de compensar el desgaste o abrasión dentaria.

La dentición temporal comienza a hacer su aparición en la cavidad oral a los 6 meses de vida, marcada por la siguiente secuencia eruptiva: incisivo central inferior, incisivo central superior, incisivo lateral superior, incisivo lateral inferior, primer molar inferior, primer molar superior, canino inferior, canino superior, segundo molar inferior y segundo molar superior. Pueden considerarse normales pequeñas variaciones individuales a las que frecuentemente se les atribuye una influencia genética. En cualquier caso, entre los 24 y los 36 meses de edad han hecho ya su aparición los 20 dientes que constituyen la dentición temporal o decidua, encontrándose ya a los 3 años totalmente formados y en oclusión. Como se comentó previamente, las raíces de los dientes temporales completan su formación al año de hacer su erupción, por lo cual a los 3-4 años de edad todos los dientes temporales han completado su formación radicular. En la **Figura 1** se muestra un esquema de la dentición temporal, así como su cronología de erupción y recambio.

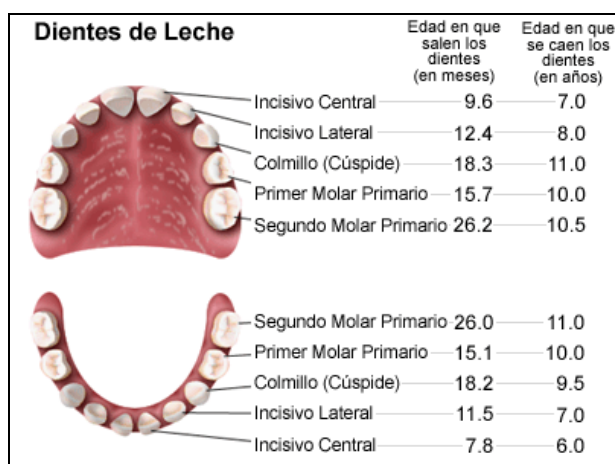


Figura 1.- Dentición temporal. Esquema y cronología de aparición y recambio.

Generalmente la erupción de la dentición temporal se acompaña de la aparición de una ligera sintomatología, consistente en una leve hiperemia y tumefacción de la mucosa oral⁽¹⁶⁾.

La asimetría en la erupción de algunos dientes temporales se ha correlacionado con la lateralidad posterior del individuo; así ocurre, por ejemplo, con el primer molar superior, el incisivo lateral superior o el incisivo central superior izquierdos, que aparecen primero que sus contralaterales en individuos con lateralidad izquierda para pies y visión, y con el primer molar inferior izquierdo, cuya aparición más precozmente que su contralateral se asocia con individuos diestros para la manipulación, pies y visión⁽²⁹⁾.

Tras la erupción de la dentición temporal se produce un incremento del crecimiento de las arcadas dentarias en todas las direcciones, lo que hace que la cara sufra un gran cambio entre los 3 y los 6 años de edad. Tanto el maxilar como la mandíbula se desarrollan con una gran velocidad de crecimiento sostenido, mientras que la articulación témporo-mandibular presenta un cóndilo más bien redondeado y una cavidad glenoidea poco profunda, con escaso desarrollo de la eminencia mandibular⁽³⁰⁾.

4.2.- Recambio dentario.

4.2.1.- Reabsorción radicular de la dentición temporal.

La reabsorción fisiológica de las raíces de los dientes temporales constituye un proceso intermitente en el que se alternan períodos de reabsorción activa con otros más prolongados de reposo durante los cuales se ponen en marcha procesos reparadores que restablecen la inserción periodontal de la zona reabsorbida.

La reabsorción de la dentina radicular es realizada por los odontoclastos, células multinucleadas que aparecen exclusivamente sobre la superficie radicular donde se va a producir la reabsorción⁽¹⁶⁾. Dicho proceso es iniciado y estimulado principalmente por la erupción del germen del diente permanente, aunque se han involucrado también otros factores, como la fuerza masticatoria ejercida sobre el diente temporal envejecido^(31,32), que produce una sobrecarga sobre su ligamento

I.- Introducción.

periodontal que induce a su reabsorción. De esta forma, las fuerzas ejercidas sobre el diente estimulan a los odontoblastos, que emiten señales de reclutamiento y activación de los odontoclastos⁽³³⁾.

Antes de la erupción, el paladar duro es cóncavo y suave y alberga a los procesos alveolares. Entre el final del primer año de vida y el final del cuarto año aparecen detrás de los incisivos temporales, de forma bilateral, formaciones óseas esféricas que contienen los elementos de los dientes permanentes. Con la edad, la concavidad del paladar disminuye, volviéndose lisa con la pérdida del diente temporal⁽³⁴⁾.

4.2.2.- Erupción de la dentición permanente.

A diferencia de lo que ocurre con la dentición temporal, la erupción de la dentición permanente está sujeta a una mayor variabilidad como consecuencia de la influencia de factores hormonales y sexuales. Tanto es así, que los valores promedio de edad de erupción de las distintas piezas son distintos para hombres y para mujeres, existiendo un adelanto medio de 3 a 7 meses para estas últimas.

El primer diente definitivo que aparece en la cavidad oral es el primer molar, normalmente sobre los 6 años de edad. Posteriormente hacen su aparición de forma progresiva el resto de piezas, con la siguiente secuencia: incisivo central inferior (6.5-7 años), incisivo central superior, incisivo lateral inferior e incisivo lateral superior (aproximadamente a los 8 años). Esta etapa del recambio se denomina **dentición mixta primera fase**; posteriormente tiene lugar el recambio de los sectores laterales, y desde este momento hasta su finalización se denomina a la etapa **dentición mixta segunda fase**.

A partir de aquí existen diferencias en la secuencia de aparición entre las arcadas superior e inferior: en la arcada inferior aparece en primer lugar el canino, seguido del primer y segundo premolares, mientras que en la superior suele aparecer primero el primer premolar, seguido del canino y del segundo premolar. Finalmente aparecerán los segundos molares definitivos, completándose esta etapa de la erupción dentaria aproximadamente a los 13 años de edad. Los terceros molares hacen su aparición de forma más tardía, entre los 18 y los 25 años de edad. En la **Figura 2** se muestra un esquema de la dentición definitiva, así como su cronología de erupción.

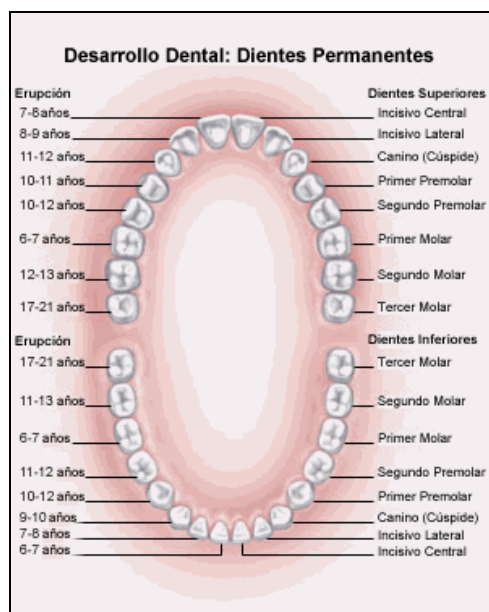


Figura 2.- Dentición definitiva. Esquema y cronología de erupción.

En su trayecto, los dientes definitivos se encuentran con la raíz de los temporales, la reabsorben y hacen erupción por la cara labial de estos dientes temporales, siendo frecuente que aún permanezcan en la boca las coronas de los incisivos temporales o, en el caso de que se hayan exfoliado, los incisivos permanentes tendrán que reabrir la encía para hacer su aparición en la cavidad oral, ya que ésta se cierra después de la caída del diente temporal. Los incisivos emergen con una ligera inclinación bucal, mientras que los premolares y molares lo hacen con una ligera inclinación hacia mesial⁽¹⁶⁾.

5.- SALUD BUCO-DENTAL.

5.1.- Características de la cavidad oral del niño sano.

Con fines descriptivos se puede dividir la dentición en cuatro cuadrantes respecto a dos planos de referencia: uno vertical (plano medio sagital) que divide la boca en dos mitades simétricas (derecha e izquierda) y otro horizontal (plano horizontal interdentario) que separa la arcada superior de la inferior. Para las descripciones topográficas dentro de la cavidad oral se utilizan los siguientes términos:

- Mesial: parte más próxima al plano medio sagital.
- Distal: parte más alejada del plano medio sagital.
- Lingual: próximo a la lengua.
- Palatino: próximo al paladar.

I.- Introducción.

- Labial: próximo a los labios, generalmente referido a incisivos y caninos.
- Bucal o vestibular: próximo a las mejillas, generalmente referido a los dientes posteriores.
- Facial: se refiere en su conjunto a las áreas labiales y bucales o vestibulares.
- Proximal: superficie de contacto con el diente adyacente. Tanto la superficie mesial como la distal son proximales.
- Oclusal: superficie masticatoria de un diente posterior.
- Incisal: borde coronal en los dientes anteriores; se corresponde con la superficie oclusal de los dientes posteriores.
- Apical: hacia el ápice de una raíz.

La especie humana es **bifiodonta**, es decir, posee dos series completas de dientes que erupcionan en dos procesos separados en el tiempo. Estas dos denticiones son diferentes tanto por el número de dientes como por sus características morfológicas, dimensionales y funcionales:

- La primera dentición, denominada **temporal, decidua** o, popularmente, “**de leche**”, está formada por un total de 20 dientes que van emergiendo en la cavidad oral entre los 6 meses y los 3 años de edad. Por tanto, se compone de 10 dientes superiores o maxilares y otros 10 dientes inferiores o mandibulares (cinco por hemiarcada o cuadrante). La fórmula dentaria para la dentición temporal es de 2 incisivos, 1 canino y 2 molares por cuadrante.
- Posteriormente, entre los 6 y los 13 años de edad, con un cierto margen de variabilidad individual, tiene lugar la sucesiva erupción de la **dentición permanente o definitiva**, a excepción de los terceros molares. Algunos dientes permanentes van a sustituir a los temporales, mientras que otros no tienen un predecesor temporal. Con la erupción de los cordales o terceros molares, entre los 18 y los 25 años de edad, se completa la dentición permanente de 32 dientes, compuesta por 16 dientes en la arcada superior y otros 16 en la inferior (8 por hemiarcada). La fórmula dentaria para la dentición permanente presenta 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares en cada cuadrante⁽³⁵⁾.

5.1.1.- Anatomía dentaria.

En la dentición humana se distinguen cuatro clases de dientes cuya morfología indica la función que desarrollan. Entre los dientes de una misma clase existen diferencias, no sólo entre los arcos superior e inferior, sino también dentro de un mismo arco, que permiten distinguir, por ejemplo, a un primer molar de un segundo molar. A estas diferencias se las denomina **caracteres de tipo**⁽³⁵⁾.

De forma general, cada pieza dentaria consta de cuatro partes anatómicas bien diferenciadas, a saber:

- **Corona:** parte del diente, recubierta por esmalte, visible en la cavidad oral.
- **Cavidad pulpar:** es la parte más profunda de la estructura dentaria, donde se aloja la pulpa.
- **Cérvix** o **cuello:** parte estrecha del diente, localizada en la unión entre la corona y la raíz.
- **Raíz:** parte del diente, recubierta de cemento, incluida en el proceso alveolar.

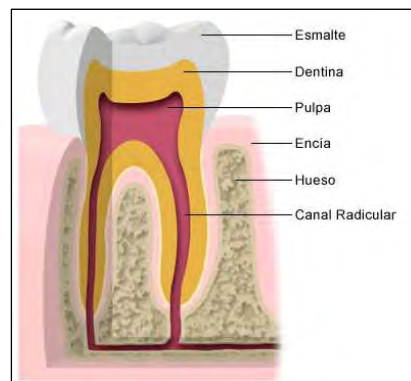


Figura 3.- Corte en 3D de una pieza dentaria.

Cada clase de diente presenta unas características anatómicas concretas que los diferencian de las demás clases⁽³⁵⁾. De forma resumida, podríamos enumerarlas como sigue:

- **Incisivos:** tanto los temporales como los permanentes son dientes **haplodontos** por la forma plana de sus coronas. Su función es la de prensión y corte de los alimentos. Los incisivos temporales, a diferencia de los permanentes, no presentan mamelones sobre el borde incisivo. En su formación, maduración y mantenimiento se ha implicado a la **Hormona Liberadora de Gonadotropinas-1 (GnRH-1)**⁽³⁶⁾.
- **Caninos:** tanto por su morfología como por su función, los caninos pueden considerarse dientes de transición entre los incisivos planos del sector anterior y los anchos premolares y molares posteriores. Son esencialmente dientes de penetración situados en el ángulo del arco dentario. Su forma cónica y su potente raíz les proporcionan una gran potencia masticatoria.
- **Premolares:** los superiores tienen una corona con forma pentagonal, mayor dimensión vestibulo-lingual a la mesio-distal y dos cúspides: vestibular, de mayor tamaño y forma cuadrangular, y lingual, más pequeña. Por su parte, los inferiores tienen forma pentagonal desde una vista oclusal y presentan dos cúspides: lingual y vestibular, ésta de mayor tamaño. Una característica diferencial de la cara oclusal del primer premolar inferior es que las crestas triangulares centrales vestibular y lingual cruzan ininterrumpidamente la cara oclusal, por lo que hablamos de una sola cresta, la **cresta transversa**.
- **Molares:** tanto los molares temporales como los permanentes son dientes **lofodontos** y multirradiculares. La morfología ancha de su corona (dientes **lofodontos**) les confiere una mayor eficacia masticatoria para realizar su función trituradora de alimentos. Los molares temporales presentan unas raíces proporcionalmente más largas y delgadas que los permanentes, que se arquean en forma de tenazas para albergar entre ellas a los gérmenes de los premolares en formación. Tanto en la arcada superior como en la inferior los segundos molares temporales presentan un mayor desarrollo morfológico que los primeros.

I.- Introducción.

En cuanto a las diferencias anatómicas entre la dentición temporal y la permanente, los denominados **caracteres de la dentición**, cabe destacar los siguientes⁽³⁵⁾:

- Los dientes primarios son más pequeños que sus análogos permanentes, tanto en la longitud de sus coronas como en la de sus raíces.
- El esmalte de los dientes temporales es más blanco que el de los dientes permanentes.
- Las superficies oclusales de los dientes temporales son más estrechas en sentido vestibulo-lingual que las coronas de los dientes permanentes.
- El índice corona-longitud del diente es menor para los dientes temporales que para los permanentes, es decir, la corona es, con relación a la raíz, más corta en los dientes temporales.
- En los dientes temporales el diámetro mesio-distal máximo de la corona es proporcionalmente mayor, en relación con la altura de la corona, que en su sucesor permanente, por lo que su aspecto es el de una corona engrosada.
- La presencia de superficies linguales y labiales abultadas en los dientes temporales anteriores y de las crestas vestibulo-cervicales que aparecen en las caras vestibulares de los molares con sus consiguientes constricciones en la línea cervical son otros rasgos característicos y diferenciadores de la dentición temporal respecto de la permanente.
- Los dientes temporales presentan áreas de contacto más amplias y planas que las de los dientes permanentes.
- Las raíces de los dientes temporales carecen de tronco radicular, lo cual implica que salen directamente de las coronas y, además, tienden a arquearse formando un espacio interior ocupado por los gérmenes de los premolares permanentes durante su proceso de formación.
- El tamaño de la cámara pulpar en la corona es relativamente mayor en un diente temporal que en uno permanente.
- Los cuernos pulpares de los dientes temporales se localizan más cerca de la superficie externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el más prominente.
- Los conductos radiculares de los dientes temporales posteriores son irregulares tanto en su forma como en su número.
- Los dientes temporales tienen menor grosor de esmalte y menor espesor dentinario que los dientes permanentes.
- Los prismas del esmalte del tercio gingival de la corona de los dientes temporales se extienden en dirección oclusal a partir de la unión amelo-dentinaria, a diferencia de los de los dientes permanentes, que se encuentran en dirección cervical.
- Los dientes temporales presentan menor resistencia a infecciones.
- Los dientes temporales tienen una menor sensibilidad dentinaria.

- El esmalte en los dientes temporales se encuentra calcificado en menor grado que el esmalte de los dientes permanentes.

En los últimos años, y debido al continuo incremento que está experimentando a nivel mundial el tratamiento con implantes dentales⁽³⁷⁾, existe una preocupación creciente por adecuar la forma de dichos implantes a la anatomía de la pieza a sustituir, tanto por razones estéticas como funcionales⁽³⁸⁾, habiéndose desarrollado incluso técnicas de reconstrucción anatómica en tres dimensiones⁽³⁹⁾.

El anclaje del diente a la cavidad alveolar corre a cargo del **ligamento periodontal**, constituido por tejido colagenoso denso que está expuesto a un gran estrés mecánico, incluyendo las fuerzas ejercidas durante la masticación, que repercuten en un remodelado activo de los tejidos circundantes, constituidos por fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos y una densa matriz extracelular que juega un papel esencial en el mantenimiento de esta arquitectura histológica. La **periostina**, proteína fetal implicada en la morfogénesis y desarrollo de varios tejidos, incluidos el hueso y el tejido periodontal, es uno de los principales responsables de estas interacciones entre células y matriz extracelular⁽⁴⁰⁾.

5.1.2.- Ambiente microbiológico normal de la cavidad oral.

La composición microbiológica de la cavidad oral es extraordinariamente compleja (más de 700 especies bacterianas descritas), encontrándose en multitud de localizaciones de la cavidad oral, como dorso y laterales de la lengua, mucosa oral, paladar duro y blando, surco supragingival, surco subgingival, vestíbulo maxilar anterior y amígdalas. Existen especies comunes a todos estos sitios (sobre todo especies del género *Gemella*, *Granulicatella*, *Streptococos* y *Veillonella*), aunque existen multitud de especies que son específicas de sitios concretos. La mayor parte de los sitios poseen entre 20 y 30 especies específicas^(41,42).

Existe además una gran variabilidad interindividuos, así como cambios en la misma en condiciones de salud, en donde suele ser muy compleja y distinta de la encontrada en sujetos con patología buco-dental, habiéndose demostrado que es más frecuente que haya una especie claramente predominante en muestras de lesiones de caries que en muestras libres de enfermedad y que la microflora de muestras de niños con caries precoz es más simple que la de niños sanos^(43,44).

En dentición temporal se han encontrado 15 especies principales, mientras que en dentición permanente hay 30. La especie más frecuente, tanto en dentición temporal como en permanente, y tanto en dentición sana como en lesiones cariosas, es *Veillonella spp.*

De las 15 especies típicas de la dentición temporal, 13 están también presentes en la permanente. De entre las especies específicas de la dentición temporal, no descritas en la dentición permanente, destacan por su frecuencia *Kingella oralis*, *Eubacterium saburreum*, *Gemella morbillorum*, *S. cristatus* y *S. intermedius*.

Como especies características de la dentición permanente, no descritas en la temporal, destacan *F. nucleatum subespecie polymorphum*, *E. saburreum clon GT08*, *Eubacterium sp. clon EI074*, *Eubacterium sp. clon DO016*, *Bacteroides sp. clon BU063*, *Leptotrichia sp. clon DE084*, *Leptotrichia sp. clon DT031*, *G. morbillorum*, *Streptococcus spp.* y *Kingella spp.*

I.- Introducción.

Por otro lado, existen como hemos dicho, variaciones en la flora encontrada en situaciones de salud y de enfermedad. Como norma general, la microflora de las regiones afectas de patología suele ser más sencilla de la de aquellas regiones sanas. Entre las especies típicas de regiones sanas se encuentran *Streptococcus sp. clon CH016*, *Streptococcus sp. grupo H6*, *Leptotrichia sp. clon DT031*, *Eubacterium sp. clon EI074*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum subespecie polymorphum*, *Capnocytophaga sputigena*, *Actinomyces naeslundii* y *A. odontolyticus*^(44,45).

Por su parte, especies típicamente asociadas a patología, y difícilmente observables en situaciones de salud, son: en punteados blanquecinos y lesiones de dentina, *S. parasanguinus* y *S. salivarius*, tanto en dentición temporal como permanente; en dentición temporal, *Corynebacterium sp. clon AK153* y *A. gerencseriae*; y en dentición permanente, *Leptotrichia sp. clon GT018*, *Campylobacter gracilis* y *Selenomonas sp. clon EY04*. Por su parte, en lesiones profundas de dentina suelen encontrarse *S. mutans* (más implicado en las lesiones que afectan a dentición temporal que a la dentición permanente), *Lactobacillus spp.* y *Propionibacterium spp.*, y *Atopobium genomospecies* (dentición permanente) y *Bifidobacterium spp.* (dentición temporal)⁽⁴⁴⁾.

Como hemos comentado, el género *Veillonella*, compuesto por 8 especies, es el más frecuente en la cavidad oral. Su distribución está determinada principalmente por su capacidad de adhesión a otros componentes específicos de la flora oral; sin embargo, sus requerimientos de ácidos grasos pueden también influir en su distribución. Ambos elementos determinan que existan importantes diferencias individuales en cuanto al contenido y subcomposición en la cavidad oral de este género⁽⁴³⁾.

S. mutans es el germen más frecuentemente aislado de muestras de lesiones (aunque su presencia no necesariamente implica actividad cariogénica), no habiéndose aislado en individuos sanos, mientras que otras especies de *Streptococos*, como *S. oralis*, *S. sanguinis*, *S. parasanguinis*, *S. mitis*, *S. cristatus* y *S. gordonii* constituyen una proporción importante de la flora de la placa de individuos sin caries^(44,45).

5.1.3.- Saliva: características, composición y funciones.

Todas las piezas dentarias ubicadas en la cavidad oral se hayan en un medio constantemente expuesto a la saliva. Desde 1.955 es sabido que existe una relación directa entre la existencia de caries dental y ciertas propiedades físicos-químicas de la saliva.

La saliva es una secreción exocrina viscosa y filamentosa, de composición similar al plasma sanguíneo, combinación del fluido crevicular, trasudado de la mucosa oral, secreciones mucosas de la nasofaringe y orofaringe, la secreción producida en las glándulas parótidas (20 % del volumen total de saliva no estimulada), submaxilares (65-70 % del volumen), sublinguales (7 a 8 %) y glándulas salivales menores (< 10 % del total del volumen de saliva en reposo) en respuesta a la estimulación de los sistemas simpático y parasimpático, bacterias no adherentes, células epiteliales y sanguíneas descamadas y restos de comida, medicamentos y productos químicos^(46,47). La secreción es drenada a la cavidad oral tanto en reposo como en respuesta a ciertos estímulos mecánicos, gustativos, olfativos o farmacológicos^(47,48). En reposo, existe un pequeño y continuo flujo salival denominado **secreción basal no estimulada**, que forma una pequeña película que cubre y lubrica los tejidos orales. La

producción de saliva diaria de una persona sana es de entre 1 y 1.5 litros, o de 1 a 3 ml/min. Por su parte, la tasa normal de producción de saliva no estimulada está entre 0.25 y 0.35 ml/min.⁽⁴⁶⁾.

Tanto su composición como su volumen y viscosidad están influenciados por la edad del individuo y sus hábitos higiénicos y dietéticos⁽⁴⁸⁾. El 99 % de su composición es agua, siendo el 1 % restante una combinación de diversos electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, bicarbonato y fósforo) y de proteínas (enzimas, inmunoglobulinas y otros agentes antimicrobianos, glucoproteínas, trazas de albúmina y algunos polipéptidos y oligopéptidos). También contiene, en menores proporciones, glucosa y productos nitrogenados, como urea y amonio.

Tanto la saliva en reposo como la obtenida por estimulación se encuentran siempre saturadas de calcio y fosfato con respecto a la hidroxiapatita del esmalte dental. La saliva en reposo está subsaturada en cuanto a brucita, fosfato dicálcico hidratado y fosfato ortocálcico, en tanto que la estimulada está saturada de estos componentes. La saliva, al poseer un pH entre 6 y 7, posee una capacidad amortiguadora capaz de neutralizar el medio ácido de la cavidad oral, responsable de la formación de caries dental (producido especialmente por los gérmenes cariogénicos). La saliva estimulada es más resistente a cambios en su pH⁽⁴⁹⁾; a pesar de ello, al generarse a mayor flujo, se incrementa su pH, aunque se ha descrito que no presenta diferencias con respecto a la saliva en reposo en cuanto a su capacidad buffer y contenido en proteínas y ácido siálico⁽⁵⁰⁾. Su efecto amortiguador, tampón o buffer está mediado principalmente por el bicarbonato, si bien existen otros elementos influyentes, entre ellos la urea (único capaz de servir como fuente rápida de alcalinización, responsable del mantenimiento del pH en las fases de ayuno), fosfato, proteínas, mucina y microorganismos.

En resumen, puede decirse que la saliva actúa como un antiácido intraoral, debido a su elevado pH y a su capacidad tampón (si la acidez en la superficie dental se sitúa por debajo de pH = 5.5 se producirá una liberación de iones calcio y fosfato hacia la saliva, pero, al estar ésta ya saturada de dichos iones, éstos volverán a la superficie del diente, estableciéndose así un ciclo de desmineralización-remineralización que protege la superficie del diente). Es el principal factor protector contra las lesiones de los tejidos duros del diente (erosión, abrasión etc.). La saliva promueve la remineralización del diente atacado, por ejemplo, depositando mineral en las áreas porosas de la dentina o el esmalte donde ha ocurrido la desmineralización. Está sobresaturada de iones calcio y fosfato a pH = 7, lo cual favorece el depósito de calcio sobre la superficie del diente⁽⁵¹⁾.

Además de estas acciones protectoras del esmalte dental, presenta otras **propiedades** adicionales, como por ejemplo:

- Capacidad antioxidante, definida como la capacidad para neutralizar los radicales libres resultantes del estrés oxidativo⁽⁵²⁾, y determinada por la presencia de ácido úrico (su componente más importante, que se encuentra en cantidades similares al plasma)^(47,53), ácido ascórbico, albúmina, alfa-tocoferol, beta-carotenos y ciertas enzimas (superóxido-dismutasa, catalasa y glutathion-peroxidasa)^(54,55), todos ellos en cantidades menores de las presentes en plasma, lo cual sugiere un proceso de secreción activa hacia la saliva más que su mera difusión pasiva desde la circulación sanguínea⁽⁴⁷⁾. La capacidad antioxidante no es simplemente la suma de las acciones de cada uno de ellos, sino que se trata de un equilibrio dinámico influido por las interacciones entre cada uno de sus componentes⁽⁵²⁾.

I.- Introducción.

- Reducir la acumulación de placa bacteriana y favorecer la limpieza de restos de comida.
- Actuar como un reservorio de iones de calcio, fosfato y flúor, que favorecen la remineralización del diente. En concreto, se ha demostrado que los niveles de flúor en saliva aumentan considerablemente tras el consumo de chicles con flúor (a los 5-10 minutos del mismo⁽⁵⁶⁾) o el uso de dentífricos fluorados, siendo los niveles de flúor en saliva directamente proporcionales a la concentración de flúor en el dentífrico, alcanzando su pico inmediatamente tras el cepillado y comenzando a bajar 60 minutos tras el mismo⁽⁵⁷⁾.
- Acción antibacteriana debido a las inmunoglobulinas (IgA) y enzimas (lisozima, lactoperoxidasa) que contiene.

Se ha sugerido que la saliva de individuos sanos libres de caries tiene valores más altos de los normales para ciertos parámetros, como son: el flujo salival, el pH (y, por tanto, su capacidad tampón), concentración de calcio y fósforo, amoníaco, trifosfato de adenosina, difosfato de fructosa, actividad de aldolasa, oxonina y actividad antibacteriana en general, así como de una sustancia antibacteriana específica para *Lactobacilos* y *Streptococos*. También se hallan aumentados el número de leucocitos y el consumo de oxígeno por parte de las bacterias, lo que sugiere una destrucción más rápida del azúcar y la oxidación de los productos finales por la saliva libre de caries. Sin embargo, parece probable que no haya un solo factor salival común a todos los sujetos libres de caries.

Las dos diferencias más significativas en cuanto a composición y función salival de individuos sanos respecto a los que presentan caries son el menor número de microorganismos productores de ácido (en especial *Lactobacillus acidophilus*⁽⁵⁸⁾, aunque algunos autores incluyen también a *S. mutans*) y el mayor flujo salival (que se asocia a un mayor poder regulador)⁽⁵⁹⁾.

En individuos con escasa secreción salival (< 0.1-0.2 ml/min.⁽⁶⁰⁾), como aquéllos con atrofia de glándulas salivales secundaria a radiación o pacientes afectos de síndrome de Sjögren, se aprecia una caída más marcada del pH y una recuperación más lenta hacia pH normal tras la ingesta de azúcares⁽⁵⁹⁾, así como una mayor presencia de *S. mutans*⁽⁶¹⁾, factores todos ellos predisponentes para el desarrollo de caries y otras patologías buco-dentales⁽⁶²⁾.

El flujo salival, que es uno de los elementos más importantes a la hora de determinar su capacidad anticaries (a mayor flujo, mayor pH y, por tanto, mayor capacidad tampón y mayor protección anticaries), puede verse influido por numerosos factores, entre los cuales se han descrito la edad del individuo, su dieta, su peso, su altura, su estado general de salud, el tipo de dentición estudiada, el género (clásicamente se ha descrito que los hombres presentan mayores flujos salivales que las mujeres) o el clima. De todos ellos, parece que la dieta (algunos alimentos ácidos, como los zumos de frutas, por ejemplo, disminuyen el pH de la saliva⁽⁶³⁾) y la edad son los que muestran mayor relación con el flujo salival⁽⁶⁴⁾.

El consumo continuado de chicles parece asociarse con unas menores tasas de flujo salival, tanto estimulado como no estimulado, por lo que se estima que poseen una pobre acción protectora contra la caries dental⁽⁶⁵⁾, salvo aquéllos en contienen sorbitol o xilitol, que sí muestran efectos protectores pero sólo al ser usados en ciertas cantidades⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾. Sin embargo, se ha descrito que los chicles con suplementos de flúor producen un aumento del pH y de iones calcio y fósforo en la saliva, así como del

contenido en flúor de la saliva, con un pico máximo del mismo a los 5-10 minutos tras su consumo, niveles que descienden posteriormente, de forma que el consumo de un chicle con 0.5 mg de flúor mantiene unos niveles altos de flúor en saliva durante al menos 60 minutos. Sin embargo, la cantidad de flúor mencionada puede aumentar el riesgo de desarrollar fluorosis del esmalte dental al contener entre un 26 y un 32 % de la dosis máxima diaria de flúor recomendada⁽⁵⁶⁾.

Por otro lado, la saliva también puede ser vehículo transportador de ciertos gérmenes potencialmente patógenos, en especial para la enfermedad periodontal, como *Prevotella nigrescens*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*⁽⁶⁹⁾.

5.2.- Dieta.

Al igual que ocurre con gran parte de la patología humana, la dieta constituye un elemento primordial en la prevención y/o desarrollo de la mayoría de las patologías buco-dentales, como la caries dental, la erosión dental, los defectos del esmalte, infecciones orales, queilitis angular, glositis o, en menor medida, la enfermedad periodontal⁽⁷⁰⁻⁷²⁾, como demuestra una amplia tradición de evidencia científica, que incluye estudios humanos (observacionales y experimentales), estudios del pH de la placa dental en humanos, análisis del esmalte, estudios animales y estudios *in vitro*⁽⁵¹⁾.

La relación entre patología buco-dental y patología sistémica queda igualmente reflejada en el hecho de que la obesidad infantil suele asociarse con una mayor ingesta de hidratos de carbono y, por tanto, con una mayor prevalencia de caries⁽⁷³⁾. Es por tanto responsabilidad del odontólogo el detectar estos casos de riesgo, proporcionar consejo dietético y derivarlos al facultativo correspondiente⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾.

Como se comentará posteriormente, uno de los principales factores etiológicos para el desarrollo de caries dental lo constituye la ingesta de azúcares “libres” (entendiendo como tales a aquellos monosacáridos y disacáridos añadidos de forma artificial a los alimentos en su proceso de manufactura, y que serán el tipo de azúcares al que nos referiremos en el resto del texto), de los que se sirven las bacterias cariogénicas para producir ácido y glucanos para su adhesión a la placa. El hidrato de carbono más cariogénico es la sacarosa^(51,70,77-79), pero en el potencial cariogénico influye no sólo el tipo de hidrato de carbono de que se trate, sino también la cantidad total ingerida, la frecuencia de la ingesta y el tiempo que se retiene en la cavidad oral.



Figura 4.- Alimentos con alto contenido en azúcares libres.

La evidencia disponible muestra cómo en épocas en las que se ha visto restringido el consumo de azúcares (por ejemplo, en la Segunda Guerra Mundial) la prevalencia de caries ha disminuido, volviendo a aumentar cuando tal restricción hubo cesado, o cómo cuando el consumo de azúcares es inferior a 15-20 kg por persona y año (lo cual equivale aproximadamente al 6-10 % de sus ingresos energéticos, o a 40-55 gramos al día) los niveles de caries son menores^(51,70,78).

I.- Introducción.

Como referencia, cabe resaltar los últimos datos disponibles en cuanto al consumo medio de azúcar a nivel mundial, referidos al año 2.005 ⁽⁸⁰⁾, y mostrados gráficamente en la **Figura 5**:

- África: 9.735 kg/persona/año.
- Japón: 18.8 kg/persona/año.
- Unión Europea: 36.5 kg/persona/año.
- Latinoamérica: 48.32 kg/persona/año.

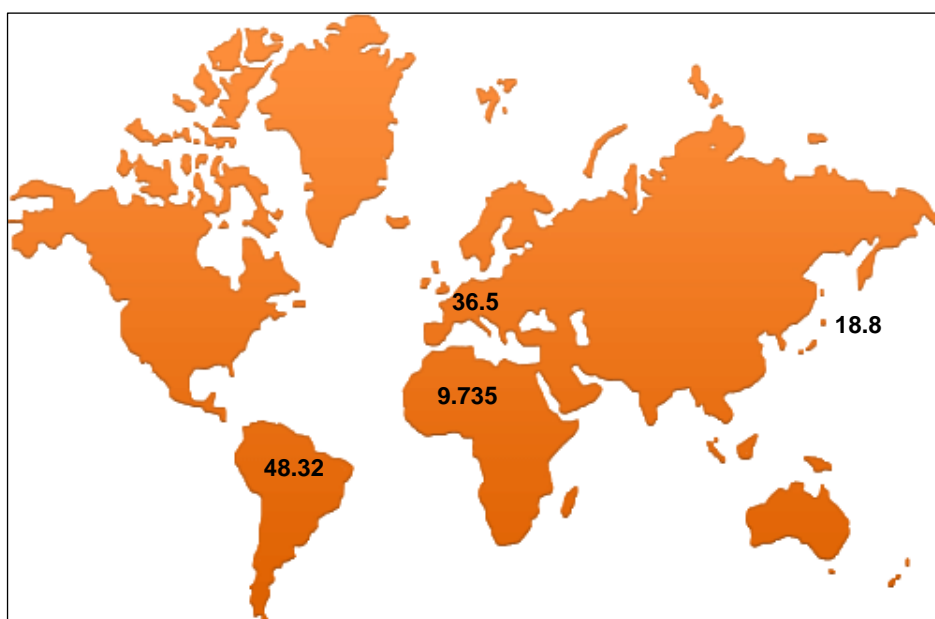


Figura 5.- Consumo de azúcar (kg/persona/año).

El consejo dietético ha de ser práctico, con objetivos realizables. Es imposible eliminar completamente de la dieta el azúcar, pero es factible reducir la cantidad total de azúcar consumido y restringirlo principalmente a las horas de las comidas. Es importante tanto la cantidad total de azúcar consumido como la frecuencia diaria de consumo. La mayoría de las autoridades competentes en la materia, entre ellas la Organización Mundial de la Salud (OMS), recomienda que la ingesta de azúcares añadidos se restrinja como máximo al 10 % del total de calorías diarias ingeridas (15-20 kg por persona y año, es decir, menos de 30 gramos por persona y día para niños en edad preescolar y menos de 60 gramos por persona y día para escolares y adolescentes^(70,81)), y que se realicen como máximo cuatro ingestas diarias de alimentos y/o bebidas que contengan azúcar⁽⁷⁰⁾, coincidiendo con las principales comidas para así aprovechar el aumento de secreción salival producido en ese momento⁽⁸²⁾.

La Junta de Andalucía, por su parte, recomienda reducir significativamente el consumo de bebidas azucaradas en los primeros 30 meses de vida y en caso de consumir zumos hacerlo sólo en las comidas (Grado de recomendación C)⁽⁸³⁾.

En lo que respecta a las fórmulas de leche, su cariogenicidad no se ha investigado lo suficiente. La mayoría de estas fórmulas se sintetizan para simular la leche humana, incluyendo el contenido en lactosa. Sin embargo, las fórmulas basadas en la soja y las libres de lactosa contienen otros hidratos de carbono fermentables más cariogénicos, como la sacarosa y otros polímeros de glucosa.

También existen datos confusos en cuanto al posible papel cariogénico de la fruta. Aunque tradicionalmente se ha relacionado su consumo con el desarrollo de caries dental por su contenido en ácidos⁽⁷⁰⁾, los últimos datos disponibles no corroboran esta posibilidad, no asignando papel cariogénico alguno a la fruta fresca (incluyendo los cítricos)⁽⁵¹⁾, y presentando algunas de ellas incluso efectos protectores contra la caries, por inhibición de *S. mutans*⁽⁸⁴⁾.

En cuanto a la erosión dental, se ha asociado con el consumo de bebidas carbonatadas^(85,86), por lo que la OMS incluye entre sus recomendaciones limitar tanto la frecuencia como la cantidad total de consumo de este tipo de bebidas en orden de prevenir dicha patología⁽⁸²⁾. Dichas bebidas carbonatadas se han asociado también con mayor riesgo de caries, por su contenido en azúcar y su carácter ácido, en niños de entre 2 y 5 años⁽⁸⁷⁾.

En la actualidad existe un interés creciente en el uso de edulcorantes que confieren dulzor pero que no son sustratos fermentables por *S. mutans* y, por tanto, no producen ácido. Los hay no calóricos, como el aspartamo y el ciclamato, mientras que entre los que tienen valor calórico figuran los alcohol-azúcares (sorbitol y xilitol)⁽⁸⁸⁾. Evidencias recientes demuestran que el consumo de más de 4 chicles de xilitol al día por las madres reduce significativamente las caries en sus hijos (Grado de recomendación B)⁽⁸³⁾, así como el consumo por parte de los niños de chicles de sorbitol (hasta 3 al día)⁽⁶⁷⁾. Aunque el consumo de xilitol se asocia con un aumento de los niveles de *S. mutans*, se trata de cepas no cariogénicas por inhibición de enzimas relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono por parte de *S. mutans*, enzimas pertenecientes al sistema de la **Fructosa fosfotransferasa**⁽⁶⁶⁾. Además, reducen la cantidad total de placa dental y la producción de ácido⁽⁸⁹⁾.

Existen en los alimentos elementos que se consideran protectores para el desarrollo de caries. El papel de algunos de ellos está basado en el metabolismo de las proteínas y del fosfato cálcico; en este sentido, la leche y el queso son alimentos que deben tenerse en cuenta.

Los mecanismos de protección de la leche y el queso actúan reduciendo la desmineralización y favoreciendo la remineralización del esmalte, probablemente aumentando las concentraciones de calcio y de fosfato e incrementando la capacidad tampón de la placa a través del catabolismo de los péptidos o proteínas de la leche por las bacterias de la placa. El principal componente protector de estos alimentos es la **caseína** en sus diferentes formas. Esta proteína se puede concentrar en la película adquirida e inhibir la adherencia de *S. mutans* al esmalte. Se ha observado que los niños con caries presentan un menor consumo de leche a la edad de 2 y 3 años que los niños sin caries⁽⁸⁷⁾. La leche humana, comparada con la leche de vaca, tiene un contenido mineral menor. La concentración de lactosa es más alta (7 % frente a 3 %) y tiene menos proteínas (1.2 gr. frente a 3.3 gr. por 100 ml.), pero estas diferencias son probablemente insignificantes respecto a la cariogenicidad. Aunque existen estudios que sugieren que una lactancia materna excesiva y prolongada se asocia con caries del biberón, la relación entre lactancia materna y caries probablemente es más compleja y se confunde con otras variables, como infección por *S. mutans*, hipoplasia del esmalte, ingesta de azúcares y factores sociales como la educación de los padres y el nivel socioeconómico⁽⁸⁸⁾.

I.- Introducción.

Por su parte, el consumo de café, té y vino se asocia con menores índices de caries. Parece que su mecanismo de protección se basa en la inhibición del depósito de placa bacteriana sobre la superficie del diente (contienen polifenoles, sustancias con actividad antiadhesiva contra *S. mutans*)⁽⁹⁰⁾.

Todas las evidencias antes mencionadas se encuentran incluidas en las recomendaciones dietéticas de la OMS, recogidas en su programa **Dieta**, que se exponen a continuación⁽⁹¹⁾:

- Lograr un adecuado balance energético y un peso saludable.
- Restringir la ingesta de energía procedente de grasas y evitar el consumo de grasas saturadas a favor de los ácidos grasos insaturados.
- Aumentar el consumo de frutas, verduras, legumbres y cereales.
- Restringir la ingesta de azúcares añadidos.
- Limitar el consumo de sodio en todas sus formas y asegurarse de que la sal de consumo es yodada.

Por su parte, la **Dietary Guidelines for Americans 2005**, elaborada por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, también se hace eco de la necesidad de establecer unas líneas de consejo dietético. Sus puntos clave son los siguientes⁽⁹²⁾:

- Seleccionar aquellos alimentos y bebidas que aseguren un adecuado aporte de nutrientes a la vez que cubren las necesidades energéticas.
- Compensar los ingresos energéticos con una adecuada cantidad de ejercicio físico para evitar la ganancia de peso.
- Realizar el ejercicio físico adecuado para evitar riesgos de enfermedades crónicas o de ganancia de peso.
- Procurar una cantidad y variedad adecuada de frutas, verduras y cereales, así como de productos frescos para asegurar unos ingresos adecuados de fibra y nutrientes.
- Restringir las grasas saturadas y las grasas totales y consumir carne magra y productos frescos para reducir el riesgo de desarrollar obesidad y patologías con ella relacionadas.
- Consumir fruta, verdura y cereales con alto contenido en fibra y restringir los azúcares añadidos para asegurar una ingesta de fibra adecuada y disminuir el riesgo de caries dental.
- Restringir el consumo de sodio y consumir alimentos ricos en potasio para disminuir el riesgo de hipertensión arterial.
- Consumir bebidas alcohólicas de forma responsable para prevenir enfermedades relacionadas con el alcohol y accidentes.

Para concluir, sólo resaltar la importancia de la educación en el desarrollo de unos hábitos dietéticos adecuados desde la más tierna infancia, que redundarán en la adquisición de forma natural de una dieta sana y saludable a edades posteriores que minimizará el riesgo de caries durante el resto de la vida⁽⁹³⁾.

5.3.- Higiene.

El control mecánico de la placa dental constituye uno de los pilares fundamentales en la prevención de la caries y otras patologías buco-dentales⁽⁹⁴⁾, como demuestran multitud de estudios en los que se aprecian índices de caries dental mayores cuanto menor es la frecuencia de cepillado⁽⁹⁵⁾. Igualmente, una higiene deficiente se asocia con otras patologías buco-dentales, como las lesiones de los tejidos duros del diente.

El inicio precoz de la eliminación de la placa dental ayuda a establecer un hábito en el cuidado bucal que dura toda la vida. En el niño menor de un año, una vez han erupcionado los primeros dientes temporales, se pueden limpiar con una gasita o un cepillo mojado con cerdas blandas. Cuando erupciona un número determinado de ellos se debe establecer una rutina más minuciosa y sistemática para asegurarse de que se limpien todos los dientes superiores e inferiores, en especial en el área cercana a la encía. Con el fin de no olvidar ningún diente, los padres deben acostumbrarse a empezar el cepillado por la misma arcada y por el mismo lado, limpiar todas las superficies vestibulares de una arcada y después todas las linguales; por último, deben cepillarse las superficies oclusales, así como lengua y carrillos.

La forma más cómoda para obtener un buen acceso es colocar al niño tumbado sobre una superficie plana y con la cabeza sobre el regazo del padre; para conseguir que abra la boca es útil deslizar el dedo índice de la mano izquierda a lo largo del vestíbulo inferior, presionando al final de éste. No debe utilizarse dentífrico, ya que dificulta la visión de los dientes, estimula la secreción de saliva y es fácil su ingestión.

Se recomienda la limpieza completa antes de acostarse, aprovechando el cansancio acumulado durante todo el día por el lactante. Existe la posibilidad de idear juegos o utilizar música para que el período empleado en la higiene bucal sea agradable. Con el tiempo, el niño pequeño se puede hacer menos tolerante, pero debe instarse a los padres a ser persistentes.

Aunque los niños de dos años suelen mostrar inclinación a limpiarse los dientes sin ayuda, es importante tener en cuenta que sus motilidad fina es todavía deficiente. Por tanto, los padres deben supervisar y limpiar las áreas que el niño pasa por alto.

A partir de los 3 años de edad suele haber un rechazo a la posición en decúbito para el cepillado, debiendo pasarse a una posición erguida. El niño se sitúa de pie y el padre también, por detrás del niño. Por otra parte, con la técnica de cepillado en el niño preescolar más que la calidad del método lo que se pretende es que vaya adquiriendo el hábito del cepillado; además, a esta edad aún no poseen la suficiente habilidad manual, por lo que se recomienda para el niño pequeño el método más sencillo, que consiste en el cepillado horizontal. En esta técnica el cepillo se coloca perpendicular a las superficies dentarias y se frota en sentido horizontal de atrás hacia delante. Es aconsejable que primero realice el cepillado el niño y después los padres, para asegurarse la limpieza bucal completa. Hacia esta edad puede introducirse el uso de dentífrico, aunque con precaución (la introducción del dentífrico

I.- Introducción.

no se recomienda hasta los 3 años de edad, ya que antes de esa edad las necesidades de flúor están cubiertas con el agua de bebida debidamente fluorada⁽⁸⁸⁾. Se ha observado que los niños menores de 6 años ingieren alrededor del 30 % del dentífrico aplicado en el cepillo. Por ello, a estas edades, así como en pacientes de más edad con minusvalías, si se utiliza un dentífrico con concentraciones de 1000 ppm se recomienda reducir al tamaño de un guisante la cantidad de dentífrico utilizado para prevenir la toxicidad local y sistémica del flúor. No obstante, existen dentífricos de uso infantil con concentraciones bajas de flúor (250-500 ppm).

Se considera que entre los 6 y los 10 años el niño debe ir responsabilizándose de forma progresiva de su higiene dental, en especial a partir de los 7-8 años, cuando se alcanza una motilidad fina adecuada, si bien los padres deben supervisarla. En estos niños ya se recomienda sustituir el cepillado horizontal por las **técnicas de Bass** (colocación del cepillo en un ángulo de 45° respecto al eje del diente y aplicación de movimientos circulares o vibratorios) o **de Stillman modificada** (colocación del cepillo vertical al eje del diente y girarlo en 45° hacia arriba y abajo); ambos sistemas aseguran la higiene del surco gingival además de la dentaria. Puede resultar útil el uso de revelador de placa para poder visualizarla y mejorar la técnica del cepillado. Ya no debe restringirse la cantidad de dentífrico. Es a partir de los 6 años, cuando erupcionan los primeros molares definitivos, cuando aparecen los contactos interproximales, por lo que, en algunos casos en que resulte necesario, también deben ser instruidos en el uso de la seda dental⁽⁸⁸⁾.

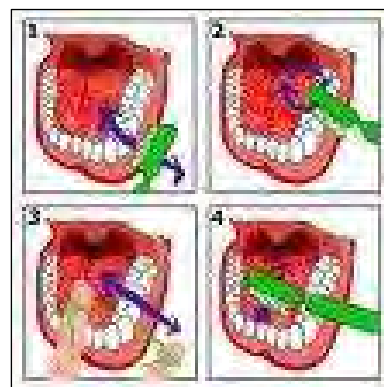


Figura 6.- Técnica de higiene buco-dental.

Lo realmente importante, en cualquier caso, es la remoción de la placa⁽⁹⁶⁾, en la cual influyen factores como la frecuencia de cepillado, la fuerza ejercida durante el cepillado, los cambios frecuentes de cepillo y el uso de cepillos duros⁽⁹⁷⁾, y el uso de una pasta dentífrica fluorada (pasta de más de 1.000 ppm), siendo menos importante una técnica de cepillado precisa (Grado de recomendación C para la población general y grado de recomendación A para la población de alto riesgo)⁽⁸³⁾. Se recomienda que la duración del cepillado sea de unos 2 minutos, dos veces al día^(98,99), una de ellas por la noche. Lo ideal es escupir y no enjuagarse. Se hace preciso, a la hora de ejercer educación sanitaria en el ámbito de la salud oral, incidir en la importancia de una higiene adecuada, procurando luchar contra la falta de tiempo o el olvido frecuente de dicha higiene, que suelen ser los argumentos más utilizados para justificar su escaso cumplimiento⁽¹⁰⁰⁾.

Respecto a los cepillos dentales, los más recomendados para el niño son los que poseen cerdas blandas de punta redondeada. Se aconseja un tamaño de cabezal de cepillo más pequeño y un mango más grueso que en el adulto. También pueden ser útiles los cepillos eléctricos.



Figura 7.- Arsenal de utensilios para la higiene buco-dental.

Como agente auxiliar para el control de la placa en pacientes diagnosticados como de alto riesgo se puede emplear el control químico de la placa, en especial mediante la aplicación por parte de profesionales de agentes antimicrobianos, como los barnices de clorhexidina, agente con gran actividad bactericida frente a

S. mutans^(101,102). Además de administrarse en niños con alto riesgo de caries también es útil su aplicación en madres con altos valores de *S. mutans* para reducir su número en el momento en que erupcionan los primeros dientes de sus hijos y así disminuir la transmisión vertical de *S. mutans*⁽⁸⁸⁾.

5.4.- Papel protector del flúor.

El interés en el estudio del efecto del flúor sobre la salud oral comenzó hace unos 100 años. En los primeros 50 años, el interés se centró en la relación entre el agua fluorada (bien natural o artificialmente) y el desarrollo de caries dental y fluorosis del esmalte dental. En la segunda mitad del siglo XX el interés se desplazó hacia las medidas alternativas de administración comunitaria de flúor, con el desarrollo de dentífricos y enjuagues bucales con flúor o la fluoración de la sal o la leche⁽¹⁰³⁾.

Con la ingesta, el flúor se absorbe en el tracto gastrointestinal y accede a la circulación sanguínea para distribuirse por el organismo. El 80 % del flúor ingerido se excreta, principalmente por el riñón (50 %), aunque también lo hace por el sudor (30 %), las heces (10 %) y la saliva (1-2 %). Del flúor absorbido a nivel intestinal, un 96 % se deposita en los huesos y los dientes.

Los principales alimentos que contienen flúor son el pescado de mar y el té. Sin embargo, la fuente natural más importante de aporte de flúor es el agua para beber. La fluoración del agua potable es la medida más coste-efectiva para prevenir las caries dentales entre la población que vive en áreas con un sistema de abastecimiento de agua adecuado, reduciendo la incidencia de caries dental en un 50 %⁽⁷⁸⁾. La fluoración de las aguas de abastecimiento público como medida para prevenir la caries dental comenzó en 1.945 y 1.946 en Estados Unidos y Canadá, respectivamente, y se estima que en la actualidad se benefician de esta medida aproximadamente 317 millones de personas en 39 países distintos⁽¹⁰⁴⁾. Las cifras que generan mayor consenso entre los expertos apuntan a que la concentración óptima de flúor en agua potable debe oscilar entre 0.7 ppm y 1.2 ppm⁽¹⁰⁵⁾. A la hora de fluorar las aguas hay que tener en cuenta la ingesta total de flúor de la población así como los niveles previos de flúor en el agua (se recomiendan como cifras óptimas entre 0.6 y 0.8 ppm, es decir, entre 0.6 y 0.8 mg/l)⁽⁸³⁾. También debe tenerse en cuenta el contenido en flúor artificial de las bebidas y alimentos manufacturados, como el agua embotellada (la biodisponibilidad del flúor es similar si el agua contiene flúor de forma natural o si es fluorada de forma artificial⁽⁷⁸⁾) en zonas con agua ya fluorada de por sí. Es el denominado **efecto halo o de difusión**, del que se benefician niños que no residen en zonas con agua fluorada. Esta forma de ingesta de flúor debe tenerse en cuenta en niños pequeños alimentados con fórmulas infantiles. Otras formas alternativas de aporte de flúor son: la fluorización de la sal y/o de la leche, la ingesta procedente del dentífrico durante el cepillado o la administración de suplementos de flúor mediante tabletas o gotas en forma de fluoruro sódico. En niños preescolares se considera la ingesta diaria óptima de flúor entre 0.05 y 0.07 mg/kg, dosis que se considera cubierta mediante el aporte de cantidades normales de agua fluorada y el flúor ingerido a través de la pasta dentífrica durante el cepillado⁽⁸⁸⁾.

El flúor, bien como componente de los alimentos o bien como suplemento administrado con tal fin, constituye el principal agente protector contra la caries dental^(82,106). Su mecanismo de acción consiste básicamente en aumentar la resistencia del esmalte, siendo el principal efector de dicha acción. Se ha comprobado que el flúor ejerce principalmente su efecto protector de la caries en el período posteruptivo, y sobre todo gracias a su acción tópica.

I.- Introducción.

El flúor está presente en el medio oral de dos formas: existe un **flúor estructural** incorporado al esmalte formando cristales de fluorapatita y fluorhidroxiapatita, y existe un **flúor lábil** que es aquél absorbido o unido de forma laxa a la apatita de la superficie del esmalte y al flúor que forma parte de los depósitos de fluoruro cálcico, relativamente solubles.

El fluoruro cálcico es un reservorio de flúor en la superficie dentaria que sólo se forma durante los tratamientos con soluciones de alta concentración en flúor. Estos depósitos no se disuelven tan rápido como se podría esperar, debido a la presencia de iones fosfato y proteínas en su superficie. La disolución del flúor de estos depósitos es pH-dependiente, presumiblemente porque los iones fosfato de la superficie se desprenden cuando el pH es bajo. Por este mecanismo el flúor se libera en el momento en que es más necesaria su presencia (a pH bajo). La cantidad de flúor que puede movilizarse desciende durante el ataque ácido, mientras que al mismo tiempo aumenta el flúor firmemente unido a la red cristalina. Se ha observado que es más importante en la prevención de la caries el flúor lábil que el flúor estructural. Así, los progresivos ciclos de ataque ácido contribuyen a la conversión del flúor laxo en firme.

El flúor puede utilizarse tanto de forma sistémica como tópica. Como se comentó previamente, su principal efecto protector de la caries lo ejerce en el período posteruptivo, primordialmente a través de su acción tópica. No obstante, también el flúor administrado vía sistémica parece poseer un efecto preventivo, aunque más modesto, actuando principalmente en el período preeruptivo por incorporación del flúor a través de la circulación sanguínea al esmalte en desarrollo. Sin embargo, también tiene cierta acción tópica durante el período posteruptivo, tanto al entrar en contacto con las superficies dentarias mientras está en la cavidad oral como a través de su eliminación por la saliva⁽⁸⁸⁾.

El mecanismo de acción del **flúor sistémico** se basa en su incorporación a la estructura cristalina del esmalte (formando cristales de fluorapatita y fluorhidroxiapatita) durante el período de maduración del esmalte, haciendo al esmalte más resistente a la desmineralización. La concentración de flúor en las diferentes zonas del diente dependerá de la presencia de este ión durante el desarrollo dentario, no siendo homogénea entre todas las zonas (así, mientras en la capa externa del esmalte se encuentra a concentraciones de 1.000 a 2.000 ppm, la subsuperficie suele contener entre 20 y 100 ppm de flúor).

En cuanto al **flúor tópico**, puede administrarse bien por parte de un profesional (a través de fórmulas de alta concentración de flúor, como los geles de fluorofosfato acidulado o los barnices de fluoruro sódico o de poliuretano con difluorsilano) o bien por parte del propio individuo (mediante el empleo de compuestos de baja concentración en flúor, como los dentífricos fluorados - que lo contienen en forma de fluoruro sódico, de monofluorofosfato sódico o de una combinación de ambos, y que producen un depósito de flúor sobre la placa dental, dependiente directamente de la concentración de calcio en la placa^(107,108), que se mantiene durante 12 horas⁽¹⁰⁹⁾ -, los colutorios fluorados o los chicles con contenido en flúor, que aumentan el pH de la saliva y la placa y sus concentraciones de calcio y fósforo⁽⁵⁶⁾). Su acción protectora es llevada a cabo a través de cuatro mecanismos esenciales⁽⁸⁸⁾:

- Favorecer la maduración posteruptiva del diente: cuando un diente erupciona, el esmalte está formado por cristales (de apatita e hidroxiapatita) en los que abunda el ión carbonato y, en menor medida, el magnesio, que lo hacen más soluble a los ácidos provenientes del metabolismo de la placa. Después de la erupción, los minerales del diente están sujetos a interacciones con la saliva y con la placa. Cada vez que se consumen hidratos de carbono fermentables se forman ácidos en la placa dental y

desciende el pH. En estas circunstancias los cristales de la superficie del esmalte se disuelven y se reestructuran; los iones carbonato y magnesio son reemplazados por iones fosfato, calcio y flúor, formándose nuevos cristales de hidroxiapatita, fluorapatita y fluorhidroxiapatita. Todas estas formas son más resistentes a la disolución ácida que los cristales carbonato iniciales.

- Inhibición de la desmineralización: se ha observado que el flúor presente en la placa que rodea a la superficie dentaria es mucho más efectivo en la inhibición de la desmineralización que el flúor que se haya incorporado a los cristales desde la formación dentaria. Si el flúor está presente en el fluido de la placa en el momento en que las bacterias generan ácido se desplazará junto con el ácido hacia los cristales de la subsuperficie dentaria y los protegerá de su disolución.

- Favorecer la remineralización: en el ataque ácido a los iones calcio y fosfato liberados los atraería el flúor presente en la superficie, acelerando la reprecipitación. Se evita así que los constituyentes minerales del esmalte se liberen al medio bucal. La superficie de los cristales parcialmente desmineralizados actúa como núcleo para la remineralización. Los nuevos cristales contienen flúor, incorporado directamente, son de tamaño más grande y, en consecuencia, los poros del esmalte resultan más pequeños: todo ello afecta a la difusión del ácido en el tejido y a la salida de iones. En definitiva, los cristales recién formados son más resistentes a un ataque ácido posterior.

- Disminución del potencial cariogénico de la placa dental: existe un debate sobre si el defecto antibacteriano del flúor contribuye realmente a la prevención de la caries, debido a que la concentración necesaria para su efecto antibacteriano sobrepasa de forma significativa la que se necesita para reducir la solubilidad del esmalte. Sin embargo, es cierto que el flúor tiene efectos sobre el metabolismo de *S. mutans*, basado en la acidificación del citoplasma celular de *S. mutans* (causada por la difusión de ácido fluorhídrico al interior de dicha bacteria y su posterior disociación en iones flúor e hidroxilo generada en situaciones de pH ácido en el medio oral) con consecuencias en el metabolismo celular del germen que redundarán en una disminución de su tolerancia al medio ácido. Parece ser, sin embargo, que el uso prolongado de flúor conduce a la aparición de cepas de *S. mutans* resistentes al flúor, si bien estas cepas serían menos acidogénicas y menos cariogénicas.



Figura 8.- Mecanismos de aplicación del flúor tópico.

I.- Introducción.

Dicha acción protectora del flúor está respaldada por la siguiente evidencia científica⁽¹⁰³⁾:

- La fluoración de las aguas reduce la prevalencia de caries dental (determinada como índices CAOD - dientes definitivos afectados por caries o ausentes u obturados por caries - e índices cod - dientes temporales afectados por caries u obturados por caries - mayores de 0) en un 15 %, y en valores absolutos en 2.2 puntos de los índices CAOD/cod.
- Los dentífricos y enjuagues bucales fluorados reducen el incremento a 3 años del índice CAOS (superficies dentales afectadas por caries o ausentes u obturadas por caries) en un 24-26 %.
- No hay evidencia científica de que la fluoración de las aguas de consumo público a concentraciones menores a 4 mg/l se asocie a efecto adverso alguno sobre la salud⁽¹⁰⁴⁾.
- A ciertas concentraciones de flúor la fluoración de las aguas se asocia con un incremento del riesgo de fluorosis del esmalte dental, aunque este riesgo es mayor en aguas fluoradas de forma natura que en aquéllas con suplementos artificiales de flúor.
- No hay datos que apoyen efectos adversos por el consumo de dentífricos o enjuagues bucales fluorados.

En cuanto a las dosis de flúor sistémico recomendadas para la prevención de la caries y la necesidad de administración de suplementos de flúor sistémicos, en la **Tabla 2** se recogen las **recomendaciones de la Asociación Dental Americana**⁽⁸⁸⁾.

Tabla 2.- Dosis de flúor sistémico recomendadas por la Asociación Dental Americana.

Edad	Concentración de flúor en el agua de bebida		
	< 0.3 ppm	0.3-0.5 ppm	> 0.6 ppm
0-6 meses	No	No	No
6 meses-3 años	0.25 mg/día	No	No
3-6 años	0.50 mg/día	0.25 mg/día	No
6-16 años	1 mg/día	0.50 mg/día	No

5.5.- Legislación en salud buco-dental.

5.5.1.- La Organización Mundial de la Salud.

A.- Programa de salud oral.

Existe una tendencia creciente en los últimos años a prestar atención a la salud oral como un componente más de la salud general, con la que comparte gran parte de los factores etiológicos y de riesgo, considerándolas a ambas como interdependientes⁽¹¹⁰⁾; siguiendo estas directrices, en 1.983 la salud oral y en 1.989 la promoción de la salud oral fueron incluidas como parte integrante de la Estrategia de Salud para Todos de la OMS para el año 2.000. Este hecho queda reflejado igualmente en la publicación reciente, entre sus Programas y Proyectos, de un

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

programa denominado Salud Oral, dedicado a la misma, así como de una Estrategia Global de Dieta, Actividad Física y Salud. En el primero de ellos se analiza la influencia de diversos factores, como por ejemplo la dieta y el flúor, en dicha salud oral, y se marcan objetivos y estrategias para promocionar la salud buco-dental. La OMS señala cómo la dieta y la nutrición son los principales responsables, junto con los determinantes socio-ambientales, para la mayoría de los problemas buco-dentales, incluyendo la caries dental, los defectos de desarrollo del esmalte, la erosión dental y la enfermedad periodontal. El programa de salud oral de la OMS se basa en tres pilares:

- La salud oral es integral y esencial para la salud general.
- La salud oral es un factor determinante para la calidad de vida por la interrelación entre salud oral y salud general.
- Los cuidados adecuados de salud oral reducen la mortalidad prematura.

Entre los desafíos que propone se encuentran:

- Implementar la educación sanitaria en lo relativo a la nutrición, cubriendo no sólo los aspectos de salud general relacionados con una nutrición adecuada, sino también enfatizando aquéllos relacionados directamente con la salud oral. Entre otras recomendaciones, señalan cómo los azúcares añadidos de la dieta deberían constituir menos del 10 % del total de ingestas calóricas, mientras que el número de ingestas de sustancias azucaradas debería ser inferior a 4 veces al día.
- Favorecer actividades de promoción de la lactancia materna, que previene, entre otras patologías, la caries precoz en el niño pequeño.
- aconsejar disminuir el consumo de bebidas refrescantes azucaradas (tanto de la cantidad total ingerida como de la frecuencia de ingesta) que constituye un factor de riesgo mayor para el desarrollo de caries y de erosión dental.
- Promover una dieta equilibrada entre las poblaciones más desfavorecidas y aisladas promoviendo el consumo de productos naturales en lugar de productos industrializados.
- Recomendar una dieta saludable, que puede prevenir también el cáncer oral.
- Disminuir la desnutrición, y con ello sus consecuencias sobre la salud oral, como la hipoplasia del esmalte.

Y para alcanzarlos proponen cuatro directrices estratégicas, a saber⁽⁸²⁾:

- 1.- Reducir el impacto de la patología oral y sus consecuencias, especialmente en las poblaciones más pobres y marginadas.
- 2.- Promover estilos de vida saludables y disminuir los factores de riesgo para la patología oral de origen medioambiental, económico y social.
- 3.- Desarrollar sistemas de salud oral que mejoren de forma equitativa los resultados en salud oral, en respuesta a las demandas legítimas de la población.

I.- Introducción.

4.- Desarrollar políticas de salud oral basadas en la integración de la salud oral en los programas de salud nacionales y comunitarios, y realizar una promoción de la salud oral como una dimensión efectiva de la política social.

El Programa de Salud Oral de la OMS contribuye a la implementación de su Estrategia Global de Dieta, Actividad Física y Salud. La intervención a nivel nacional comprende múltiples actividades a muchos niveles, incluyendo servicios de salud oral, escuelas, industria alimentaria, hostelería, Organizaciones No Gubernamentales (ONG's), legislación, política y medios de comunicación.

El Programa de Salud Oral de la OMS igualmente incluye aspectos relacionados con el efecto protector del flúor. El flúor se ha mostrado más eficaz en la prevención de la caries dental cuando se mantiene en bajas cantidades de forma prolongada en la cavidad oral, de tal manera que el objetivo que se propone es el de dar acceso a estas pequeñas concentraciones de flúor en la cavidad oral de forma continua al mayor número posible de población. Estos aportes de flúor pueden provenir de la fluoración de aguas de consumo público, sal, leche o pasta dentífrica fluorada⁽⁸²⁾, así como de la aplicación profesional de flúor. Las recomendaciones de la OMS se centran en la fluoración adecuada de las aguas de abastecimiento público en aquellos lugares en que sea posible y culturalmente aceptable, y en el acceso a dentífricos fluorados donde no lo sea. Como alternativas a las dos medidas previas, se recomiendan la fluoración de la sal o de la leche^(82,103). Sin embargo, la evidencia científica muestra cómo el aporte de flúor no está exento de efectos adversos, como la aparición de fluorosis del esmalte dental. De esta forma, las actuaciones en salud pública deben ir encaminadas a conseguir los máximos niveles de prevención de caries dental minimizando el riesgo de fluorosis. Las actuaciones de la OMS van encaminadas a procurar la fluoración de las aguas de consumo público en las poblaciones en las que es posible, quedando como recurso para aquéllas en las que no lo es la fluoración de la sal o la leche o la administración de dentífricos fluorados⁽¹¹¹⁾.

B.- Objetivos de desarrollo del milenio.

En Septiembre de 2.000, 189 jefes de Estado adoptaron la Declaración del Milenio de las Naciones Unidas, que después dio lugar a una hoja de ruta en la que se establecen objetivos para alcanzar para el año 2.015. Los **Objetivos de Desarrollo del Milenio** son ocho, y se basan en acuerdos concertados en conferencias de las Naciones Unidas celebradas en la década de los noventa y representan compromisos tanto de los países desarrollados como de los países en vías de desarrollo.

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio plantean retos a países tanto ricos como pobres. A los países en desarrollo les fijan metas para que reduzcan la pobreza y el hambre y se ocupen de la mala salud, la desigualdad entre sexos, las carencias en materia de enseñanza, la falta de acceso al agua limpia y la degradación del medio ambiente. Además, reconocen la contribución que pueden hacer los países desarrollados a través del comercio, la asistencia, el alivio de la carga de la deuda, el acceso a los medicamentos esenciales y la transferencia de tecnología.



Figura 9.- Objetivos de desarrollo del milenio. Portada del documento.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio incluyen 8 objetivos, 18 metas y 48 indicadores para medirlos. 3 de los 8 objetivos y 8 de las 18 metas están directamente relacionados con la salud. Algunos países en desarrollo han hecho grandes progresos en la consecución de los objetivos, metas e indicadores de desarrollo del milenio relacionados con la salud, pero muchos otros están retrasados. Los avances son especialmente lentos en el África subsahariana.

Los ocho Objetivos de Desarrollo del Milenio son los siguientes ⁽¹¹²⁾:

- Objetivo 1: erradicar la extrema pobreza y el hambre.
- Objetivo 2: lograr educación a nivel universal.
- Objetivo 3: promover la igualdad entre géneros y la autonomía de las mujeres.
- Objetivo 4: reducir la mortalidad de los menores de 5 años.
- Objetivo 5: mejorar la salud materna.
- Objetivo 6: combatir el VIH / síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el paludismo y otras enfermedades.
- Objetivo 7: asegurar el desarrollo sostenible.
- Objetivo 8: fomentar la cooperación mundial para el desarrollo.



Figura 10.- Objetivos de desarrollo del milenio (resumen).

La salud también contribuye de manera considerable a los demás objetivos y está relacionada con otras metas e indicadores. Entre las metas, que son más específicas y definidas que los objetivos, hay varias relacionadas con la salud, como es el caso de las que se refieren a la mayor seguridad del agua de bebida y del saneamiento, al acceso a medicamentos esenciales asequibles en los países en desarrollo y al hambre.

Los 48 indicadores cuantitativos para supervisar los progresos hacia la consecución de los Objetivos de Desarrollo del Milenio fueron acordados por el sistema de las Naciones Unidas en 2.001. 18 de ellos miden logros relacionados

I.- Introducción.

directamente con la salud. La OMS está involucrada en la medición de 17 indicadores y colabora con la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) en la medición del decimotercero.

En lo referente a los recursos, las estimaciones mundiales de los recursos necesarios son que la ayuda se duplique, pasando de los 50.000 millones de dólares anuales actuales a 100.000 millones, con el fin de alcanzar todos los Objetivos de Desarrollo del Milenio. Esto requerirá que los fondos de donantes para gastos de salud se multipliquen por cinco.

Las políticas económicas y sanitarias de los países en desarrollo deben reflejar las necesidades; en la mayoría de los países de bajos ingresos, el gasto actual en salud es insuficiente para alcanzar los Objetivos de Desarrollo del Milenio relacionados con la salud.

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio proporcionan un análisis del desarrollo en el que la salud y la educación tienen un papel central. No obstante, los Objetivos de Desarrollo del Milenio no cubren todos los aspectos de la salud y del desarrollo. Por ejemplo, no hacen referencia a la importancia de que existan sistemas de salud eficaces, que son esenciales para la consecución de todos los objetivos relacionados con la salud, la salud reproductiva o las enfermedades no transmisibles.

Los Objetivos de Desarrollo del Milenio pueden considerarse, por tanto, un resumen de algunos de los resultados más importantes que debe lograr el desarrollo: menor mortalidad materna durante el parto, mayor supervivencia durante los primeros años de vida, paliación de los efectos catastróficos del VIH/SIDA, garantía de acceso al agua limpia y al saneamiento, a los medicamentos que pueden salvar vidas y a mejor salud y, por último, mayor contribución a la reducción de la pobreza⁽¹¹³⁾.

C.- Objetivos Globales de Salud Oral.

En lo que respecta específicamente a la salud oral, la OMS estableció en 1.981 los primeros **Objetivos Globales de Salud Oral**, previstos para ser alcanzados en el año 2.000. El análisis de los resultados obtenidos antes de la finalización de dicho período puso de manifiesto que, independientemente de que para algunos países hubieran sido cumplidos e incluso sobrepasados y para otros fueran únicamente una aspiración remota, habían sido de gran utilidad. Este hecho ha impulsado que recientemente hayan sido revisados y publicados nuevos Objetivos Globales de Salud Oral, con las miras puestas en el horizonte del año 2.020. El objetivo de este documento no es otro que marcar unas pautas en política de salud a diferentes niveles (nacional, regional y local) para ayudar a los encargados de las políticas de salud nacionales y locales a encontrar objetivos y medios de conseguirlos realistas y adecuados a su realidad local. De esta forma, se trata de unos objetivos generales, en los que no se proponen valores absolutos a conseguir, dado que estos deberán ser establecidos por las autoridades competentes en función de sus medios, sus prioridades y su realidad local.

El documento está estructurado en objetivos generales, objetivos específicos y metas⁽¹¹⁴⁾. Los **objetivos globales** son dos:

1.- Minimizar el impacto de las enfermedades orales y craneofaciales en la salud y en el desarrollo psicosocial, enfatizando la promoción de la salud oral y reduciendo la patología oral en la población.

2.- Minimizar el impacto a nivel oral y craneofacial de las enfermedades sistémicas, y usar dichas manifestaciones para el diagnóstico temprano, la prevención y el manejo adecuado de dichas enfermedades sistémicas.

Los **objetivos específicos** son diez, a saber:

- 1.- Reducir la mortalidad de las enfermedades orales y craneofaciales.
- 2.- Reducir la morbilidad de las enfermedades orales y craneofaciales y así aumentar la calidad de vida.
- 3.- Promover políticas sostenibles y programas de salud oral basados en la evidencia científica disponible.
- 4.- Desarrollar sistemas de salud oral accesibles y coste-efectivos para la prevención y el control de las enfermedades orales y craneofaciales.
- 5.- Integrar la promoción de la salud oral y sus cuidados con otros sectores que influyan en la salud, usando un enfoque basado en factores de riesgo comunes.
- 6.- Desarrollar programas de salud oral que permitan al individuo controlar los factores determinantes de la salud.
- 7.- Fortalecer sistemas y métodos para la vigilancia epidemiológica de salud oral, tanto de los procesos como de los resultados.
- 8.- Promover la responsabilidad social y la ética clínica entre los administradores de cuidados de salud.
- 9.- Reducir las desigualdades en salud oral entre grupos socioeconómicos diferentes de un mismo país y las desigualdades en salud oral entre distintos países.
- 10.- Incrementar el número de proveedores de cuidados de salud que estén entrenados en la vigilancia epidemiológica de las enfermedades orales.

En cuanto a las **metas**, el documento contiene 16, las más relevantes de las cuales son, de forma resumida, las siguientes:

1.- Dolor:

- Reducir en un X % los episodios de dolor de origen dental y craneofacial.
- Reducir en un X % el número de días de ausencia de la escuela o el trabajo causado por dolor de origen dental o craneofacial.
- Reducir en un X % el número de personas afectadas por limitaciones funcionales.
- Reducir en un X % la prevalencia de los impactos sociales moderados y severos en las actividades diarias derivados del dolor o las anomalías estéticas.

I.- Introducción.

2.- Desórdenes funcionales: reducir en un X % el número de individuos con problemas para masticar, tragar o hablar.

9.- Caries dental:

- Aumentar en un X % la proporción de niños de 6 años libres de caries.
- Reducir en un X % el índice CAOD, en particular el componente C, a la edad de 12 años, con especial atención a poblaciones de alto riesgo.
- Reducir en un X % el número de dientes extraídos debido a caries dental a las edades de 18, 35-44 y 65-74 años.

10.- Anomalías del desarrollo dentario: reducir en un X % la prevalencia de fluorosis del esmalte dental con repercusión estética, con especial atención al contenido en flúor de la dieta, agua y posible suplementación inadecuada.

11.- Enfermedad periodontal:

- Reducir en un X % el número de dientes perdidos debido a enfermedad periodontal a las edades de 18, 35-44 y 65-74 años.
- Incrementar en un X % el número de individuos con periodontio sano a todas las edades.

14.- Pérdida de dientes: reducir en un X % el número de personas con dientes extraídos a las edades de 18, 35-44 y 65-74 años.

15.- Servicios de cuidados de salud:

- Establecer planes basados en la evidencia para la creación de recursos humanos que puedan proveer cuidados de salud y sean apropiados para los perfiles culturales, sociales, económicos y de morbilidad de todos los grupos de población.
- Aumentar en un X % la proporción de la población con acceso a los cuidados orales adecuados.

5.5.2.- Junta de Andalucía. Procesos Asistenciales Integrados.

El **Estatuto de Autonomía para Andalucía**, en sus **artículos 13.21 y 20.1**, confiere a la Comunidad Autónoma andaluza competencia exclusiva en materia de sanidad e higiene, por lo cual es la propia comunidad la encargada de velar por la salud buco-dental de su población. Este hecho queda reflejado en el **Decreto 281/2001, de 26 de Diciembre**, por el que se regula la prestación asistencial dental a la población de 6 a 15 años de la Comunidad Autónoma de Andalucía, y la **Orden de 19 de marzo de 2002**, por la que se desarrolla dicho Decreto. De esta manera se introduce un cambio significativo en la gestión de dicha prestación, mediante la concertación con los dentistas privados. El **II Plan Andaluz de Salud** contiene objetivos concretos en materia de salud buco-dental. Para su consecución la Consejería de Salud potenciará las actividades de promoción de la salud, preventivas y asistenciales en la población comprendida entre los 6 y 15 años.

El Servicio Andaluz de Salud está implantando la denominada **gestión por procesos**, definida como “*el abordaje integral de cada uno de ellos, lo cual conlleva el reanálisis de las actuaciones desde que el paciente demanda una asistencia hasta que ésta termina*”. Con esta herramienta se realiza el análisis de los diversos componentes que intervienen en la prestación sanitaria, ordenando los diferentes flujos de trabajo de los distintos profesionales; todo ello, tras el análisis del conocimiento científico actualizado, y teniendo en cuenta las expectativas que tienen los ciudadanos y los profesionales. Esta gestión por procesos queda reflejada en los denominados **Procesos Asistenciales Integrados**, documentos publicados por la propia Junta de Andalucía en los que se desarrollan los mismos de forma integral.

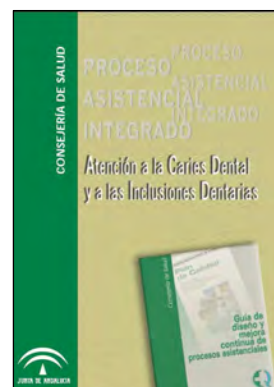


Figura 11.- Procesos asistenciales integrados. Caries. Portada del documento.

De estos Procesos Asistenciales Integrados, el referido a la salud buco-dental es publicado en 2007 bajo el título “**Atención a la caries dental y a las inclusiones dentarias**”, definida como el “*conjunto de actividades destinadas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la enfermedad de la caries dental y sus complicaciones*”. En él se incluye a “1. Población que acceda a la prestación asistencial dental, o que sea captada por las revisiones escolares.” y “2. Paciente con signos o síntomas de caries dental y/o de sus complicaciones que demande atención en cualquier nivel asistencial del Sistema Sanitario Público de Andalucía”.

La cobertura a la población infantil definida en este documento incluye “*la asistencia dental básica y los tratamientos especiales a todas las personas de 6 a 15 años protegidas por el Sistema Sanitario Público de Andalucía residentes en la Comunidad Autónoma Andaluza [...]*”. Dicha **asistencia dental básica** incluye:

- “Una revisión anual, incluyendo:

a) *Instrucción al niño, y a los padres o tutores, en normas de higiene para el mantenimiento de su salud oral, uso correcto de flúor y recomendaciones sobre dieta para evitar caries.*

b) *Exploración de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral.*

c) *En caso de duda razonable se realizará una exploración radiológica intraoral.*

- *Sellado de fisuras o fosas en las piezas permanentes cuando sea necesario.*

- *Obturaciones, cuando el dentista considere oportuno.*

- *Tratamientos pulpares y exodoncias.*

- *Asistencia dental a los niños, por el dentista de cabecera, cuantas veces lo necesiten para la atención a cualquier urgencia dental.*

- *Revisiones escolares anuales.*

I.- Introducción.

- *Desarrollo de programas de seguimiento específicos para niños de alto riesgo y pacientes con discapacidad por parte del dentista de cabecera.*

- *Todo niño tiene derecho a ser seguido por un dentista de cabecera que se ocupe de su salud buco-dental. La elección del mismo se realizará de forma libre y anual por parte de los padres, tutores o responsables del niño de entre cualquiera de los profesionales del Sistema Sanitario Público de Andalucía”.*

Los **objetivos**, definidos como **características de calidad** de la asistencia, que se propone este documento son los siguientes:

- Consejo médico al usuario y a sus padres o cuidadores sobre la enfermedad de caries dental y las técnicas de prevención.

- Información sobre la importancia de los hábitos de dieta y autocuidado para la salud buco-dental y general.

- Instrucción del cepillado buco-dental al paciente y sus padres.

- Valoración individual del riesgo de caries.

- Diagnóstico de las lesiones de caries.

- Determinar la existencia de lesiones activas de caries.

- Establecimiento de un plan de actuación.

- Actividades de prevención.

- Control de la enfermedad de la caries dental:

a. Detener la actividad de caries.

b. Monitorización y remineralización de lesiones incipientes.

- Tratamiento quirúrgico: exodoncias.

- Tratamiento restaurador de las lesiones por caries dental.

- Revisiones periódicas según el riesgo de caries.

Por último, en el citado documento también se hace referencia a las **actividades preventivas** que deben llevarse a cabo, de las que las más importantes son las siguientes⁽⁸³⁾:

- Programas de promoción de la salud general y buco- dental (en Andalucía, el programa “Aprende a Sonreír”, de las Consejerías de Salud y Educación).

- Fluoración de aguas de abastecimiento (Grado de recomendación A), de acuerdo con la normativa andaluza (**Decreto 32/1985, de 5 de Febrero y Orden de 26 de Marzo de 1986**, que desarrolla el citado Decreto).

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

- Agua de consumo con flúor en la infancia: la Junta de Andalucía recomienda que en el primer año de vida se utilice agua para preparar los biberones, las papillas o como agua libre cuya concentración en flúor sea menor de 0,5 mg/l. A partir del año de vida se recomienda la bebida de agua fluorada (hasta 1 mg/l. de flúor) para aprovechar el efecto tópico y continuado de la bebida a intervalos durante el día.
- Instrucción al paciente y a sus familiares en:
 - Control dietético, que incluye:
 - Consejo dietético específico al paciente y sus familiares, basado en el análisis de la dieta diaria (Grado de recomendación B).
 - Educar a la población en general, particularmente a través de programas escolares de educación sanitaria, sobre la conocida asociación entre el consumo frecuente de azúcar y la caries dental.
 - Los medicamentos pediátricos deberían estar libres de azúcar (Grado de recomendación B).
 - Higiene buco-dental, incluyendo:
 - Demostración de una adecuada eliminación de la placa mediante el revelado de placa y el cepillado buco-dental.
 - Los padres deben supervisar y realizar el cepillado dental de sus hijos por lo menos hasta los 7 u 8 años de edad.
 - Uso correcto del flúor, según nivel de riesgo.
 - Utilización de xilitol.
 - Informar a la madre sobre la colonización de bacterias (transmisión vertical) evitando compartir cucharas o cualquier utensilio.
 - Informar a los padres sobre los riesgos del uso de medicamentos pediátricos con azúcar.
- Prescripción de tratamientos preventivos con flúor en el domicilio (dentífricos, suplementos orales o colutorios), de acuerdo a las siguientes pautas:
 - Sólo en pacientes entre 6 y 15 años y con riesgo elevado de caries dental (Grado de recomendación A).
 - No se deben ofrecer suplementos orales fluorados en niños que consuman agua con más de 0,3 mg/l de flúor, independientemente de la edad.
 - Colutorios fluorados: sólo en pacientes con más de 6 años y con riesgo elevado de caries dental (Grado de recomendación B).

I.- Introducción.

- Sellado de fosas y fisuras (Grado de recomendación A), en los siguientes casos:
 - Niño que padezca o haya padecido caries en dentición temporal.
 - Cuando se detecte caries, obturación o ausencia en algún diente permanente.
 - A criterio del profesional.

- Aplicación de barniz de alta concentración en flúor (Grado de recomendación A), en personas de alto riesgo de caries dental (dos o tres aplicaciones al año).

- Aplicación de gel de alta concentración en flúor (Grado de recomendación A), en personas de alto riesgo de caries dental (dos aplicaciones al año).

- Aplicación de barniz de clorhexidina, en pacientes de alto riesgo (3 aplicaciones seguidas, una por semana, cada 3-4 meses).

6.- PATOLOGÍA BUCO-DENTAL.

Aunque la patología buco-dental por lo general no se asocia con alta mortalidad, tiene un importante impacto en la calidad de vida del individuo, su autoestima, su capacidad para la ingesta y digestión de alimentos, aspecto estético, habilidades para el lenguaje y la comunicación y su desarrollo social, de aquí la importancia de conocer los cuadros más frecuentes así como sus factores de riesgo y la forma de prevenirlos⁽⁵¹⁾.

6.1.- Caries dental.

6.1.1.- Generalidades.

La OMS define la caries como “un proceso patológico localizado, posteruptivo y de origen externo, que produce un reblandecimiento del tejido dentario duro y que conduce a la formación de una cavidad”⁽¹¹⁵⁾. Se la considera una enfermedad infecciosa que afecta a los tejidos duros dentarios⁽¹¹⁶⁾, iniciada con una desmineralización del esmalte por los ácidos orgánicos producidos por bacterias orales específicas que metabolizan los hidratos de carbono de la dieta. El papel etiológico que juegan los microorganismos es tan importante que en los últimos años se están desarrollando líneas de investigación respecto al posible papel protector que el tratamiento con probióticos pudiera tener como inhibidor de los patógenos más habituales en el desarrollo de caries dental⁽¹¹⁷⁾. El proceso biológico que se produce es dinámico (desmineralización-rem mineralización), lo cual conlleva que sea posible controlar la progresión de la enfermedad y hacerla reversible en los primeros estadios.

Los estudios epidemiológicos recientes señalan que el riesgo de caries no está distribuido de forma uniforme entre la población general⁽¹¹⁸⁾. Existen grupos de población infantil que tienen mayor riesgo de adquirir caries que la población general. Por tanto, acceder a la prevención de caries midiendo un riesgo de caries individualizado está científicamente justificado ante los patrones actuales de caries⁽¹¹⁹⁾.

La herramienta utilizada para medir el citado riesgo de caries es la **Clasificación del riesgo de caries** de la **Asociación Dental Americana**, expuesta en la **Tabla 3**⁽¹²⁰⁾.

Tabla 3.- Clasificación del riesgo de caries según la Asociación Dental Americana.

Riesgo	Historia clínica	Exploración	Otras pruebas
<u>Bajo</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Buena higiene bucal. - Uso adecuado del flúor. - Visitas regulares al odontólogo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de lesiones de caries en el último año. - Fosas selladas. - Fisuras selladas. 	Cantidad de UFC/ml de saliva: $< 10^5$ <i>S. mutans</i> ó $< 10^3$ Lactobacilos.
<u>Moderado</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Higiene bucal regular. - Fluorización inadecuada. - Visitas irregulares al odontólogo. - Tratamiento ortodóncico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aparición de una lesión de caries en el último año. - Fosas y fisuras profundas. - Existencia de manchas blancas. - Existencia de radiolucideces interproximales. 	Cantidad de UFC/ml de saliva: 10^5 - 10^6 de <i>S. mutans</i> ó 10^3 - 10^5 Lactobacilos.
<u>Alto</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Sin exposición al flúor. - Mala higiene bucal. - Ingesta frecuente de azúcar. - Visitas irregulares al odontólogo. - Hábito inapropiado del biberón o chupete. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dos o más lesiones de caries en el último año. - Caries de superficies lisas antiguas. - Fosas y fisuras profundas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cantidad de UFC/ml de saliva: $>10^6$ de <i>S. mutans</i> ó $>10^5$ Lactobacilos. - Flujo salival deficiente (< 1 ml/min). - pH saliva < 4.5.

6.1.2.- Epidemiología.

La caries dental es considerada la patología más prevalente del mundo⁽¹²¹⁾. Los avances llevados a cabo en las últimas décadas han provocado un descenso notable desde la década de los '70 hasta mitades de los años '90, con un índice cod que ha descendido de una media de 3 a una media de 1.6 en niños de 6 años entre 1.977 y 1.996, y un índice CAOD que ha caído desde una media de 4.78 en 1.977 a una media de 0.89 en 1.998 en niños de 12 años. En esta mejoría han participado elementos tales como el mayor conocimiento de la patología, el desarrollo de nuevas y más eficaces técnicas de diagnóstico y tratamiento y la implementación de programas de salud oral que han aumentado notablemente el acceso de los individuos a los servicios sanitarios⁽¹²²⁾. Sin embargo, desde mitades de los años '90 la prevalencia de caries dental ha vuelto a experimentar un ascenso, como muestra el Informe de Salud Oral de la OMS del año 2.003, que muestra cómo la caries dental continúa siendo un problema mayor de salud pública, afectando a un 60-90 % de los niños en edad escolar, y a la gran mayoría de los adultos⁽⁸²⁾, habiendo ascendido el índice cod un 24 % en niños de 6 años y el índice CAOD casi un 15 % en niños de 12 años⁽¹²³⁾. Tan relevante es esta patología, que los costes derivados de ella suponen entre un 5 y un 10 % del total del gasto sanitario en países industrializados, superando el coste que suponen la enfermedad cardiovascular, el cáncer o la osteoporosis, entre otros⁽⁵¹⁾.

La incidencia de caries dental presenta un patrón bimodal de presentación en la edad infantil, con picos de incidencia a los 2-5 años para la dentición temporal y en la adolescencia temprana para la dentición permanente⁽⁵¹⁾.

I.- Introducción.

Según datos de la OMS, referidos a 107 de los 173 países existentes en aquel momento, en 1.980 el índice CAOD medio a la edad de 12 años era de 3 o menor en el 51 % de los países, mientras que el otro 49 % presentaba valores superiores. En el año 2.000, datos provenientes de 184 países muestran cómo el 68 % de ellos muestran índices CAOD medios inferiores a 3 ⁽⁸²⁾.

En nuestro medio se han descrito prevalencias de caries igualmente elevadas: por ejemplo, en la población escolar de Ceuta (año 2.000), sobre una muestra de 347 niños de 7, 12 y 14 años, se aprecia un índice cod medio de 3.02 a la edad de 7 años, y unos índices CAOD medios de 3.91 y de 4.46 a los 12 y 14 años, respectivamente ⁽¹²⁴⁾.

En Navarra, en una serie referida al año 2.002, compuesta por 1.566 niños de entre 6 y 14 años, se mostraban prevalencias de caries en dentición temporal del 35.4 % a los 6 años y del 50 % a los 8-9 años (índices cod medios de 1.28 y de 1.58, respectivamente, a expensas principalmente del componente c) y en dentición permanente del 2.5 %, 14.5 %, 33 % y 50.7 % a los 6, 8-9, 11-12 y 13-14 años (con índices CAOD medios de 0.04, 0.27, 0.75 y 1.36, respectivamente, predominando el componente O) ⁽¹²⁵⁾.

En la Comunidad Valenciana, datos referentes al año 2.004, sobre una muestra de 1.388 niños, muestran una prevalencia de caries dental en dentición temporal de un 32 % a la edad de 6 años, con índices cod de 1.08, y en dentición permanente de un 42.5 % a la edad de 12 años, con índices CAOD de 1.07, y de un 55.9 % a la edad de 15-16 años, con índices CAOD de 1.84. En dentición temporal era el componente c el mayoritario tanto a los 6 como a los 12 años, mientras que en dentición permanente ningún componente por separado mostraba diferencias estadísticamente significativas, diferencias tampoco encontradas en cuanto a prevalencia por sexos ni en dentición temporal ni en permanente. El 65.8 % de los individuos se encontraba libre de caries a los 6 años, el 51.7 % a los 12 años y el 43.9 a los 15-16 años ⁽¹²⁶⁾.

6.1.3.- Etiología.

La caries, como se comentó previamente, es un proceso dinámico: cuando el pH del medio oral es neutro (pH=7), el fluido de la placa está lo suficientemente saturado de iones calcio y fosfato como para evitar la desmineralización o favorecer la remineralización; por el contrario, cuando el pH intrabucal está por debajo del valor crítico (pH=5.5) la fase mineral del esmalte empieza a disolverse. De esta forma, el diente sufre ciclos alternativos de desmineralización seguidos de períodos de reparación cuando el medio es favorable. Es, por tanto, cuando se produce el desequilibrio entre factores agresivos y protectores y entre desmineralización y remineralización, a favor de los primeros, cuando se desarrolla la lesión cariosa ⁽¹²⁰⁾.

Existen tres hipótesis principales para explicar la etiología de la caries dental ⁽⁴⁴⁾:

- La **hipótesis específica de la placa** propone que sólo unas pocas especies, como *S. mutans* y *S. sobrinus* están implicadas de forma activa en la enfermedad.
- La **hipótesis no específica de la placa** sostiene que la caries es el resultado de la actividad de la flora de la placa bacteriana en su conjunto y no de unas pocas especies en particular.

- La **hipótesis ecológica de la placa** sugiere que la caries es el resultado de un desequilibrio en el balance de la microflora de la cavidad oral producido por cambios en las condiciones ambientales del medio.

La caries se considera una enfermedad multifactorial, en la que interaccionan factores dependientes del huésped, la dieta y la placa dental⁽¹²¹⁾.

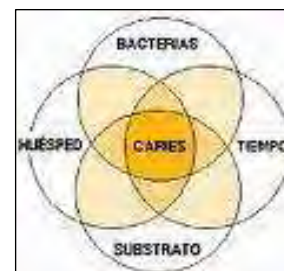


Figura 12.- Etiología de la caries dental.

A.- Placa dental y agentes microbiológicos.

La placa dental es un depósito de diversas comunidades de bacterias inmersas en una matriz extracelular de polisacáridos adherido sobre la superficie dentaria cuya presencia se correlaciona de forma positiva con la presencia y severidad de la caries dental, de forma que a mayor índice de placa mayores valores de los índices de caries⁽¹²⁷⁻¹²⁹⁾.

Sobre la superficie del esmalte recién pulida se forma rápidamente una capa orgánica acelular constituida por proteínas y glucoproteínas⁽¹³⁰⁾. Es la llamada **película adquirida**, se forma por la absorción selectiva de dichas proteínas y su función es la de actuar como una membrana semipermeable que reduce la pérdida de iones calcio y fosfato desde la superficie del esmalte. En la formación de esta capa están implicados varios agentes, como la saliva, el fluido gingival y los productos bacterianos. A las 24 horas las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida mediante adhesinas, fimbrias y fuerzas electrostáticas. Los primeros microorganismos en hacerlo suelen ser cocos grampositivos⁽¹³¹⁾, principalmente *Streptococos*; posteriormente se adhieren a la superficie dentaria o específicamente a las células ya adheridas otras bacterias, mientras que a los 7-14 días lo hacen los últimos colonizadores, los anaerobios obligados.

La composición microbiológica de la placa varía en función de la superficie dentaria de que se trate, de forma que, dependiendo del nivel de anaerobiosis del medio y de los nutrientes, se forman ecosistemas diferentes. Sin embargo, una vez establecida en un lugar, la microflora permanece relativamente estable. Es lo que se conoce como **homeostasis bacteriana**. Cuando existen cambios en el medio se rompe la homeostasis y se produce un desplazamiento de cepas bacterianas. Así, por ejemplo, en regiones de predominio aerobio y en situaciones de escaso aporte de hidratos de carbono se desarrollan principalmente cepas no cariogénas (*S. oralis*, *S. sanguis*, *S. mitis*, etc.); sin embargo, en estas mismas áreas, en presencia de un aporte abundante de hidratos de carbono refinados, se produce un aumento de las cepas más cariogénas (*S. mutans* y *Lactobacilos*, sobre todo).

Parece haber una fuerte relación entre el potencial ácido de la placa y la caries⁽¹³²⁾. El potencial acidogénico de la placa está influido por la composición y el estado metabólico de su microflora. Las bacterias bucales varían su potencial acidogénico cuando se exponen a sustratos fermentables. Cuando el pH de la placa cae, las cepas bacterianas menos acidotolerantes paran su metabolismo y su producción de ácido, mientras que las más acidotolerantes (acidúricas) continúan produciendo ácido y conducen a un pH todavía más bajo⁽¹³³⁾.

De entre los gérmenes implicados en la etiología de la caries dental, dos son los que destacan principalmente por su especial virulencia y por su producción de ácido láctico, difícil de neutralizar por la saliva: *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*

I.- Introducción.

acidophilus. *S. mutans* posee ciertos rasgos fenotípicos que explican la especial virulencia cariogénica de esta familia de bacterias y que, además, la hacen más competitiva con respecto a la mayoría de especies bacterianas de la placa bajo condiciones de alta presencia de azúcar y bajo pH. Estos rasgos son los siguientes:

- Transporte y metabolización rápida de azúcares en relación con otras bacterias de la placa dental: *S. mutans* es una bacteria fundamentalmente acidógena, es decir, productora de ácido, principalmente ácido láctico, que es un ácido orgánico fuerte y especialmente implicado en la etiología de la caries.
- Producción de polisacáridos extracelulares específicos (**glucanos**) que son insolubles en agua y crean una adhesión persistente de esta bacteria a la superficie dentaria.
- Producción de polisacáridos intracelulares, dando lugar a depósitos parecidos al glucógeno que pueden usar para convertir en energía y/o para producir ácido cuando no hay azúcares disponibles en el medio bucal.
- Capacidad de mantener su metabolismo en condiciones de acidez extrema, por lo que también se denominan **bacterias acidúricas**. Las especies acidúricas aisladas con más frecuencia son *S. mutans*, *S. oralis* y *A. israelii*, que se encuentran en igual proporción en muestras a pH=7.0⁽⁴⁵⁾.

Se ha demostrado que la mayoría de los niños adquieren *S. mutans* por medio de la saliva a través de los padres o los cuidadores. A mayor concentración de *S. mutans* en la madre más facilidad para que los niños estén infectados. No existe uniformidad en relación con la edad media a la que se considera que los niños adquieren *S. mutans*. La mayoría de los estudios sugieren que los niños se infectan antes del primer año de vida, coincidiendo con el momento de erupción de los incisivos. *S. mutans* no se ha podido cultivar en la cavidad oral de niños a los que todavía no les han erupcionado los dientes. La razón puede estar relacionada con el hecho de que para la colonización *S. mutans* requiere de una superficie no descamativa. El porcentaje de *S. mutans* en boca aumenta con la edad, así como con el número de dientes presentes en la cavidad oral. Otros estudios sitúan la edad de infección más tardía, hacia los 24 meses de edad, coincidiendo con la erupción de los molares temporales. También se ha sugerido que la edad a la que el niño adquiere *S. mutans* influye en la susceptibilidad a la caries (cuanto más temprana es la colonización mayor es el riesgo de caries), aunque se ha descrito que si la colonización por *S. mutans* se produce antes del inicio de la erupción dentaria el riesgo de caries es menor que si se produce posteriormente a la misma, hecho posiblemente relacionado con el desarrollo de una respuesta inmunológica satisfactoria por parte del niño ante la infección⁽¹³⁴⁾.

En individuos con niveles detectables de *S. mutans* es frecuente encontrar especies adicionales, como *Atopobium*, *Propionibacterium* y *Lactobacillus*⁽⁴⁴⁾.

A pesar de ser *S. mutans* el germen más frecuentemente aislado en muestras de caries, existe un porcentaje considerable de muestras de caries (alrededor de un 10 %) en las que no se aísla este germen⁽¹³⁵⁾; en ellas es frecuente aislar especies de *Streptococos* de bajo pH distintas de *S. mutans*⁽⁴⁴⁾.

En cuanto al *Lactobacilo*, a diferencia de *S. mutans*, coloniza primero superficies mucosas, como la lengua. Además, no se encuentra en cantidades elevadas en la placa asociada topográficamente con el desarrollo precoz de caries

como son las manchas blancas. Parece que tendría un papel más importante en las lesiones de caries avanzadas. Al igual que *S. mutans*, es una bacteria acidógena y acidúrica⁽¹²⁰⁾. Las subespecies que con más frecuencia forman parte de las lesiones de caries son *L. casei*, *L. fermentum* y *L. rhamnosus*⁽⁴⁵⁾.

Especies del género *Actinomyces*, como *A. gerencseriae* y *Actinomyces spp.*, están implicados de forma importante en el inicio del proceso de formación de caries dental⁽⁴⁴⁾.

También están implicadas las especies del género *Veillonella*, cuyo metabolismo del lactato generado por *S. mutans* puede acelerar el proceso de la caries dental. Además, algunos estudios han sugerido que exista una alta correlación entre los niveles de *Veillonella* en la cavidad oral y los niveles de *Lactobacillus*, *S. mutans* y *Actinomyces spp.*⁽⁴³⁾.

A pesar de todo, se considera que aproximadamente la mitad de las bacterias implicadas con la caries dental aun no han sido cultivadas e identificadas⁽⁴⁴⁾.

Por último, decir que son las características fisiológicas de la flora de la cavidad oral más que su composición las que determinan su agresividad⁽⁴⁵⁾, y que la composición bacteriana varía en función del estadio en el que se encuentre el proceso (por ejemplo, *Actinomyces spp.* y *Streptococcus no S. mutans* juegan un papel muy importante en el inicio de la enfermedad, mientras que especies del género *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Streptococcus* de bajo pH *no S. mutans*, *Actinomyces spp.* y *Atopobium spp.* juegan un papel más importante en la progresión de la enfermedad), y también entre dentición temporal y permanente⁽⁴⁴⁾.

B.- Sustrato: influencia de los factores dietéticos.

Los problemas principales relacionados con la cariogenicidad de los alimentos son su composición química, su consistencia física, la cantidad total ingerida y la frecuencia de su ingesta.

La modificación de la dieta comporta cambios en los nutrientes bacterianos, lo que repercute de forma importante en la flora bacteriana bucal. 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 simples, monosacáridos y disacáridos, como la glucosa, fructosa y sacarosa. Este último es el más cariogénico^(51,70,77,78), ya que es el único sustrato del que se sirve *S. mutans* para producir glucano, polisacárido responsable de su adhesión a la placa dental, y limita la difusión de los ácidos y las sustancias tampón a la placa⁽⁷⁷⁾. Los hidratos de carbono más complejos o **féculas** no son solubles en el fluido bucal, de forma que deben ser metabolizados previamente a maltosa por la amilasa salival antes de que los pueda utilizar la placa bacteriana. Por tanto, la mayor parte de estos hidratos de carbono de cadena larga sufren aclaramiento bucal antes de que puedan ser metabolizados⁽¹²⁰⁾ por lo que son menos cariogénicos que los hidratos de carbono simples⁽⁵¹⁾.

El pH neutro en el medio oral es de 7. Tras el consumo de azúcares, cae por debajo de 5.5 (valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte) a los 3-5 minutos después de la ingesta, y tarda entre 30 y 60 minutos en alcanzar el pH neutro de 7. Por tanto, la mayor frecuencia de ingesta o la presencia de azúcares más

I.- Introducción.

viscosos que favorecen su retención sobre las superficies dentarias o un déficit de aclaramiento bucal facilitan la aparición de caries, al prolongar los niveles bajos de pH en el medio bucal, más que la cantidad total de azúcares consumida. En individuos con alta actividad de caries el pH en reposo es inferior (alrededor de 5.5), la caída tras la ingesta de azúcares es más acusada (cae hasta 4) y la recuperación es más lenta y sólo hasta un pH de 5.5. Se ha sugerido que estas diferencias entre individuos sin caries frente a individuos con alta actividad de caries son causadas por la producción de ácido a partir de los polisacáridos intracelulares que acumula *S. mutans*^(120,133).

La frecuencia de ingesta de azúcares tiene, por tanto, una importancia capital en el desarrollo de caries dental, habiéndose observado cómo en escolares con ingestas diarias de azúcares superiores a 4 ó 5 veces presentaban niveles de caries 6 veces superiores a aquéllos con consumos inferiores, y generalmente índices CAOD/cod superiores a 3⁽¹³⁶⁾. Igualmente, la cantidad total de azúcar ingerido (más de 15-20 kg por persona y año, o lo que es lo mismo, más del 6-10 % del total de ingesta energética) se relaciona con más riesgo de caries, aunque esta correlación es más manifiesta cuando la higiene oral es inadecuada^(51,70,78).

Suelen plantearse dudas respecto a la cariogenicidad de la leche, debido a que este producto forma parte del contenido básico del biberón, elemento muy relacionado con la aparición de caries precoz en el niño pequeño y a que la lactancia materna prolongada se ha asociado con este tipo de caries. Sin embargo, estudios de laboratorio muestran que son precisas concentraciones muy altas de lactosa para causar desmineralización del esmalte y que se produce poco o nulo descenso del pH de la placa después de la administración de leche.

Los refrescos y los zumos son productos que se deben tener en cuenta por su frecuente ingesta en niños. El carácter ácido de estas bebidas junto con su alto contenido en azúcar causa un descenso importante del pH bucal, favoreciendo la desmineralización del esmalte^(88,137).

Otros factores relacionados con la dieta implicados en la etiología de la caries dental son⁽⁵¹⁾:

- Estado nutricional en el estadio pre-eruptivo.
- Déficit de vitaminas A y D y malnutrición calórico-proteica, que se asocian con hipoplasia del esmalte, predisponiendo al desarrollo de caries.
- El déficit de vitamina A y la malnutrición calórico-proteica se asocian igualmente con la atrofia de las glándulas salivales, lo cual disminuye las defensas del medio oral contra el desarrollo de caries.
- El déficit de algunos micronutrientes, como vitaminas, hierro y zinc, asociado al consumo de azúcar puede alterar la cantidad y composición de la saliva, limitando su acción protectora.

C.- Factores del huésped: el papel de la saliva.

De entre los factores del huésped implicados en la etiología de la caries dental, dos merecen especial atención: el diente y la saliva.

El **diente** ofrece en sí mismo puntos débiles que predisponen al ataque de caries, a saber⁽¹²⁰⁾:

- Por su anatomía, existen zonas del diente que favorecen la retención de placa o a las que el acceso de la saliva está limitado, lo cual las predispone a las caries. Son las fosas, las fisuras y las superficies proximales.
- Por la disposición de los dientes en la arcada, ya que el apiñamiento dentario favorece la caries.
- Por la constitución del esmalte, que hace que sea más o menos resistente al ataque ácido. En este sentido, deficiencias 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 y la fluorosis del esmalte dental.
- Por la edad posteruptiva del diente, ya que la susceptibilidad del diente a la caries es mayor inmediatamente después de su erupción y disminuye con la edad. Los dientes sufren un proceso de maduración posteruptiva que implica cambios en la composición de la superficie del esmalte. Durante este proceso, debido al ataque ácido, buena parte de los iones carbonato de la hidroxiapatita inicial que son más solubles son sustituidos por otros iones, como el flúor, que confieren más resistencia a la hidroxiapatita del esmalte.

En cuanto a la **saliva**, básicamente interviene como un factor protector del huésped. Entre sus mecanismos se incluyen⁽¹²⁰⁾:

- La acción de limpieza mecánica, favorecedora del aclaramiento de las comidas.
- Su efecto tampón, por la presencia de iones bicarbonato, fosfatos o urea, que tienen capacidad para neutralizar las disminuciones del pH en el medio oral producidas por la acción bacteriana de la placa dental. Además, el flujo salival tiene gran influencia en el pH de la placa⁽¹³⁸⁾. En situaciones de déficit salival el pH de la placa permanece bajo por más tiempo, y la capacidad tampón está disminuida. El pH de la saliva, incluyendo las diferencias de pH observadas entre saliva estimulada y no estimulada, es el factor que correlaciona más intensamente con su efecto protector contra la caries^(129,139).
- Propiedades antibacterianas, debidas a determinadas proteínas y enzimas, como la lactoferrina, lisozima, peroxidasa e inmunoglobulinas. Entre estas últimas destacan la IgA secretora, producida en las glándulas salivales, que inhibe la adhesión de las bacterias al esmalte⁽¹⁴⁰⁾ y, en menor medida, la IgG, procedente del fluido gingival, pero que no está en cantidad suficiente en el entorno coronario supragingival. Esta capacidad es mayor en la saliva recogida en situación de reposo que en la estimulada⁽¹²⁹⁾.
- La saliva también posee componentes que inhiben la desmineralización dentaria y favorecen la remineralización, bien sean orgánicos (determinadas proteínas) o inorgánicos (iones flúor y calcio).
- Capacidad antioxidante, cuyos niveles en saliva se encuentran claramente influenciados por la dieta del individuo, y que se correlacionan con ciertas patologías buco-dentales. Así, la capacidad antioxidante de la saliva se encuentra aumentada en individuos con alta actividad cariogena⁽¹⁴¹⁾, posiblemente en respuesta a la misma⁽¹⁴²⁾. Al mismo tiempo, sus niveles bajos en saliva se asocian con mayor incidencia de

I.- Introducción.

enfermedad periodontal⁽⁴⁷⁾. Por otro lado, sus niveles reducidos en plasma se asocian con una respuesta inmune menos eficaz⁽¹⁴³⁾ y con elevada actividad cariogena⁽⁵³⁾.

De esta forma, es esperable que en aquellas patologías sistémicas en las que la producción o características de la saliva están alteradas, como la Diabetes Mellitus⁽¹⁴⁴⁾ o el síndrome de Sjögren⁽⁵⁹⁾, la capacidad protectora de la misma contra la caries dental esté disminuida, haciendo a estos individuos más susceptibles a la misma.

D.- Otros factores etiológicos de caries dental.

Otros factores de riesgo para el desarrollo de caries dental son⁽⁸³⁾:

- Factores generales:

- Sexo: tradicionalmente se ha asignado mayor prevalencia de caries entre el sexo femenino⁽¹²⁹⁾, explicado por 3 factores: erupción dentaria más temprana, con mayor tiempo de exposición a agentes cariogénos; frecuente consumo de alimentos con azúcares durante la preparación de la comida; y factores hormonales, cuyas fluctuaciones durante la pubertad, la menstruación y el embarazo producirían cambios en la composición y características de la saliva que redundarían en un mayor riesgo de desarrollar caries⁽¹⁴⁵⁾.

- Nivel socioeconómico bajo.

- Pacientes médicamente comprometidos.

- Pacientes afectos de asma bronquial, por disminución en el flujo salival y en el pH de la saliva o aumento del recuento de *S. mutans* (consecuencia todos ellos tanto del estrés resultante del padecimiento de una enfermedad crónica como del uso crónico de fármacos, como los corticosteroides)⁽¹⁴⁶⁾.

- Niños con necesidades especiales, incluyendo dificultades de aprendizaje.

- Niños en tratamiento con medicamentos de larga duración con azúcar.

- Polución ambiental: en algunos lugares con altos índices de polución ambiental se han descrito prevalencias de caries superiores a las de otras regiones del mismo país, por lo demás de similares características.

- Factores genéticos: recientemente se ha descrito un posible componente genético para el desarrollo de caries dental, existiendo genes relacionados con mayor susceptibilidad a la misma (13q31.1 y 14q24.3) y otros relacionados con escasa susceptibilidad (5q13.3, 14q11.2 y Xq27.1), genes posiblemente relacionados con factores como el flujo salival y las preferencias dietéticas⁽¹⁴⁷⁾.

- Factores locales:

- Antecedentes de caries (que se ha mostrado como el indicador de riesgo de caries más consistente en niños)⁽⁸³⁾.

- Número de caries: a mayor número de piezas cariadas, más severidad de las lesiones⁽¹⁴⁸⁾.
- Aparatología ortodóncica, que favorece los depósitos de restos de comida y la adhesión de microorganismos⁽¹⁴⁹⁾.
- Consumo de tabaco, incluyendo el consumo pasivo, relacionado también con la enfermedad periodontal o el cáncer oral^(150,151).

6.1.4.- Desarrollo de caries dental.

Cuando se produce el desequilibrio entre factores agresivos y protectores a favor de los primeros y el pH en el medio oral cae por debajo de 5.5 debido a la producción de ácidos por parte de los gérmenes de la placa, fruto de la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta, comienza el proceso de desmineralización del diente y de formación de la caries dental.

El **esmalte** se considera un tejido sólido con porosidades. La difusión del ácido en el esmalte puede tener lugar en la microestructura, a través de los espacios intercrystalinos e interprismáticos, y posiblemente también a través de defectos de desarrollo del esmalte.

El estadio más temprano de caries implica la disolución directa de la superficie del esmalte, con la apertura de las vías de difusión. En este primer estadio se produce un reblandecimiento de la superficie.

Cuando la desmineralización llega a la subsuperficie el porcentaje de pérdida de mineral se vuelve mayor en esta zona que en la superficie, produciéndose la llamada **lesión subsuperficial**.

La capa superficial del esmalte se mantiene, o incluso puede aumentar su contenido mineral, mientras que la subsuperficie continúa desmineralizándose. Esto se debe a que la capa superficial está protegida por la presencia de inhibidores de la desmineralización (flúor salival y material orgánico absorbido procedente principalmente de la saliva y la dieta) y a que puede repararse por el depósito de calcio y fosfatos disueltos desde la subsuperficie del esmalte.

La evidencia macroscópica de la afectación inicial del esmalte es la lesión en **mancha blanca** (a veces puede aparecer marrón debido al material exógeno absorbido en sus porosidades). El aspecto clínico de la lesión es causado por la pérdida del esmalte en la subsuperficie, que produce una pérdida en la translucidez del esmalte. La superficie del esmalte sobre la lesión blanca puede aparecer como intacta y lisa, indicando que la lesión no es activa. Las lesiones blancas con superficie rugosa indican que la lesión es activa. En un corte transversal, la propagación de la caries en la superficie lisa adopta la forma de dos conos truncados con bases orientadas hacia la superficie y vértices orientados hacia la pulpa.

En las **fosas y fisuras**, la lesión no se forma primero en el fondo, sino en las paredes, y tienen el aspecto de dos lesiones pequeñas similares a las de la superficie lisa. Esto se debe a la presencia de material orgánico en el fondo de la fisura, que actúa como un tapón amortiguador contra los



Figura 13.- Caries dental.

I.- Introducción.

residuos ácidos de la placa, suavizando el ataque ácido en la base de la fisura durante la fase inicial de formación de caries. Si las lesiones aumentan en tamaño coalescen en la base de la fisura; en este momento, debido a la proximidad de la unión amelo-dentinaria, la caries se disemina rápidamente en sentido lateral. En un corte transversal, la forma final de la lesión de caries inicial en fisuras es también cónica, pero la base del cono está en la unión amelo-dentinaria, no en la superficie como en las lesiones de superficie lisa.

En cuanto a la **dentina**, el complejo pulpo-dentinario a menudo responde al ataque de caries antes de que se produzca cavitación del esmalte. Esto se observa, sobre todo, en lesiones de progresión lenta, donde los ácidos, enzimas y otros productos bacterianos producirán una respuesta irritativa de la pulpa. Si fallan los mecanismos de defensa del complejo pulpo-dentinario, se produce la inflamación del tejido pulpar o **pulpitis aguda** por llegada masiva de microorganismos, que suele degenerar en una necrosis o muerte del tejido pulpar. Esto se produce con frecuencia una vez se ha instaurado la cavitación del esmalte, que es cuando acontece una mayor presencia de bacterias, y sus productos y las reacciones que se producen tienen un marcado carácter destructivo⁽¹²⁰⁾.

6.1.5.- Caries precoz en el niño pequeño.

Mención aparte merece el concepto de **caries precoz en el niño pequeño**, concepto aplicado a aquellas lesiones cariosas que aparecen en cualquier superficie dentaria durante los primeros 3 años de vida. Es considerada la enfermedad crónica más frecuente de la infancia⁽¹⁵²⁾, afectando a 4 de cada 10 niños al inicio de la edad escolar⁽¹⁵³⁾. Suele afectar a familias con bajo nivel socioeconómico y padres más bien indulgentes con los deseos del niño.

Los dientes temporales, respecto a los permanentes, tienen un menor grosor y calcificación del esmalte, lo cual favorece el avance rápido de las lesiones, la afectación de varios dientes (con frecuencia recién erupcionados) y el desarrollo de caries en superficies dentarias que generalmente tienen bajo riesgo de desarrollarlas (como las superficies vestibulares y palatinas de incisivos superiores, caninos y molares superiores e inferiores). Como consecuencia de algunas de las características morfológicas y anatómicas señaladas anteriormente los dientes temporales presentan una mayor actividad y progresión de la caries, con el inconveniente añadido de una pulpa más accesible por su cercanía a la superficie externa del diente⁽³⁵⁾. Por otro lado, los incisivos inferiores suelen estar libres de caries debido a la acción protectora que en el lactante ejercen la posición del labio inferior y la lengua, favoreciendo la acumulación de saliva en la zona.

Dentro de esta denominación se incluye la denominada clásicamente **caries del biberón**, producida en los primeros dos años de vida. Se debe a un mal hábito en la alimentación por exposición frecuente y duradera de los dientes a una fuente de hidratos de carbono refinados, especialmente durante el sueño. La exposición puede ser en forma de lactancia materna prolongada, por encima del año de edad, o por el uso frecuente del biberón o de un chupete endulzado en azúcar, miel o zumos de fruta con el fin de contentar o procurar el sueño del lactante⁽¹³⁴⁾. La presencia en la boca de hidratos de carbono mientras el niño duerme favorece la aparición de lesiones debido al menor flujo salival en ese momento y a la menor autoclisis por reducción del reflejo de la salivación. En la actualidad se ha demostrado que en regiones donde el uso del biberón es menos frecuente se puede producir un patrón de caries parecido, lo cual ha

llevado a considerar que los hábitos alimenticios a esta edad son más un factor favorecedor que una causa primaria.

En la etiología de la caries en dentición temporal se han implicado un total de 106 factores, de los cuales 29 son de tipo dietético, 20 de tipo socioeconómico, 15 relacionados con la lactancia o con el uso de biberón o botellas, 9 relacionados con la higiene oral, 4 relacionados con la flora bacteriana y 29 relacionados con otros factores, como la salud oral de los padres o la hipoplasia del esmalte. En la **Tabla 4** se resumen los más importantes⁽¹³⁴⁾:

Tabla 4.- Factores de riesgo de caries en niños menores de 6 años.

Factores del huésped	Placa bacteriana	Dieta	Factores socioeconómicos.
<ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia de cepillado < 1/día. - Edad inicio cepillado. - Mecanismo de cepillado. - No uso de pasta fluorada. - Saliva poco alcalina. - Hipoplasia del esmalte. - Supervisión paterna del cepillado. 	<ul style="list-style-type: none"> - Placa visible. - Índice de sarro elevado. - Presencia de <i>S. mutans</i>. - Recuento de <i>S. mutans</i>. - Presencia de <i>Lactobacilli</i>. - Contacto con saliva materna. - Alto índice gingival. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nº de ingestas de sacarosa. - Ingestas frecuentes entre comidas. - Más de 6 comidas/día. - Ingesta previa al sueño. - Escasa ingesta de fruta. - Duración de lactancia materna. - Empleo de biberón. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sexo masculino. - Nivel socioeconómico. - Padres separados. - Nivel educativo bajo. - Nivel de fluoración de las aguas. - Inmigración. - Etnia.

La evidencia demuestra que una frecuencia de cepillado de una vez al día o más en contraposición con el cepillado menos de una vez al día y la presencia de placa visible es el factor higiénico más importante relacionado con la protección contra el desarrollo de caries, por encima de otros como la frecuencia de cepillado (comparando una, dos o tres veces al día), edad de inicio del cepillado, supervisión del cepillado por parte de los padres, no cepillarse antes de irse a la cama o el uso de pastas fluoradas *versus* no fluoradas⁽¹³⁴⁾.

De entre los factores microbiológicos, son *S. mutans* y los *Lactobacilos* los gérmenes más importantes para el desarrollo de caries precoz en el niño pequeño. Se ha observado igualmente que los niveles de *Lactobacilos* en madres de niños afectos de caries precoz son superiores a los de las madres de niños sanos, no apreciándose este mismo hecho en cuanto a los niveles de *S. mutans*⁽¹⁵⁴⁾.

Otros factores menos frecuentes que contribuyen al desarrollo de caries temprana en el niño pequeño son:

- Ingesta de plomo (bien de forma directa o a través de la leche materna).
- Edad a la que aparece el primer signo de caries (los dientes que se exponen antes a un ambiente cariogénico serán los primeros en mostrar signos de caries).
- Niños con bajo peso al nacer (antecedente que suele asociarse a hipoplasia del esmalte); la prematuridad y el bajo peso al nacimiento por sí solos (sin hipoplasia del

I.- Introducción.

esmalte) se asocian a menor prevalencia de caries, posiblemente debidos a la mayor atención que se presta a estos niños y la rutina de cuidados aprendida en las unidades de Neonatología⁽¹⁵⁵⁾.

- Leche materna almacenada (almacenamientos prolongados o a escasa temperatura se relacionan con crecimiento de colonias de *Streptococcus* y descensos de su pH)⁽¹⁵⁶⁾.

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico, relacionada con erosión del esmalte y con mayores tasas de colonización por *S. mutans*⁽¹⁵⁷⁾.

Clínicamente el cuadro comienza con la aparición de lesiones blancas de desmineralización en la cara vestibular y el tercio cervical de la corona de los incisivos superiores. Las lesiones avanzan y se hacen circunferenciales, afectando también a las caras palatinas y a los caninos y molares que están erupcionados. En pocos meses los dientes afectados sufren cavitación con afectación pulpar, abscesos y fístulas. Estas lesiones pueden tener repercusión sistémica, ya que el dolor provocado por las lesiones puede producir en el niño rechazo de la alimentación.

Se ha descrito una forma de **caries rampante** (término que denomina a un ataque agudo de caries que afecta a muchos dientes en superficies que no suelen ser susceptibles) en la dentición temporal en comunidades subdesarrolladas conocida como **odontoclasia**. Se cree que está debida a defectos del esmalte subyacente producido en los primeros meses de vida, generalmente asociado a malnutrición⁽¹²⁰⁾.



Figura 14.- Caries rampante.

6.2.- Enfermedad periodontal.

6.2.1.- Generalidades y clasificación.

Las primeras manifestaciones de síntomas debidos a enfermedad periodontal en la especie humana aparecieron desde el momento en que el ser humano comenzó a comer productos procesados, hace aproximadamente 10.000 años, siendo descrita por primera vez hace 1.000 años.

Se entiende por **enfermedades periodontales** a aquellos cuadros clínicos caracterizados por la afectación de los tejidos que, agrupados bajo el nombre de **periodonto**, constituyen las estructuras que protegen y soportan a las piezas dentarias, a saber: encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal⁽¹⁵⁸⁾.

Aunque el periodonto puede verse alterado por enfermedades de diversa índole (inflamatoria, traumática, degenerativa y tumoral), se acepta clásicamente que el término "enfermedad periodontal" se refiere a las enfermedades del periodonto de origen inflamatorio, específicamente producidas por bacterias que forman la denominada **placa bacteriana periodontopática**.

Las enfermedades gingivales, en sus diversas formas de presentación, son un hallazgo habitual en niños y adolescentes. Engloban al conjunto de signos y síntomas de distintas afecciones localizadas en la encía. La mayoría de las lesiones orales aparecen en niños que, por lo demás, están sanos, pero en determinados casos

pueden ser signos de enfermedades sistémicas cuya primera manifestación es el campo orofacial. En el niño sano no suele ocurrir la típica evolución de gingivitis a periodontitis por lo que, a pesar de la elevada prevalencia de gingivitis, la incidencia de formas crónicas y agresivas de enfermedad periodontal es baja, soliendo estar asociada a enfermedades sistémicas.

Las enfermedades gingivales se pueden clasificar como sigue⁽¹⁵⁹⁾:

1.- Enfermedades gingivales producidas por placa dental:

a.- Asociadas sólo a placa dental.

b.- No asociadas inicialmente a la presencia de placa bacteriana.

2.- Enfermedades gingivales no producidas por placa.

3.- Otras: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, enfermedades periodontales necrosantes, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas (desórdenes hematológicos - leucemias - y genéticos - síndrome de Down -, sobre todo), abscesos del periodonto, periodontitis asociadas con lesiones endodónticas y deformidades y alteraciones del desarrollo o adquiridas.

6.2.2.- Epidemiología.

Las enfermedades periodontales son, junto con la caries, las patologías más frecuentes de la cavidad oral a nivel mundial⁽¹⁶⁰⁾.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que su prevalencia es menor del 5 % a los 3 años de edad, afectando al 50 % de los niños a la edad de 6 años y al 90 % a los 11 años.

En España se han publicado series con una prevalencia de gingivitis del 86.3 % en población escolar (Navarra, año 2.002)⁽¹²⁵⁾.

En cuanto a la **periodontitis crónica**, es poco frecuente en niños, sobre todo en niños pequeños, con una prevalencia en dentición temporal de aproximadamente el 5%. En cambio, en dentición permanente oscila entre el 3 y el 47 %, según los autores.

La **periodontitis agresiva** es excepcional en dentición temporal, y extremadamente infrecuente en el global de la edad pediátrica (prevalencia del 0.1 % en raza blanca).

Las **enfermedades periodontales necrosantes** aparecen con una frecuencia variable, pero baja (alrededor del 6%) en países industrializados y algo más alta en áreas subdesarrolladas⁽¹⁵⁹⁾.

6.2.3.- Etiología y desarrollo.

De entre las **enfermedades gingivales asociadas sólo a placa dental**, la más común en niños es la **gingivitis**⁽¹⁶¹⁾, caracterizada por la presencia de inflamación sin pérdida de inserción o de hueso alveolar. El inicio de este proceso es multifactorial, habiéndose estudiado más de 40 componentes del fluido crevicular por su papel en la patogenia de la enfermedad. Su **etiología** está determinada por distintos tipos de factores:

- Factores iniciadores:

- Placa bacteriana: es el más importante. No existe flora bacteriana patognomónica de gingivitis inducida por placa bacteriana, aunque se ha descrito que niveles elevados de *S. mutans* y *Lactobacilos* en saliva se asocian a un peor estado del tejido periodontal⁽¹⁶²⁾, y que los niños con cardiopatías congénitas suelen presentar cuadros más graves de enfermedad periodontal por colonización por gérmenes del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacter*, *Eikenella* y *Kingella*)⁽¹⁶³⁾. Igualmente se ha sugerido que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁽¹⁵⁸⁾, *Porphyromonas gingivalis*⁽¹⁶⁴⁾, *Centipeda periodontii*, *Selenomonas sputigena*⁽¹⁶⁵⁾ y *Prevotella intermedia* juegan un rol importante en el inicio del proceso⁽¹⁶⁶⁾. Parece que las patologías que cursan con déficits en la quimiotaxis de los neutrófilos constituyen un factor de riesgo para esta patología⁽¹⁶⁷⁾.

- Otros: también se definen como factores iniciadores la respiración bucal, los traumatismos mecánicos y la escasa higiene oral⁽⁸²⁾.

- Factores modificadores:

- Intrínsecos: edad, Diabetes Mellitus y otras enfermedades sistémicas, determinados fármacos, alergias y anomalías genéticas, alteraciones emocionales, dieta (exceso de ácidos grasos saturados y azúcares añadidos⁽¹⁶⁰⁾) y alteraciones nutricionales (la enfermedad periodontal se asocia con un aumento de producción de radicales libres que dañan los tejidos si no son neutralizados; por tanto, los déficits nutricionales de ciertos oligoelementos con capacidad antioxidante, como las vitaminas C y E y los beta-carotenos se asocian con más riesgo de enfermedad periodontal⁽⁷⁰⁾, aunque los tratamientos con suplementos de dichos oligoelementos no han demostrado eficacia hasta el momento^(168,169)).

- Extrínsecos: maloclusiones, impacto alimentario, dieta, alcoholismo y tabaquismo⁽¹⁶⁰⁾, entre otros.

En dentición temporal comienza con una inflamación del margen gingival que avanza en ocasiones hasta la encía insertada⁽¹⁷⁰⁾. Conforme avanza la situación, el tejido gingival se enrojece, se inflama y sangra con el sondaje o con el cepillado. Cuando la causa que origina la gingivitis en niños (esencialmente la acumulación de placa bacteriana) no es eliminada, persiste la inflamación crónica de la encía. Este cuadro, denominado **gingivitis marginal crónica**, se caracteriza por la inflamación de encías con el correspondiente enrojecimiento, edema, fácil sangrado y alteración de la consistencia tisular. En este estadio el proceso es totalmente reversible y puede ser tratado de manera que no queden signos de enfermedad. Sin embargo, si no se inicia tratamiento la inflamación a menudo avanza hasta instaurarse una **periodontitis**⁽¹⁷¹⁾, entidad indolora, lentamente progresiva, caracterizada por la inflamación de la encía

provocada por la colonización bacteriana de la superficie dental que está adyacente a la encía y que a través de los tejidos periodontales profundos llega a colonizar y destruir estas estructuras, pudiendo provocar la formación de bolsas periodontales con destrucción del hueso, movilidad y caída de dientes antes de los 20 años de edad⁽¹⁵⁸⁾.



Figura 15.- Imágenes de enfermedad periodontal.

La gingivitis responde ante la eliminación de depósitos bacterianos y la mejoría en las técnicas de higiene oral diaria⁽¹⁵⁹⁾.

Entre las **enfermedades gingivales no asociadas inicialmente a la presencia de placa bacteriana** destacan:

- La **enfermedad gingival inducida por factores sistémicos** (generalmente hormonas esteroideas), caracterizada por una marcada respuesta inflamatoria con inflamación y eritema graves. La **gingivitis de la pubertad** es la exacerbación de la inflamación gingival por fluctuaciones hormonales en presencia de poca o nula placa bacteriana. Se suele estabilizar en una etapa tardía de la adolescencia. Cualquier factor local, como placa acumulada, caries, apiñamiento, respiración oral, erupción dental y/o aparatología ortodóncica, tiende a colaborar en el agravamiento de la gingivitis.

- La **enfermedad gingival inducida por fármacos**, que se asocia con la ingesta de antiepilépticos (Fenitoína - 50-80 % de los pacientes tratados - y Ácido Valproico), inmunosupresores (Ciclosporina A, 20-30 % de los pacientes) y antagonistas del calcio (Nifedipino, 20% de casos). La hiperplasia gingival no aparece en todos los pacientes tratados con estos fármacos, sino que depende de factores predisponentes (generalmente genéticos). No parece existir una relación dosis-dependiente con la gravedad de la hiperplasia gingival. Los patrones de hiperplasia gingival varían en un mismo individuo y entre distintos pacientes. Suele comenzar después de 3 meses de tratamiento, y alcanza su intensidad máxima a los 12-18 meses.

- Otras: gingivitis asociadas con el sistema endocrino (gingivitis asociada al ciclo menstrual, al embarazo, a Diabetes Mellitus, ...), gingivitis asociada con discrasias sanguíneas (leucemias u otras) y gingivitis asociadas a malnutrición (a déficit de ácido ascórbico, sobre todo).

Entre las **enfermedades gingivales no producidas por placa**, las más importantes son las siguientes:

- De origen bacteriano: *Streptococos*, *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*.
- De origen viral: *herpes virus*.

I.- Introducción.

- De origen fúngico: candidiasis, eritema gingival lineal, histoplasmosis.
- De origen genético: fibromatosis hereditaria gingival.
- Manifestaciones de enfermedades sistémicas, bien sean desórdenes mucocutáneos (liquen, pénfigo, perfigoide ampolloso, eritema multiforme, lupus eritematoso sistémico, ...) o reacciones alérgicas (al mercurio, níquel, dentífricos, enjuagues, comidas, ...).
- Lesiones traumáticas: daños químicos, térmicos, físicos o mecánicos.
- Reacciones a cuerpo extraño y otras no específicas.

La **periodontitis crónica** suele asociarse a otros factores patológicos causales, como caries, impactación alimenticia y restauraciones, o fisiológicos, como el proceso de recambio dentario. El grado de afectación es directamente proporcional a la acumulación de placa bacteriana y cálculo presentes en la boca del paciente. La flora bacteriana asociada a este proceso es muy variable. No se ha descrito la presencia de alteraciones inmunológicas relacionadas con este proceso. Clásicamente se describe como un proceso de progresión lenta, aunque se han descrito brotes de evolución rápida. Suele evolucionar con pérdida de inserción y de hueso alveolar, presencia de bolsas periodontales, inflamación gingival y, en estadios avanzados, pueden aparecer abscesos periodontales, recesión gingival, aumento de la movilidad, migración patológica y, finalmente, pérdida del diente.

La **periodontitis agresiva** afecta a niños sin otra afectación sistémica y da lugar a una clínica muy agresiva que se puede acompañar de exfoliaciones prematuras de dientes temporales y/o permanentes. Se han descrito, asociados a este proceso, cierta inclinación familiar y alteraciones inmunitarias como anomalías en la función de los neutrófilos. En ocasiones evoluciona a periodontitis crónica.

Las **enfermedades periodontales necrosantes** se asocian a colonización por *Prevotella intermedia* y espiroquetas, que llegan a invadir los tejidos, inmunosupresión por estrés emocional y ansiedad, malnutrición, infecciones virales e higiene oral deficiente. Se caracterizan por la presencia de necrosis gingival caracterizada por papilas decapitadas, sangrado gingival y ulceración pseudomembranosa asociada a dolor gingival agudo⁽¹⁵⁹⁾.

6.3.- Fluorosis del esmalte dental.

6.3.1.- Generalidades.

Como se ha comentado con anterioridad, el flúor posee un gran papel protector en la génesis de la caries dental: por un lado, al sustituir los iones flúor a los iones hidroxilos de la apatita se produce una mayor resistencia de ésta a la desmineralización; por otro lado posee efecto antibacteriano, en el sentido en que se ha demostrado que *S. mutans*, en presencia de concentraciones pequeñas y constantes de flúor, pierde capacidad para producir ácido.

A pesar de los bien establecidos efectos protectores del flúor en la prevención de la caries dental, el consumo y/o la aplicación externa de flúor no están exentos de efectos adversos, que pueden manifestarse tanto a nivel sistémico como a nivel local.

A nivel **sistémico**, la ingesta de una gran cantidad de flúor en un corto espacio de tiempo puede ocasionar efectos tóxicos agudos, caracterizados principalmente por manifestaciones a nivel gastrointestinal, como náuseas, vómitos y diarrea. Los efectos tóxicos más graves, que pueden llegar hasta la muerte por parada cardiorrespiratoria, se producen a partir de dosis de 5 mg/kg. A esta dosis se la denomina **dosis probablemente tóxica**, y constituye aquella dosis umbral cuya ingestión requiere un inmediato tratamiento de urgencia. La **dosis letal cierta** oscila entre 30 y 60 mg/kg⁽⁸⁸⁾. La **dosis segura** de consumo de flúor (aquella a la que no se aprecian efectos adversos algunos) se sitúa en 0.05 mg/Kg de peso, mientras que la **dosis mínima tóxica** (aquella a la que pueden empezar a observarse efectos adversos) es de 0.1 mg/kg⁽¹⁰⁴⁾.

A nivel **local**, el efecto adverso más frecuente y mejor documentado del flúor es la denominada **fluorosis del esmalte dental**. Se define como un estado de hipomineralización permanente del esmalte caracterizado por una mayor porosidad de la superficie y de la subsuperficie que en el esmalte normal causado por un exceso de flúor que alcanza el diente durante los estadios de desarrollo⁽¹⁷²⁾. El grado de fluorosis está relacionado con la cantidad de flúor ingerida, y su efecto es acumulativo, más que relacionado con la existencia de una dosis umbral. Se considera dosis de riesgo por encima de los 2 mg/día en las etapas previas a la erupción dentaria. Afecta principalmente a la dentición permanente, aunque la fluorosis de dientes temporales se ha descrito en áreas de alto contenido en flúor⁽⁸⁸⁾.

Aunque a la fluorosis de los dientes temporales se ha dado clásicamente poca importancia, se ha demostrado que existe una estrecha asociación entre la fluorosis de los dientes temporales y la posterior de los permanentes, presentando aquellos niños con fluorosis en los dientes temporales un 1.86 veces más riesgo de presentar fluorosis también en dentición permanente⁽¹⁰⁴⁾.

6.3.2.- Epidemiología.

Los primeros datos de prevalencia de fluorosis indicaban que, fluorando el agua a las concentraciones recomendadas, se podía generar hasta en un 51 % de la población expuesta un cierto grado de fluorosis del esmalte dental (31 % de fluorosis cuestionable, 19 % de fluorosis leve y 1 % de fluorosis media). El 49 % de los expuestos no presenta lesiones de fluorosis en grado alguno⁽¹⁰⁴⁾.

En la actualidad, los datos disponibles a nivel mundial indican que en aquellas zonas con bajo consumo de flúor presentan prevalencias de fluorosis de entre un 3 y un 42 %, mientras que este porcentaje asciende a un 45-81 % en áreas con una concentración de flúor de 1 mg/l de agua^(51,173).

En algunos países europeos se ha producido en los últimos años un incremento en la prevalencia de fluorosis dental, situándose, por ejemplo, en Irlanda, en un 22 % de los niños de 8 años y en un 24 % de los niños de 12 años⁽¹⁰⁴⁾.

En España, los datos más recientes sobre prevalencia de fluorosis del esmalte dental datan del año 2.000, en el que se describe, sobre una muestra de 536 individuos, un 83.6 % de ellos sin enfermedad y una prevalencia global de fluorosis en sus distintos grados del 16.4 %, de los cuales un 6.6 % correspondían a un grado 1, un 6.8 % a un grado 2, un 1.9 % a un grado 3, un 0.9 % a un grado 4 y un 0.2 % a un grado 5 según el índice de Dean⁽¹⁷⁴⁾.

I.- Introducción.

6.3.3.- Etiología y desarrollo.

Entre los factores de riesgo de fluorosis están⁽¹⁰⁴⁾:

- El uso de suplementos de flúor (en el agua, sal común, etc.).
- El uso precoz de dentífrico (el uso antes de los 15 meses de vida se asocia con un riesgo de desarrollar fluorosis 11 veces mayor que para niños que comienzan a usarlo más tarde).
- El uso de dentífrico en cantidades mayores al tamaño de un guisante (0.25-0.3 gr.), cantidad recomendada por la Academia Americana de Odontopediatría⁽¹⁷⁵⁾.
- La lactancia materna cuando la madre recibe suplementos de flúor superiores a 0.1 mg/kg de peso.
- La lactancia artificial usando aguas suplementadas con más de 1.1 mg/l de flúor.
- El uso de fórmulas infantiles suplementadas entre los 13 y los 24 meses.
- La exposición a ambientes con concentraciones elevadas de flúor (56.8 mcg/m³)⁽¹⁷⁶⁾.
- El empleo de ciertos fármacos, como la Amoxicilina (su uso por períodos de 3 a 6 meses se asocia a mayor riesgo de fluorosis)⁽¹⁷⁷⁾.

La ingesta de flúor durante el desarrollo dental ocasiona cambios en la opacidad del esmalte debidos a una hipomineralización del mismo. La aparición de fluorosis del esmalte dental está fuertemente asociada con la ingesta continuada de flúor durante el desarrollo del esmalte, dependiendo la severidad del proceso de la dosis total ingerida, del tiempo de consumo y de la edad de inicio, aunque recientemente han aparecido estudios que ponen en entredicho esta asociación⁽¹⁷⁸⁾. Es el período preeruptivo el de mayor riesgo para la aparición de lesiones de fluorosis (15-24 meses de edad para niños y 21-30 meses para niñas)^(104,175).

En orden de prevenir el desarrollo de fluorosis, la OMS recomienda que, en aquellas regiones con consumo excesivo de flúor, los niveles del mismo en las aguas de abastecimiento público no superen los 1.5 mg/l⁽¹⁰³⁾.

Por su parte, la Junta de Andalucía recomienda que en niños menores de seis años el dentífrico contenga menos de 1.000 ppm de flúor, y que se use en cantidades menores al tamaño de un guisante. A partir de esa edad la pasta debe contener de 1.000 a 1.450 ppm de flúor. Asimismo, no se recomienda, antes de los seis años, emplear a la vez más de una forma de aplicación sistémica de flúor (por ejemplo, agua de bebida fluorada y suplementos orales fluorados)⁽⁸³⁾.

Otros autores recomiendan el uso de dentífricos fluorados con cantidades inferiores a 1.000 ppm de flúor (dentífricos con 400 a 550 ppm de flúor), al asociarse aquéllos a mayor riesgo de fluorosis sin presentar beneficios en la prevención de la caries⁽¹⁷⁹⁾.

Como otras medidas para evitar el desarrollo de fluorosis se proponen el prolongar la lactancia materna, el uso de agua embotellada no suplementada con flúor para preparar las fórmulas infantiles, evitar el uso de dentífricos fluorados por debajo

de los dos años de edad y la supervisión paterna del cepillado de los niños de entre 2 y 7 años de edad^(104,175).

Clínicamente la fluorosis del esmalte dental se caracteriza por alteraciones en el esmalte que van desde simples manchas blancas opacas veteadas (en las formas leves) hasta cambios en la forma del esmalte, que adquiere un aspecto moteado o de estriaciones con manchas de color amarillo o marrones⁽⁸⁸⁾. Las lesiones suelen ser bilaterales y simétricas, afectándose con especial frecuencia los dientes permanentes de erupción más temprana (incisivos y los primeros molares)⁽¹⁷⁵⁾. Los incisivos inferiores son los menos afectados^(180,181).

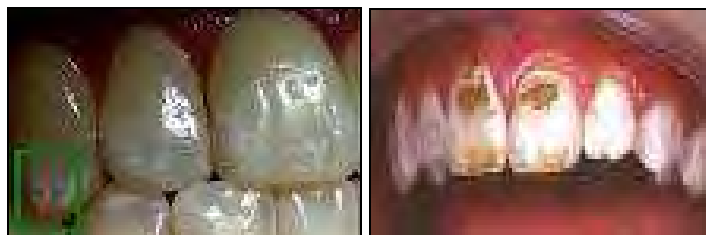


Figura 16.- Fluorosis del esmalte dental.

7.- INFLUENCIA DE LOS FACTORES SOCIOECONÓMICOS EN LA SALUD BUCO-DENTAL.

Al igual que ocurre con el resto de problemas de salud, la situación socioeconómica juega un papel importante en la etiopatogenia y la epidemiología de las patologías buco-dentales.

Las inequidades en salud entre países no ocurren sólo en el ámbito de la prevención primaria, sino también en el de los sistemas de salud. En este sentido, la cantidad y calidad de los accesos a los servicios de salud oral presentan una gran variabilidad, como demuestra, por ejemplo, que en África la tasa de odontólogos por habitante sea de 1 : 150.000, cuando en la mayoría de los países industrializados es de 1 : 2.000⁽⁸²⁾. Para ilustrar estas desigualdades, la OMS ha definido el **escalón 10/90**, referido a cómo las poblaciones más desfavorecidas, que aglutinan el 90 % de la patología mundial, sólo disponen del 10 % de los recursos sanitarios disponibles a nivel mundial⁽¹¹²⁾. Como consecuencia de todo esto, se estima que en los países en vías de desarrollo aproximadamente el 90 % de las lesiones de caries no son tratadas⁽⁵¹⁾.

Las inequidades sociales en salud buco-dental parecen ser universales, afectando incluso a países con una larga tradición en promoción de salud oral. De este modo, se ha apreciado en numerosos países y sistemas de salud la existencia de un gradiente social tanto en la prevalencia de caries dental como en la calidad de vida subjetiva de los individuos determinada por la salud oral⁽¹⁸²⁾. Se ha propuesto que hasta un 9.2 % de la varianza del índice cod ocurra a un nivel comunitario, explicando las variables de nivel comunitario hasta un 47.2 % de esta varianza⁽¹⁸³⁾. Entre los factores determinantes de este gradiente social se han implicado^(82,121,184-186).

- El sistema de salud y los servicios sanitarios: escasas infraestructuras y/o accesibilidad, ausencia de medidas preventivas y falta de uso de los medios disponibles^(187,188).

I.- Introducción.

- Factores de riesgo sociocultural: bajo nivel educativo, ocupación de los padres, salario^(189,190), educación del niño y de los padres, hábitos higiénicos⁽¹⁹¹⁾ y dietéticos⁽¹⁹²⁻¹⁹⁴⁾ y estilos de vida.

- Factores determinados por el entorno: pobres condiciones de vida, escasa fluoración y saneamiento de las aguas de consumo público, higiene y medios de saneamiento de excretas y residuos deficientes.

Como se ha comentado previamente, la caries dental constituye un auténtico problema de salud pública, problema que afecta con especial intensidad a las poblaciones pobres y desaventajadas, tanto de los países desarrollados como de aquéllos en vías de desarrollo. Es la enfermedad oral más prevalente en la mayoría de los países de Asia y Latinoamérica y, aunque hasta el momento parece ser menos frecuente y menos intenso en la mayoría de los países africanos, se prevé que en este continente se produzca un aumento espectacular de la misma como resultado de los cambios sufridos en las condiciones de vida y hábitos dietéticos (en especial, el aumento en el consumo de azúcares y la escasa exposición al flúor)⁽¹⁰³⁾.

De forma gráfica, las influencias socioeconómicas en salud buco-dental podrían representarse según las **Figuras 17 y 18**, propuestas por la OMS⁽¹⁸²⁾.

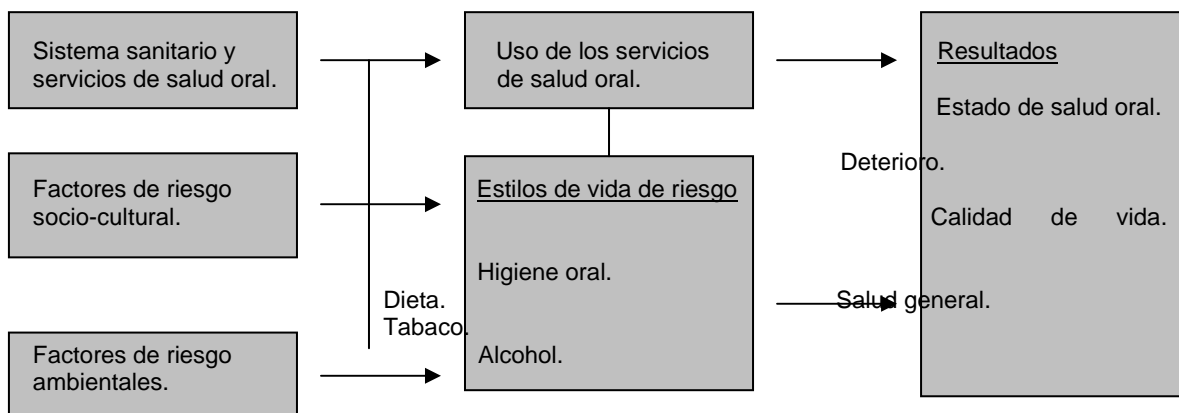


Figura 17.- Enfoque de factores de riesgo en promoción de salud oral propuesto por la OMS.

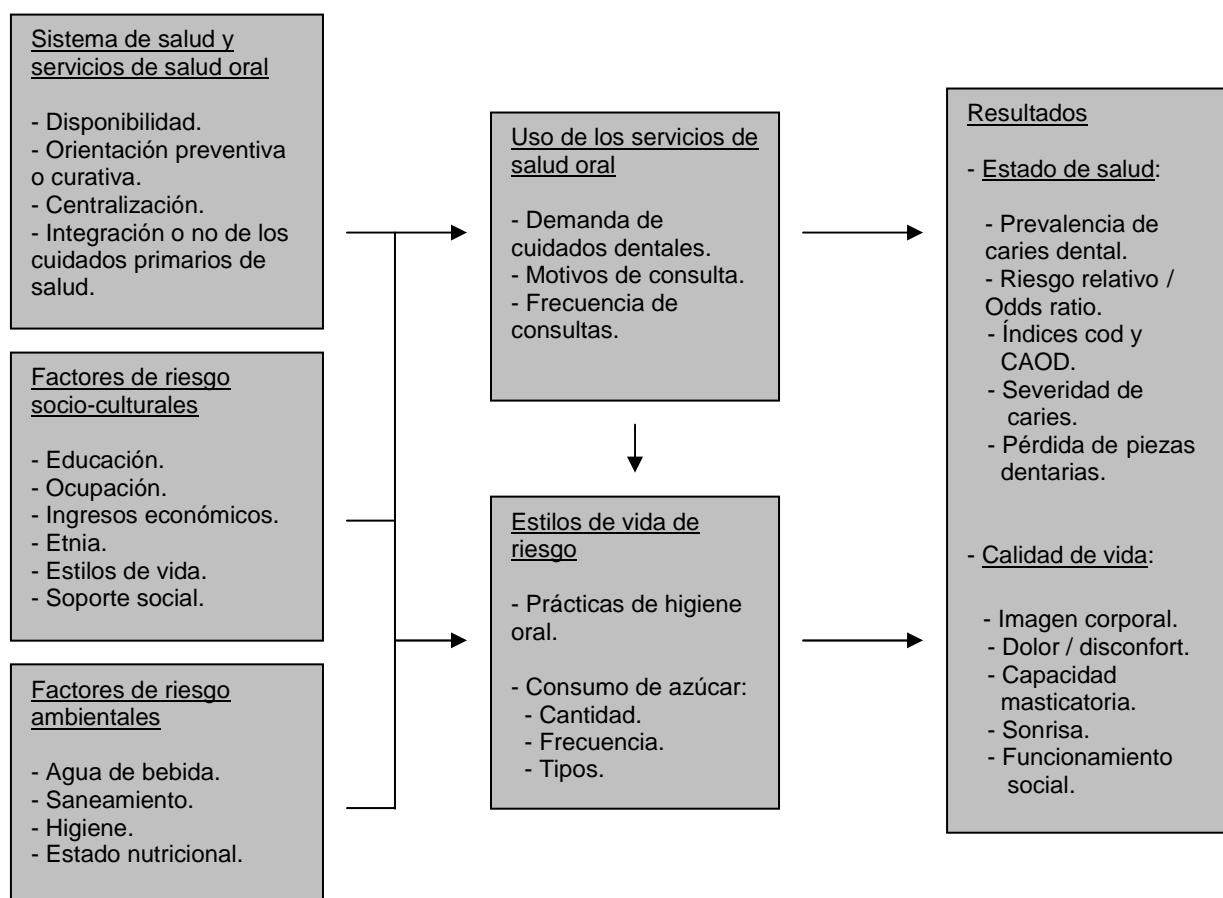


Figura 18.- Modelo de factores de riesgo para caries dental propuesto por la OMS.

A continuación se exponen algunos datos de prevalencia de caries dental en poblaciones de riesgo en comparación con otras “no de riesgo”. Por ejemplo, la presencia de caries en niños de 12 años de distintos continentes en el año 2.000 era la siguiente⁽⁸²⁾, mostrada gráficamente en la **Figura 19**:

- Índice CAOD medio África: 1.6.
- Índice CAOD medio Europa: 2.6.
- Índice CAOD medio América: 3.6.

I.- Introducción.

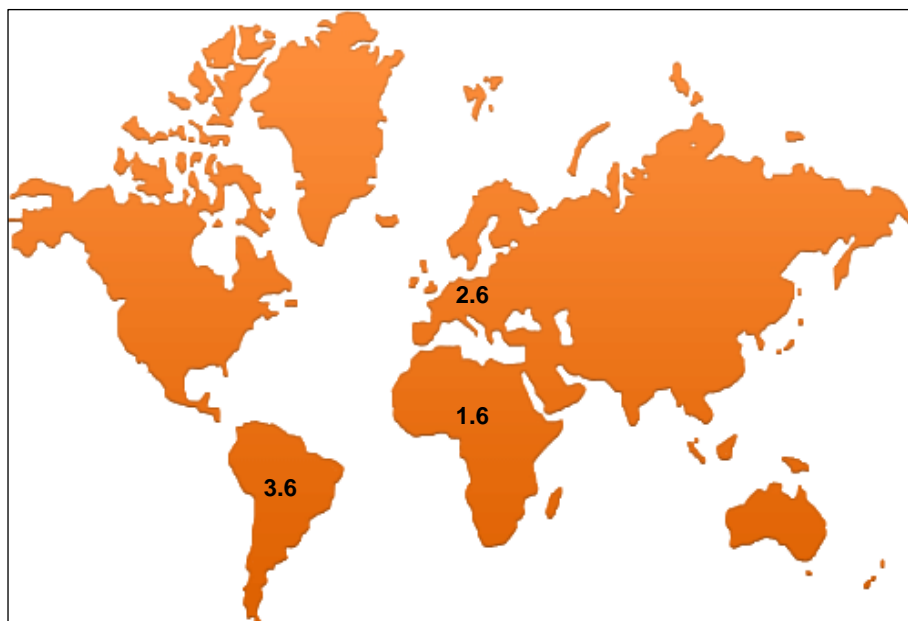


Figura 19.- Índice CAOD por continentes.

Incluso dentro de Europa se encuentran diferencias importantes: por ejemplo, los índices cod medios a la edad de 5-7 años son inferiores a 2 en países como Dinamarca, Inglaterra, Finlandia, Italia, Holanda o Noruega, mientras que en otros, como Hungría, Rumanía y Rusia, estos niveles se sitúan entre 4.3 y 4.7 ⁽⁵¹⁾.

También en poblaciones de distinto estrato social de un mismo país se encuentran diferencias importantes; de esta forma, en EE.UU. se han descrito prevalencias de caries en niños refugiados (colectivo sin apenas acceso a cuidados de salud oral o apenas expuesto a las medidas preventivas, como aguas o dentífricos fluorados, estimados en más de 12 millones de individuos a nivel mundial) de un 51.3 %, similar a la de niños estadounidenses no refugiados (49.3 %), pero con un 48.7 % de lesiones sin tratar, mucho mayores que las de niños no refugiados (22.8 %). Entre los refugiados existían variaciones en función del país de origen, de modo que un 38 % de los niños procedentes de África presentaban lesiones de caries en comparación con el 79.7 % de los procedentes de Europa del Este. Los niños refugiados de raza blanca, la mayoría procedentes de Europa del Este, presentaban 2.8 veces más riesgo de presentar caries y 9.4 veces más riesgo de que estas caries no estuvieran tratadas que los niños estadounidenses de raza blanca; por el contrario, los niños refugiados de procedencia africana tenían sólo la mitad de riesgo de caries que los niños americanos de raza blanca y de raza negra. Todas estas diferencias son atribuibles a diferencias en la exposición a aguas de consumo fluoradas, hábitos dietéticos (como se ha expuesto previamente, tradicionalmente el consumo de azúcar en el continente africano ha sido menor que en el resto del mundo, aunque en los últimos años se están produciendo cambios en esta tendencia), acceso a los servicios sanitarios y creencias y prácticas de índole cultural ⁽¹⁸⁴⁾.

En nuestro país se han descrito niveles de caries claramente influenciados por el nivel socioeconómico o el origen étnico. Así, en un estudio llevado a cabo en Ceuta en el año 2.000, sobre una muestra de 347 niños de 7, 12 y 14 años, se aprecia un índice cod medio de 3.02 a la edad de 7 años, y unos índices CAOD medios de 3.91 y de 4.46 a los 12 y 14 años, respectivamente. En dicho trabajo se asignó una Odds

ratio de padecer índices CAOD superiores a 4 de 2.17 en población musulmana respecto a la no musulmana, y de 1.8 en niños de bajo nivel socioeconómico respecto a niños de nivel socioeconómico medio-alto (en ambos casos más marcados en niñas que en niños)⁽¹²⁴⁾.

En Navarra, en una serie referida al año 2.002, compuesta por 1.566 niños de entre 6 y 14 años, se publicaron índices cod y CAOD superiores entre 1.4 y 4.7 veces en población inmigrante respecto a la población autóctona en todos los grupos etarios estudiados (6, 8-9, 11-12 y 13-14 años), mientras que la enfermedad periodontal mostraba prevalencias inferiores en población inmigrante en comparación con la autóctona (85.7 % contra 88.4 %). Así, se describen prevalencias de caries en el total de la población en dentición temporal del 35.4 % a los 6 años y del 50 % a los 8-9 años (índices cod medios de 1.28 y de 1.58, respectivamente, a expensas principalmente del componente c) y en dentición permanente del 2.5 %, 14.5 %, 33 % y 50.7 % a los 6, 8-9, 11-12 y 13-14 años (con índices CAOD medios de 0.04, 0.27, 0.75 y 1.36, respectivamente, predominando el componente O). Sin embargo, al considerar por separado a la población inmigrante de esta muestra, constituida por un total de 85 menores (el 5.5 % de la muestra), aumentan tanto la prevalencia de caries como los valores medios de sus índices. Así, la prevalencia de caries en dentición temporal oscila entre un 35.7 % (6 años) y un 78.6 % (8-9 años), con unos índices cod medios de 1.11 a los 6 años y de 5.03 a los 8-9 años, mientras que en dentición permanente se sitúa entre un 42.9 % (8-9 años) y un 75 % (13-14 años), con unos índices CAOD medios de 0.67 a los 8-9 años y de 2.63 a los 13-14 años⁽¹²⁵⁾.

En la Comunidad Valenciana, datos referentes al año 2.004, sobre una muestra de 1.388 niños, muestran índices cod a la edad de 6 y 12 años e índices CAOD a la edad de 12 y 15-16 años mayores en población inmigrante (que representaba el 7.6 % del total de la muestra a la edad de 6 años, el 6 % a la edad de 12 años y el 6.4 % a la edad de 15-16 años) que en población autóctona, así como por clase social, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Así, para el total de la muestra, la prevalencia de caries dental en dentición temporal es de un 32 % a la edad de 6 años, con índices cod medios de 1.08, y en dentición permanente de un 42.5 % a la edad de 12 años, con índices CAOD medios de 1.07, y de un 55.9 % a la edad de 15-16 años, con índices CAOD medios de 1.84. Sin embargo, al considerar las poblaciones de riesgo descritas dentro de esta muestra, se aprecia cómo la prevalencia de caries en individuos de clase socioeconómica baja asciende a un 35.1 % en dentición temporal y a un 61.9 % en dentición permanente. Respecto al origen de los menores, se aprecia una prevalencia de caries en dentición temporal de un 29.5 % en población española y de un 64.1 % en población extranjera, con índices cod medios de 0.91 en población española y de 3.15 en población extranjera a los 6 años. Asimismo, en dentición permanente, la prevalencia de caries a los 12 años era de un 40.6 % para menores españoles y de un 71.4 % para menores extranjeros, y a los 15-16 años de un 54.4 % para menores españoles y de un 76.9 % para menores extranjeros, con índices CAOD medios a los 12 años de 0.99 (menores españoles) y 2.43 (menores extranjeros), y a los 15-16 años de 1.68 (menores españoles) y de 4.23 (menores extranjeros). En dentición temporal era el componente c el mayoritario tanto a los 6 como a los 12 años, mientras que en dentición permanente ningún componente por separado mostraba diferencias estadísticamente significativas, diferencias tampoco encontradas en cuanto a prevalencia por sexos ni en dentición temporal ni en permanente. El 65.8 % de los individuos se encontraba libre de caries a los 6 años, el 51.7 % a los 12 años y el 43.9 a los 15-16 años. De nuevo en este trabajo se aprecia que las prevalencias y gravedad de la afectación por caries son superiores al considerar los posibles subgrupos de riesgo dentro de la población de estudio⁽¹²⁶⁾.

I.- Introducción.

En la misma comunidad, en el año 2.005, en una muestra constituida por 600 escolares de entre 6 y 10 años, de los cuales el 39.16 % eran inmigrantes, un estudio de prevalencia mostraba prevalencias de caries en dentición temporal de un 47.23 % en población inmigrante frente a un 32.05 % en población autóctona, mientras que en dentición permanente eran de un 53.19 % frente a un 35.34 % a favor, nuevamente, de los niños inmigrantes⁽¹¹⁵⁾.

En Reus (Cataluña), un estudio llevado a cabo en 825 escolares de 6, 8, 10 y 12 años en el año 2.006 mostró prevalencias de caries e índices cod y CAOD mayores en población inmigrante que en población autóctona, aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas debido a la ausencia de homogeneidad de la muestra (compuesta por 94 niños inmigrantes y 731 niños autóctonos)⁽¹⁹⁵⁾.

Este patrón de distribución se aprecia también al analizar la prevalencia a nivel mundial de otras patologías buco-dentales, como la fluorosis del esmalte dental⁽¹⁹⁶⁾, la enfermedad periodontal^(160,185), afectando aproximadamente a un 5-15 % de la población de estos países⁽¹¹²⁾, y al analizar la prevalencia de enfermedad periodontal dentro de distintos grupos de población de un mismo país (afecta entre un 10 y un 20 % más a poblaciones desfavorecidas de los Estados Unidos que a poblaciones de nivel socioeconómico medio-alto, y 3 veces más a individuos de raza negra que a los de raza blanca)⁽¹⁶⁰⁾.

Una de las medidas propuestas para mejorar la salud dental de estas poblaciones es la de homogeneizar los cuidados de salud oral a los del resto de la población, mediante la incorporación de los protocolos diagnóstico-terapéuticos aceptados por la comunidad científica internacional⁽¹⁹⁷⁾.

II.- JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.

En los últimos años la sensibilización general sobre la problemática social de los menores de edad ha aumentado, provocando un incremento de la intervención social y una mayor utilización de los recursos sociales y sanitarios relacionados con la infancia. Uno de estos recursos son los centros de acogida de menores, diseñados para dar una atención temporal y con carácter de urgencia a los niños y adolescentes que la precisen por haber sido objeto de malos tratos, abusos o negligencias, o bien por estar en situación de riesgo, permaneciendo en el centro el tiempo estrictamente necesario para establecer un diagnóstico y propuesta de futuro para su vida, aunque en ocasiones la situación pueda requerir estancias prolongadas del niño en el centro. Tradicionalmente el principal motivo de esta situación era la falta de recursos económicos de los padres. En la actualidad existen nuevos e importantes motivos de ingreso, como son los malos tratos en cualquiera de sus formas, el diagnóstico de enfermedades mentales en los padres y el aumento de toxicomanías en personas jóvenes. Igualmente, los avances científicos han hecho aumentar la prevalencia de enfermedades crónicas en los niños, lo cual conlleva un aumento en las dificultades para su cuidado, siendo éste otro motivo para su institucionalización. Por último, el aumento desmesurado de la inmigración ilegal en los últimos años ha generado un número importante de menores extranjeros que ingresan en los centros de acogida.

Existen estudios que muestran que estos menores tienen significativamente más problemas de salud y de mayor severidad que niños procedentes de ambientes socioeconómicos adecuados, e incluso que los niños procedentes de ambientes de pobreza pero que viven en un hogar familiar normalizado^(7,10-12).

En España, entre 8.000 y 10.000 niños y adolescentes entran cada año en acogimiento transitorio residencial o familiar⁽⁷⁾. Un elevado porcentaje de estos menores presenta serios y complejos problemas de salud física, mental y/o del desarrollo^(7,10). Cuando un niño ingresa en un centro de acogida la responsabilidad de su cuidado y bienestar depende de la administración pública autonómica. Al separar a un menor de su hogar, la Administración declara que puede cuidar del menor mejor de lo que lo estaban haciendo sus padres, familiares o cuidadores, y la responsabilidad para proporcionar estos cuidados comienza tan pronto como el menor es separado de su hogar. Por ello, una vez que el menor ha ingresado en un centro de acogida es indispensable brindarle asistencia global para identificar sus problemas físicos, emocionales, de desarrollo y educativos ya existentes y corregirlos apropiadamente. Los profesionales y gestores de las Comunidades Autónomas responsables en materia de protección de menores, los directores y educadores de las residencias de acogida, las familias acogedoras, los jueces y fiscales de menores, los abogados y los profesionales sanitarios en general, y los que los atienden de forma directa en particular, tienen la responsabilidad de ayudar a mejorar la salud de este vulnerable grupo de menores, así como una oportunidad única cuando estos son acogidos, por lo que deben supervisar que las residencias y familias acogedoras satisfagan las necesidades sanitarias, físicas, mentales y educacionales básicas de estos niños y adolescentes de alto riesgo sociosanitario. El fracaso en la identificación e intervención precoz sobre estos problemas no sólo puede afectar adversamente a su calidad de vida en el futuro desarrollo físico, emocional e intelectual, sino que también puede conducir a incrementar las dificultades de adaptación mientras dure el acogimiento y su futura adaptación social. Y, en particular, los menores extranjeros, ya sean inmigrantes legales o ilegales, refugiados o adoptados internacionalmente, constituyen una población de alto riesgo que precisa de servicios sanitarios, educativos y sociales con una mayor frecuencia que el resto de la población normal infanto-juvenil del país de acogida⁽¹⁵⁾.

Numerosas investigaciones han confirmado que la caries dental y otras patologías buco-dentales son patologías asociadas a la privación

II.- Justificación y objetivos.

social^(51,82,121,184-186). Numerosos factores ambientales, familiares e individuales contribuyen a su elevada incidencia en los menores en riesgo social, entre los que se incluyen el pobre nivel socioeconómico y cultural, el aislamiento, la desestructuración y desintegración familiar, el fallo educacional para el cuidado y los hábitos higiénicos de la salud dental, la negligencia dental deliberada por parte de padres o cuidadores, la pérdida del valor percibido de la salud dental por parte del menor, los malos hábitos dietéticos, el hábito tabáquico, el abuso de drogas y alcohol, el pobre estado nutricional y la mayor prevalencia de enfermedades crónicas infecciosas y psiquiátricas^(187-190,192-194).

Por otra parte, además de los problemas de salud que estos menores puedan presentar en el momento de su institucionalización, el propio hecho de vivir en una residencia puede favorecer la aparición de nuevos y múltiples problemas o agravar los ya existentes; por ello, la propia institucionalización, así como el tipo de residencia en la que residan los menores, van a convertirse en determinantes importantes de la salud de los mismos. Sin embargo, no existen en la literatura estudios en los que se intente determinar la posible relación existente entre las características del centro de acogida en el que reside el menor y el estado de salud del mismo.

Durante los últimos 25 años nuestro grupo de trabajo viene dedicándose preferentemente al niño con problemas psico-sociales derivados de lo que clásicamente se llamó **síndrome de carencia afectiva** y sus consecuencias.

Profundizando en el tema, se llegó incluso a completar el concepto antes mencionado, propugnado por el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud, incluyendo en su definición el concepto de retraso en el desarrollo; lo que en definitiva propusimos fue denominar a esta interesante y desgraciada situación que padece el niño como **retraso del crecimiento y desarrollo de origen psico-social**.

Entre las múltiples facetas que fueron analizadas en las distintas etapas hemos de decir que, como ejemplo demostrativo de las consecuencias que esta población padece, pudimos demostrar con marcadores neuroendocrinos la existencia de un auténtico estrés crónico en estos menores (con descenso significativo en relación a una población normal de ACTH, catecolaminas, beta-endorfinas y melatonina).

En definitiva, esta dedicación de alguna forma mantiene al grupo vivamente interesado en intentar profundizar en el conocimiento de esta clase socialmente considerada como marginal, para intentar cumplir con nuestra misión como pediatras.

Todo ello lo describimos, en definitiva, para justificar el paso que pretendemos dar con este proyecto en el que, tras conocer la calamitosa situación que antiguamente padecían estos niños, intentaremos definir la situación de salud buco-dental de la población en régimen de acogida actualmente existente en Granada y su provincia.

Con todo ello, entre los objetivos planteados al inicio del presente estudio cabe destacar:

- 1.- Conocer de forma objetiva y global cuál es el estado de salud buco-dental de los niños residentes en centros de protección de la provincia de Granada en el momento actual.
- 2.- Identificar cuáles son las patologías buco-dentales más prevalentes dentro de dicho grupo.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

- 3.- Comparar el estado de salud buco-dental de estos menores con el de la población general y con el de otras poblaciones de riesgo.
- 4.- Determinar las posibles relaciones existentes entre las características del centro de acogida en el que reside el menor y el estado de salud del mismo.
- 5.- Identificar la influencia que el país de procedencia del menor pueda ejercer sobre su salud buco-dental.
- 6.- Establecer la idoneidad de los cuidados de salud, hábitos higiénico-dietéticos, etc., recibidos en los distintos centros de protección.
- 7.- Una vez identificada la problemática existente establecer las bases para el posterior desarrollo de medidas de mejora de dicha situación de salud, incluyendo medidas preventivas y de protección y promoción de la salud.
- 8.- Estudiar el papel de algunos de los factores más recientemente implicados en la etiopatogenia de las patologías buco-dentales.

La realización del presente trabajo se enmarca, en definitiva, dentro del deseo y la necesidad de realización de un diagnóstico completo de salud buco-dental de los niños residentes en centros de protección de Granada y su provincia. Son los niños institucionalizados un grupo heterogéneo de población, considerado de riesgo social, con un perfil de patologías diferente del de la población general y, aunque con plena accesibilidad a los servicios sanitarios del Sistema Nacional de Salud, con un trasfondo social pasado y actual que le confiere ciertas peculiaridades.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS.

8.- FASE PRELIMINAR.

Para la realización del diagnóstico de salud buco-dental de los niños residentes en régimen de acogimiento residencial básico en los centros de acogida de la provincia de Granada se diseñó un estudio descriptivo y transversal.

Como **criterios de inclusión** en el estudio se tuvieron en cuenta:

- Estar en régimen de acogimiento residencial básico.
- Límite inferior de edad: 6 meses y/o poseer alguna pieza dentaria.
- Límite superior de edad: 17 años.
- Prestarse libre y voluntariamente a la exploración.

Previo a las visitas a los centros se solicitó el pertinente permiso a la Dirección General de Infancia y Familias de la Consejería para la Igualdad y Bienestar Social de la Junta de Andalucía. Una vez conseguido tal permiso, se creó el calendario de visitas de los centros y se comunicaron las fechas de las mismas tanto a la citada Dirección General como a los propios centros, vía correo postal.

La muestra resultante correspondía a la totalidad de los niños mayores de 6 meses acogidos en régimen de acogimiento residencial básico en los 26 centros de protección de menores de la provincia de Granada que disponen del mencionado régimen de acogida.

El número total de sujetos de la muestra es $n = 290$, con edades comprendidas entre los 6 meses y los 17 años.

9.- TRABAJO DE CAMPO.

Las visitas fueron realizadas entre los meses de Enero y Marzo de 2.007. Como norma general, se visitó un centro al día, con modificaciones en función de las características del centro y de razones organizativas del estudio.

Previo a las visitas se contactó telefónicamente con los centros para solicitar que, en las tres horas previas a la exploración, los niños no se cepillaran los dientes ni tomaran alimento alguno, a fin de no interferir en los resultados.

El total de la muestra fue explorado al menos una vez por el mismo explorador. Para comprobar la reproducibilidad de los resultados un total de 51 niños (el 18.34 % de la muestra) fue explorado en dos ocasiones por el mismo explorador, con un intervalo entre ambas exploraciones de entre 7 y 14 días. Por el mismo motivo, un total de 80 niños (el 28.77 % de la muestra) fue explorado, además de por el explorador principal, por un explorador auxiliar, en el mismo momento y condiciones que aquél; los resultados de estas exploraciones sirvieron para calcular la reproducibilidad entre observadores y de esta forma poder utilizar aquellas exploraciones en las que tan sólo se disponía de las observaciones del explorador principal.

III.- Material y métodos.

Para el registro de los datos recogidos se utilizó una ficha personal confeccionada a tal efecto. Dicha ficha, mostrada en las **Figuras 20-21**, estaba dividida en:

- Datos de filiación.
- Breve encuesta sobre hábitos higiénicos y dietéticos.
- Datos obtenidos con la exploración: en la ficha, cada diente se encuentra representado por el número que ocupa dentro de la cavidad oral. Cada pieza dentaria se encuentra representada por un número de dos cifras, la primera de las cuales viene dada por la hemiarcada a la que pertenece (1, 2, 3 y 4 para dentición permanente y 5, 6, 7 y 8 para dentición temporal), y la segunda por el lugar que ocupa en la hemiarcada, numerándose de medial a lateral.
- Observaciones y comentarios.

DATOS PERSONALES																																																											
<p>- Nombre:</p> <p>- Sexo: varón mujer</p> <p>- Nacionalidad:</p> <p>- Tipo de centro:</p> <p>- Explorador: principal auxiliar</p>	<p>Nº registro:</p> <p>Edad:</p> <p>Centro:</p> <p>Fecha:</p> <p>Exploración: primera segunda</p>																																																										
DIETA																																																											
(Número de ingestas de sacarosa al día)																																																											
(1) 0 ingestas	(2) 1-4 ingestas	(3) 5-10 ingestas																																																									
(4) 11-15 ingestas	(5) Más de 15 ingestas																																																										
HIGIENE																																																											
(Número de veces que se cepilla los dientes)																																																											
(1) Nunca	(2) Menos de 1 vez / semana	(3) 1 vez / semana – 1 vez / día																																																									
(4) Una vez al día	(5) Varias veces al día																																																										
<u>ODONTOGRAMA</u>																																																											
<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px;">18</td><td style="padding: 2px;">17</td><td style="padding: 2px;">16</td><td style="padding: 2px;">15</td><td style="padding: 2px;">14</td><td style="padding: 2px;">13</td><td style="padding: 2px;">12</td><td style="padding: 2px;">11</td> <td style="padding: 2px;">21</td><td style="padding: 2px;">22</td><td style="padding: 2px;">23</td><td style="padding: 2px;">24</td><td style="padding: 2px;">25</td><td style="padding: 2px;">26</td><td style="padding: 2px;">27</td><td style="padding: 2px;">28</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td style="padding: 2px;">55</td><td style="padding: 2px;">54</td><td style="padding: 2px;">53</td><td style="padding: 2px;">52</td><td style="padding: 2px;">51</td> <td style="padding: 2px;">61</td><td style="padding: 2px;">62</td><td style="padding: 2px;">63</td><td style="padding: 2px;">64</td><td style="padding: 2px;">65</td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table>	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28				55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				<table style="margin: auto; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px;">85</td><td style="padding: 2px;">84</td><td style="padding: 2px;">83</td><td style="padding: 2px;">82</td><td style="padding: 2px;">81</td> <td style="padding: 2px;">71</td><td style="padding: 2px;">72</td><td style="padding: 2px;">73</td><td style="padding: 2px;">74</td><td style="padding: 2px;">75</td> </tr> <tr> <td style="padding: 2px;">48</td><td style="padding: 2px;">47</td><td style="padding: 2px;">46</td><td style="padding: 2px;">45</td><td style="padding: 2px;">44</td><td style="padding: 2px;">43</td><td style="padding: 2px;">42</td><td style="padding: 2px;">41</td> <td style="padding: 2px;">31</td><td style="padding: 2px;">32</td><td style="padding: 2px;">33</td><td style="padding: 2px;">34</td><td style="padding: 2px;">35</td><td style="padding: 2px;">36</td><td style="padding: 2px;">37</td><td style="padding: 2px;">38</td> </tr> </table>	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																																												
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																																															
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																																																		
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																																												
CAOD:	CAOM:	cod:																																																									

Figura 20.- Ficha de recogida de datos (anverso).

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

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

ÍNDICE DE DEAN			
(0) Normal	(1) Discutible	(2) Muy ligera	(3) Ligera
(4) Moderada	(5) Intensa	(8) Excluída	(9) No registrada

Comentarios / observaciones

Figura 21.- Ficha de recogida de datos (reverso).

Para cada niño, exploración y/o explorador se utilizó una ficha de recogida de datos distinta.

Las exploraciones se realizaron en los mismos centros de acogida, en los lugares elegidos por los responsables de cada centro. La metodología de examen es la recomendada por la OMS⁽¹⁸¹⁾: el examen se realizaba con el niño sentado en una silla, con el cuello en extensión y el explorador detrás, de pie. Mientras el explorador iba realizando la exploración en voz alta, el anotador a su lado iba reflejando los datos en la ficha de exploración. Las exploraciones fueron realizadas con luz natural y ambiente tranquilo. La iluminación fue constante y reproducible durante todas las sesiones de exploración. En la zona de examen se procuró evitar tanto el ruido excesivo como la aglomeración de gente en orden de evitar entorpecer el proceso de recogida de datos.

III.- Material y métodos.

Para las exploraciones se utilizaron espejos de plástico con mango de un solo uso, HAGER & WERKEN® n° 4 (PROCLINIC, Catálogo Instrumental - Instrumental Rotatorio - aparatos 2006, ref. 0807) y guantes estériles desechables.

Tras la exploración el instrumental era lavado con un cepillo de limpieza y jabón pH neutro y esterilizado en una bandeja de aluminio NICHROMINOX®, de 20x10 cm. (PROCLINIC, Catálogo Instrumental - Instrumental Rotatorio - aparatos 2006, ref. 6357) con Glutaraldehído al 0.5% STERIGUM LIQUID® (ZHERMACK CLINICAL, Ref. C800081) durante 10 minutos (**Figura 22**).



Figura 22.- Material de exploración y limpieza del instrumental.

9.1.- Datos de filiación.

Para su identificación, a cada niño se le asignó un número de registro compuesto por dos cifras, la primera formada por el número de orden en que el centro había sido visitado y la segunda por el número de orden en que el niño había sido explorado dentro de su centro, y de cada uno de ellos se recogieron las siguientes variables:

- Nombre: la legislación vigente no permite disponer del nombre completo, por lo cual se recogieron las iniciales del nombre y los dos apellidos, si los hubiere.

- Sexo: se definió el sexo del menor como una variable categórica codificada, para fines estadísticos, de la siguiente forma:

- 1: varón.
- 2: mujer.

- Edad: recogida como años completos cumplidos (variable discreta).

- Nacionalidad del menor: las distintas nacionalidades se codificaron como variables categóricas, de la siguiente forma:

- 1: español.
- 2: marroquí.
- 3: rumano.
- 4: argelino.
- 5: ecuatoriano.
- 6: mejicano.
- 7: egipcio.

- Nombre del centro: nombre completo del centro de acogida en el que residía el menor.

- Tipo de centro: se caracterizaron los centros según el tipo de organismo que lo dirige, para lo cual se definió una variable categórica codificada como sigue:

- 1: público.
- 2: ONG o Fundación.
- 3: religioso.

- Explorador: en este apartado se indicó cuál de los dos exploradores (principal y auxiliar) realizaría la exploración posteriormente registrada.

- Número de la exploración: asimismo, se reflejó si los datos obtenidos provenían de la primera o la segunda exploración realizada por el explorador de que se tratase.

- Fecha de la exploración: por último, se dejó constancia de la fecha en que se llevó a cabo la exploración (día, mes y año).

9.2.- Hábitos dietéticos.

Como datos indicativos de los hábitos dietéticos se recogió el número de ingestas de alimentos con sacarosa al día mediante entrevista directa con el menor, cuando era posible, y/o con su educador. Se hizo especial distinción en si se producían más de 4 ingestas de sacarosa al día, que es el dato que más se asocia a riesgo de caries dental^(70,83,136). La estimación del número de ingestas se basó en considerar el número de ingestas entre comidas más las tres comidas principales, para lo cual se creó una variable categórica que se codificó como sigue:

- 1: 0 ingestas de sacarosa/día.
- 2: 1-4 ingestas de sacarosa/día.
- 3: 5-10 ingestas de sacarosa/día.
- 4: 11-15 ingestas de sacarosa/día.
- 5: más de 15 ingestas de sacarosa/día.

III.- Material y métodos.

9.3.- Hábitos higiénicos.

Para evaluar la higiene buco-dental se registró la frecuencia de cepillado diaria mediante entrevista directa con el niño o, en su caso, con su educador, al igual que se hizo con los datos de filiación y los hábitos dietéticos. Se estableció un punto de corte entre una frecuencia inferior a una vez al día y superior a ésta, que es la frecuencia de higiene asociada a menor riesgo de caries dental^(83,99,192). Los hábitos higiénicos se recogieron, por tanto, en forma de variable categórica, codificada como se muestra a continuación:

- 1: nunca.
- 2: menos de 1 vez por semana.
- 3: entre 1 vez por semana y 1 vez al día.
- 4: 1 vez al día.
- 5: varias veces al día.

9.4.- Índices de caries dental.

Los criterios diagnósticos empleados para la detección de caries dental están basados en los de la OMS⁽¹⁸¹⁾, según los cuales caries es toda aquella lesión en una fosa o fisura o en una superficie lisa de un diente, cuando el esmalte presenta una zona socavada o una pared blanda, o cuando un diente presenta una obturación provisional pero a la vez está cariado⁽¹⁸¹⁾.

El diagnóstico de lesión de caries se realizó de forma visual preferentemente⁽¹⁹⁸⁾ y con la ayuda de espejos planos⁽¹⁸¹⁾; la sonda de exploración utilizada (SAGIMA® n° 5, PROCLINIC, Catálogo Instrumental - Instrumental Rotatorio - aparatos 2006, ref. 0901), mostrada en la **Figura 23**, fue utilizada como ayuda para limpiar el fondo de un surco o una superficie cuando era necesario y, sólo en caso de duda, para detectar si el fondo de la lesión presentaba reblandecimiento e invasión de la dentina.



Figura 23.- Sonda de exploración.

La exploración fue realizada con luz natural, guantes estériles, espejo plano desechable y sonda de exploración. Los dientes afectados eran señalados, según su número, en la ficha correspondiente con un círculo rojo (cariado) o azul (obturado) o con una cruz (ausente).

Como unidad de medida se emplearon los estándares aceptados por la comunidad científica internacional^(141,144,199-201) y recomendados por la OMS⁽¹⁸¹⁾, a saber, los índices CAOD, CAOM y cod, que pasamos a describir a continuación:

- El **índice CAOD**, descrito por Klein y Palmer en 1937⁽²⁰²⁾, es el número entero resultante de la suma del número de piezas dentarias permanentes que se encuentran cariadas (C), ausentes (A) u obturadas (O) por caries. Constituye el método más

aceptado internacionalmente para la cuantificación de las caries dentales que afectan a la dentición permanente.

- Han sido propuestas numerosos índice simplificados⁽²⁰²⁾, variantes del índice CAOD, siendo el **índice CAOM** el que más utilidad tiene en la práctica clínica diaria. Dicho índice se refiere exclusivamente al primer molar permanente, mostrándolo como indicador del estado de la dentadura en su conjunto. Este índice es el número entero resultante de la suma del número de primeros molares permanentes cariados (C), ausentes (A) u obturados (O) por caries.

- El **índice cod**, propuesto por Gruebbel⁽²⁰²⁾, es una adaptación del índice CAOD para la dentición temporal. Se obtiene mediante la suma del número de piezas dentarias temporales cariadas (c) u obturadas (o) por caries. La diferencia principal con los anteriores es que sólo se incluyen los dientes presentes en la cavidad oral para así evitar posibles confusiones entre dientes ausentes por caries o por el recambio dentario fisiológico.

9.5.- Índice de sarro.

Para la cuantificación del sarro presente sobre la superficie del diente se utilizó el **índice de placa de Quigley y Hein**, modificado en 1970 por Turesky et al^(149,181,203), que valora la cantidad de sarro acumulado sobre las superficies vestibulares y linguales de las piezas dentarias presentes en la cavidad oral.

La cuantificación del sarro existente se realiza según el siguiente criterio, mostrado gráficamente en la **Figura 24**:

- 0: no existe sarro.
- 1: pequeños acúmulos de sarro diseminados.
- 2: el sarro está presente en una superficie acintada a nivel del margen gingival.
- 3: el sarro ocupa 1/3 de la superficie del diente.
- 4: el sarro ocupa entre 1/3 y 2/3 de la superficie del diente.
- 5: el sarro ocupa más de 2/3 de la superficie dentaria.

III.- Material y métodos.

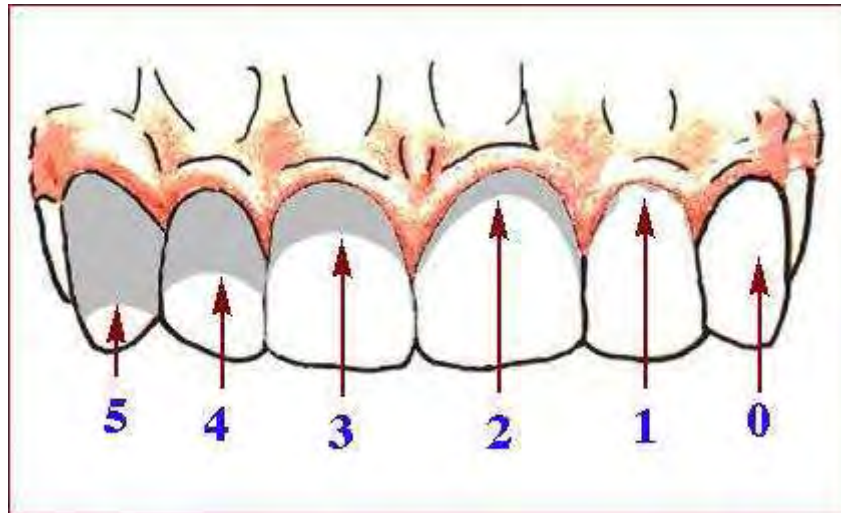


Figura 24.- Cuantificación del índice de placa de Quigley y Hein, modificado por Turesky et al.

Para la obtención del índice de sarro sumamos las puntuaciones obtenidas en las superficies dentarias analizadas y dividimos por el número de piezas examinadas multiplicado por dos, ya que el estudio se realiza en la superficie lingual y vestibular de cada diente, según la siguiente fórmula:

$$\text{Índice sarro} = \frac{\text{suma puntuaciones}}{\text{n}^{\circ} \text{ piezas examinadas} \times 2}$$

9.6.- Índice gingival.

El índice gingival fue evaluado mediante la identificación del sangrado gingival⁽²⁰⁴⁻²⁰⁶⁾, que, como vimos con anterioridad, es el primer signo clínico de gingivitis. Para su medición se utilizaron sondas periodontales BONTEMPI® "WILLIAMS" (PROCLINIC, Catálogo Instrumental-Instrumental Rotatorio-aparatos 2006, ref. 6641), mostrada en la **Figura 25**.

El procedimiento para la determinación de los puntos de sangrado se describe a continuación: se introduce la punta de la sonda periodontal 1 mm. en la abertura del surco gingival en la cara distal del último molar, se lleva la sonda con un movimiento continuo a lo largo de la entrada del surco hasta la zona interproximal siguiente, y se continúa con la siguiente pieza dentaria. Al cabo de 30 segundos se evalúa el surco gingival para comprobar la existencia o no de sangrado⁽¹⁸¹⁾.



Figura 25.- Sonda periodontal.

El cálculo del índice se realiza mediante el cociente resultante de dividir la suma de las superficies sangrantes entre el total de dientes examinados.

$$\text{Índice gingival} = \frac{\text{suma de superficies sangrantes}}{\text{n}^{\circ} \text{ piezas examinadas}}$$

9.7.- Índice de Dean.

En la actualidad, el método para la evaluación del grado de fluorosis del esmalte dental más aceptado internacionalmente^(141,201,207,208) y el recomendado por la OMS⁽¹⁸¹⁾ sigue siendo el índice propuesto por Dean en 1934⁽²⁰⁹⁾, consistente en registrar la presencia de lesiones típicas de fluorosis. Se registran las dos piezas más afectadas, y, en caso de que no estén afectadas por igual, se registra el grado correspondiente a la menos afectada de ambas⁽¹⁸¹⁾.

Los distintos grados de fluorosis son los siguientes, mostrados gráficamente en la **Figura 26**:

- 0: Normal: la superficie del esmalte es suave, brillante y habitualmente de color blanco o crema pálido.
- 1: Discutible: el esmalte muestra ligeras alteraciones de la translucidez, que pueden variar entre algunos puntos blancos y manchas dispersas.
- 2: Muy ligera: pequeñas zonas blancas como el papel y opacas, dispersas irregularmente en el diente, pero que afectan a menos del 25 % de la superficie dental labial.
- 3: Ligera: la opacidad blanca del esmalte es mayor que la correspondiente al grado 2, pero abarca menos del 50 % de la superficie dental.
- 4: Moderada: las superficies del esmalte de los dientes muestran un desgaste marcado; además, el tinte pardo es con frecuencia una característica que afea al individuo.
- 5: Intensa: la superficie del esmalte está muy afectada y la hipoplasia es tan marcada que puede afectarse la forma general del diente. Se presentan zonas excavadas o gastadas y se halla un extendido tinte pardo; los dientes presentan a menudo un aspecto corroído.
- 8: Excluída: por ejemplo, un diente con corona.
- 9: No registrada.

III.- Material y métodos.

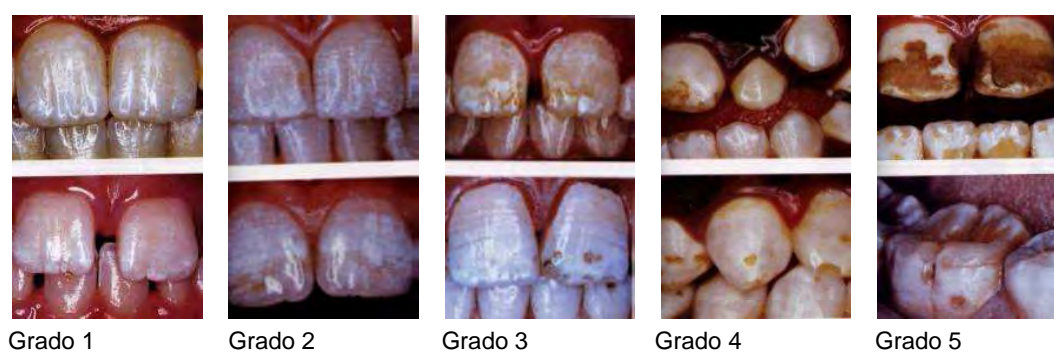


Figura 26.- Grados de fluorosis del esmalte dental según el índice de Dean.

9.8.- Estudio salival.

Para el estudio de la capacidad antioxidante total (CAT) de la saliva se ha descrito mayor fiabilidad en los resultados con saliva no estimulada que con saliva estimulada⁽²¹⁰⁾. La saliva estimulada contiene mayor cantidad de fluido crevicular, lo cual eleva artificialmente la cantidad de sustancias antioxidantes en la misma. La saliva no estimulada, por el contrario, proporciona muestras de menor viscosidad y libres de partículas extrañas, y contiene fluido crevicular, células inmunitarias y metabolitos tisulares en proporciones más parecidas a las que se encuentran en la cavidad oral la mayor parte del tiempo, permitiendo un análisis más exacto y reproducible. Además, como la mayor parte de la saliva presente en la cavidad oral es no estimulada, su análisis da una visión más certera de las condiciones del medio intra-oral que el de la saliva estimulada^(47,68).

9.8.1.- Recogida de muestras.

Se tomó a cada niño una muestra de saliva no estimulada de 2-3 ml., que fue recogida en tubos de ensayo SARSTEDT® n° 72690 (39x10 mm, 13 ml., con tapón), identificada, guardada y transportada en nevera portátil con acumuladores de frío KERN FRÍO®, S.A. (Ref. LP-905). La muestra fue centrifugada a 5.000 r.p.m. durante 10 minutos (Centrifugadora P-SELECTA®, ref. S-240), y el sobrenadante fue dividido en dos partes: una de ellas fue introducida con pipeta Pasteur de 2.5 ml. de un solo uso en tubo de ensayo de similares características al usado para la recogida de la muestra, y la otra, por el mismo procedimiento, en tubo tipo EPPENDORF® con tapa plana de 1.5 ml. Ambos tubos fueron identificados con rotulador indeleble con el número de registro del niño, almacenados en gradillas de corcho BECTON DICKINSON® n° 8 y congelados a - 30 °C en un congelador AEG - ARCTIS JUMBO®.



Figura 27.- Material empleado para la recogida y procesamiento de las muestras.

9.8.2.- Medida de la capacidad antioxidante total.

La técnica para la determinación de la capacidad antioxidante total, descrita por Lussignoli en 1.999⁽²¹¹⁾, se basa en la medición, a 450 nm, de la oxidación y decoloración del Crocin inducida por los radicales peroxilo generados durante la descomposición térmica del 2,2'-azobis-(2-amidinopropano) dihidroclorido (ABAP), compuesto dador de radicales libres con capacidad para sufrir descomposición fotolítica y térmica. La inhibición de esta decoloración es llevada a cabo por el poder antioxidante de las sustancias añadidas a la muestra a incubar⁽²¹¹⁾, lo cual puede ser medido por colorimetría^(141,212). El Crocin es un carotenoide que presenta una absorbancia máxima tanto en su forma oxidada como reducida a 450 nm⁽⁵⁴⁾. La ventaja de esta técnica consiste en que cuantifica la capacidad antioxidante de forma independiente de la identificación de las sustancias antioxidantes⁽⁵⁴⁾. Además, permite el almacenamiento de las muestras mediante su congelado sin afectar a los resultados del análisis^(143,211). La técnica se describe a continuación:

- La preparación del Crocin se basa en su separación del Saffron mediante suspensiones repetidas en dietiléter y metanol⁽⁵⁴⁾; para ello, se suspenden 500 mg de Saffron (SIGMA-ALDRICH®, St. Louis, MO, EE. UU) en 20 ml de dietiléter (SIGMA-ALDRICH®), se agita durante 2 minutos y se deshecha el sobrenadante, repitiéndose el proceso tres veces a fin de eliminar posibles sustancias extrañas. El residuo se evapora al aire, se resuspende en 15 ml de metanol al 30 % (v/v) y se agita durante 15 minutos a temperatura ambiente. El extracto se filtra con un filtro de 0.45 mcm de diámetro de poro (MILLIPORE Co.®, Billerica, MA, EE.UU.). Se diluye 5 veces su volumen con Fosfato Buffer Salino 10 mM (PBS SIGMA®, P-3813, pH = 7.4). La concentración de Crocin se ajusta a 25 mcM, añadiendo PBS hasta una absorbancia de 0.89 a 450 nm. Se protege de la luz y se almacena en alícuotas de hasta 10 ml. durante un máximo de 2 meses⁽²¹¹⁾.
- El dador de radicales libres es ABAP diluido a 5 mg/ml en PBS (10 mM, pH 7.4), que es la concentración a la que se obtienen unos resultados más sensibles⁽⁵⁴⁾.

Para la preparación de las muestras se usó una pipeta de 200 mcl FINNPIPETTE®, según el siguiente protocolo:

- La muestra problema se prepara con 200 mcl de Crocin + 100 mcl saliva + 200 mcl de ABAP.
- La muestra blanco se prepara con 200 mcl de Crocin + 100 mcl saliva + 200 mcl de PBS. De esta forma, estas muestras con Crocin, en ausencia de ABAP (sustituido por PBS) deben sufrir escasos cambios en su absorbancia, únicamente derivados del

III.- Material y métodos.

descenso espontáneo en la absorbancia del Crocin (menor del 2 %) en ausencia del dador de radicales libres en la mezcla.

Ambas muestras se incuban 10 minutos a 37 °C (incubadora LIQUITHERM RV, MANHEIM BOEHRINGER®) y se mide la absorbancia a 450 nm (PHOTOMETER 4010, MANHEIM BOEHRINGER®). La medición está basada en la competitividad de dos reacciones paralelas: por un lado, el dador de radicales libres (ABAP) intenta decolorar el Crocin, mientras las sustancias con capacidad antioxidante (en este caso, la saliva) trata de inhibirlo mediante la producción de radicales que bloqueen dicha reacción⁽²¹¹⁾. El valor absoluto de la diferencia entre la absorbancia de la muestra blanco y la de la muestra problema constituye el valor de la decoloración del Crocin. El poder antioxidante de la muestra lo constituye el porcentaje de inhibición de la decoloración del Crocin^(54,211), calculado según la siguiente fórmula:

$$\% \text{ inhibición} = 100 \frac{\text{Abs}_0 - \text{Abs}_1}{\text{Abs}_0}$$

Por su parte, la capacidad antioxidante total (CAT) de la muestra de saliva viene determinada por el volumen de saliva necesario para inhibir en un 50 % la decoloración del Crocin (**IC50**). A efectos prácticos, resulta útil expresar la CAT como la inversa del IC50 ($\text{CAT} = 1/\text{IC50}$), ya que de esta manera el valor de la CAT es directamente proporcional (y no inversamente proporcional, como ocurriría tomando el valor del IC50) al poder antioxidante de la muestra^(141,211). Al expresarse como una concentración (volumen de saliva entre volumen total de la muestra) la CAT carece de unidades.

10.- INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL.

10.1.- Bases bibliográficas.

En este apartado abordaremos la metodología de búsqueda de las bases bibliográficas usadas para confeccionar el estudio. Para confeccionar la mencionada bibliografía se siguieron los siguientes pasos:

- Determinación genérica del área a investigar: como primera aproximación se consultaron las fuentes primarias de literatura organizada (monografías, tratados, manuales y textos), que se utilizaron como base de conocimiento para la posterior búsqueda.
- Búsqueda dirigida de los textos de referencia en la actualidad de los organismos competentes en la materia a tratar, tanto en el ámbito legal (Organización de las Naciones Unidas, Boletín Oficial del Estado y Boletín Oficial de la Junta de Andalucía, entre otros) como en el sanitario (Organización Mundial de la Salud y Procesos Asistenciales Integrados de la Junta de Andalucía, por ejemplo).
- Consideración de la actualidad e interés del tema objeto de la investigación: para ello se seleccionaron partes del material documental encontrado y se buscaron las líneas

de los autores más destacados en cada tema, considerando el estado actual de la línea de investigación, el interés científico y sus posibilidades de desarrollo.

- Consulta de las novedades y avances científicos publicados recientemente en literatura no organizada (revistas, etc.), para lo cual se realizaron búsquedas sistemáticas en el repertorio médico **Medline**. En el proceso de búsqueda se utilizaron los siguientes **límites**: “publicados en los últimos 10 años”, “humanos”, “idiomas español e inglés”, “edad pediátrica (0-18 años)” y “enlace al texto completo”. Para la búsqueda de los distintos temas se usaron las siguientes **palabras clave**: “embriología dental”, “desarrollo dentario”, “anatomía dental”, “flúor”, “higiene dental”, “dieta y salud buco-dental”, “caries dental”, “enfermedad periodontal”, “placa dentaria”, “fluorosis”, “saliva”, “capacidad antioxidante saliva” y “caries y status socioeconómico”. Se realizó una revisión de la bibliografía actualizada de las palabras clave enumeradas en la base de datos de **Internet Grateful Medicine** (<http://www.igm.nlm.nih.gov/>). La selección de los distintos artículos se basó en su rigor científico, en su actualidad (se seleccionaron con preferencia los artículos publicados los últimos 10 años) y en su aportación de elementos novedosos al estudio.

10.2.- Empleo de referencias bibliográficas.

Para la citación de las referencias bibliográficas se han seguido meticulosamente las normas del grupo de Vancouver, que ha pasado a convertirse en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Entre sus recomendaciones se cita: *"Las referencias se han de enumerar siguiendo el orden en que son mencionadas por primera vez en el texto. Señalar las citas en el texto, las tablas y los pies de las figuras, por medio de numeración árabe. Las referencias que son citadas sólo en las tablas o en los pies de las figuras se numeran de acuerdo con el orden que es correspondiente al referido en el texto por primera vez a la tabla o las figuras. Utilizar el modo de citar en que se basa la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos empleada en el Index Medicus"*. Los títulos de las revistas han de abreviarse según el estilo empleado en el Index Medicus, para lo cual se consultó en el "List of Journal Indexed" que aparece cada año en el número de Enero del Index Medicus. Asimismo, fueron tomadas en consideración el resto de las recomendaciones para la confección de tablas y ficheros.

11.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

11.1.- Reproducibilidad.

Los datos resultantes de un acto de medición cualquiera se pueden dividir en medidas objetivas y subjetivas. Las **medidas subjetivas** son aquéllas en las que interviene el sujeto en su ejecución y juicio o valoración; las **medidas objetivas** son las realizadas por un observador imparcial y que ejecuta la medición normalmente con la misma capacidad (en general, las máquinas). De esto se deduce que la medición de una variable subjetiva está sometida a **variabilidad**, debida al propio acto de la medición, a las diferencias biológicas de un sujeto a lo largo del tiempo o a las diferencias biológicas existentes entre los sujetos⁽²¹³⁾.

III.- Material y métodos.

Existen dos grandes medidores de variabilidad:

- La **validez**, definida como el grado en que una medición coincide con la verdad o como la ausencia de tendencia a desviarse de la verdad en algún sentido.
- La **reproducibilidad**, que es el grado en que concuerdan dos o más mediciones sobre la misma muestra. Existen dos tipos de reproducibilidad: la **reproducibilidad intraobservador**, que es el grado de coincidencia que mantiene un observador consigo mismo al valorar la misma muestra, y la **reproducibilidad entre observadores**, que es la que se utiliza para valorar el grado de coincidencia entre dos o más observadores que valoran la misma muestra.

Para medir dicha reproducibilidad existen varias unidades en función del tipo de variable de que se trate: si la variable a medir es categórica y posee sólo dos categorías se puede cuantificar mediante los **índices de acuerdo** o el **índice kappa**; si, por el contrario, se trata de una variable categórica que contiene más de dos categorías ordenadas, la unidad a usar es el **índice kappa ponderado**; por último, cuando se trata de variables numéricas hay que medir la reproducibilidad de variables continuas mediante el **coeficiente de correlación intraclass (CCI)**, que es el que hemos utilizado en nuestro estudio.

Hay que distinguir entre dos tipos de reproducibilidad: el grado de **consistencia** (definida como el mantenimiento de las posiciones relativas de las variables dentro de la muestra) y el grado de **acuerdo** (definido como la coincidencia en el valor absoluto de la variable en las distintas mediciones). Cuando existe más de un observador, el total de la varianza que se puede producir en la medición es la suma de la varianza debida a los sujetos en estudio, la debida a los observadores y la residual. Así, el CCI mide la proporción de toda la varianza que se debe a los individuos. Si todas las observaciones son realizadas por el mismo individuo y en condiciones similares se puede considerar que no hay variabilidad debida al observador y se puede utilizar el CCI de consistencia. El CCI de acuerdo se calcula dividiendo la varianza debida a los sujetos entre el total de la varianza, y el CCI de consistencia de la misma forma, pero excluyendo del cálculo la varianza debida a los observadores. La interpretación del CCI es similar a la del índice kappa: por encima de 0.75 es excelente, entre 0.4 y 0.75 es moderado y por debajo de 0.4 es pobre. Este índice, dadas las características de las variables de nuestro estudio, ha sido el utilizado para calcular la reproducibilidad intraobservador y entre observadores.

$$CCI = \frac{\sigma_{suj}^2}{\sigma_{suj}^2 + \sigma_{obs}^2 + \sigma_{res}^2}$$

11.2.- Estadística descriptiva.

11.2.1.- Medidas de centralización.

Con el fin de dar una idea aproximada de los valores más representativos de un conjunto de datos se utilizan, en estadística, las **medidas de centralización**. Se definen como aquellos valores que tienden a situarse en el centro del conjunto de datos ordenados respecto a su magnitud. Las distintas medidas de centralización son

la media aritmética, la mediana y la moda, las dos primeras de las cuales hemos utilizado en nuestro estudio. A continuación pasamos a describirlas y detallarlas:

- Media aritmética: se trata de una medida de centralización de tamaño. La media aritmética de un conjunto de datos es el valor medio que los representa. Sus características son las siguientes:
 - Es un valor numérico que está entre el menor y el mayor de un conjunto de datos.
 - Puede no coincidir con ninguno de los datos y ser un número decimal.
 - Sólo se puede obtener con datos cuantitativos.

La media aritmética de un conjunto de datos se obtiene dividiendo la suma de los datos por el número total de ellos, o bien, si los datos vienen en una tabla con sus frecuencias absolutas f_i , se multiplica cada dato x_i por su frecuencia y se suman los resultados obtenidos. Este resultado se divide por el número total de datos N .

$$\bar{X} = \frac{\sum f_i x_i}{\sum f_i} = \frac{f_1 x_1 + f_2 x_2 + \dots + f_n x_n}{f_1 + f_2 + \dots + f_n} = \frac{\sum f_i x_i}{N}$$

- Mediana: es una medida de centralización de posición. En un conjunto de datos ordenados de menor a mayor, la mediana es aquel valor que ocupa una posición media en la distribución estadística. Si el conjunto de datos tiene un número de valores impar, se ordenan en orden creciente y la mediana es el término que ocupa el lugar central; si, por el contrario, el conjunto de datos es par, la mediana es la media aritmética de los valores centrales. Su cálculo se realiza según la siguiente fórmula:

$$M = L_i + \left(\frac{\frac{N}{2} - (\sum f)_i}{f_{\text{mediana}}} \right)$$

donde L_i es el límite inferior real de la clase mediana, N es el número total de datos, $(\sum f)_i$ es la suma de las frecuencias absolutas de todas las clases anteriores a la clase mediana y f_{mediana} es la frecuencia absoluta de la clase mediana.

11.2.2.- Medidas de dispersión.

En ocasiones el conocimiento de los valores centrales de una muestra no es suficiente, y es preciso conocer en qué medida los datos numéricos están agrupados o no alrededor de la media. Este hecho se conoce como **dispersión**. De esta forma, para medir el grado de dispersión que existe en la distribución se utilizan las **medidas de dispersión**. En nuestro estudio hemos utilizado las siguientes medidas de dispersión:

- Error estándar de la media: es la media aritmética de las diferencias, tomadas en valor absoluto, entre los valores de cada observación y su media aritmética.

III.- Material y métodos.

- Desviación típica: se conoce también como **desviación estándar** o **desviación cuadrática** de la media. La desviación típica nos informa sobre la dispersión de los datos respecto al valor de la media; cuanto mayor sea su valor, más dispersos estarán los datos. Se calcula como la raíz cuadrada de la media aritmética de los cuadrados de las desviaciones respecto a la media, según la siguiente fórmula:

$$S = \sqrt{\frac{\sum f_i (x_i - \bar{x})^2}{N}}$$

- Varianza: se define como el cuadrado de la desviación típica. La varianza es una variable estadística que mide la dispersión de los valores respecto a un valor central (media), es decir, la media de las diferencias cuadráticas de las puntuaciones respecto a su media aritmética. Se calcula de la siguiente forma.

$$S^2 = \frac{\sum f_i (x_i - \bar{x})^2}{N}$$

- Rango: se define como la medida de dispersión que surge de la diferencia entre el valor máximo y mínimo del conjunto de datos, según la siguiente fórmula:

$$Rango = X_{m\acute{a}x} - X_{m\acute{i}n}$$

- Amplitud intercuartil: los cuartiles resultan de dividir la distribución en cuatro partes iguales. Así, el primer cuartil (Q1) deja por debajo de él una cuarta parte de las mediciones y tres cuartas partes por encima, mientras que el tercer cuartil (Q3) deja por debajo de este valor las tres cuartas partes de las mediciones y una cuarta parte por encima. Así, la amplitud intercuartil (AI) se define como la distancia que hay entre el tercer cuartil y el primer cuartil, según la siguiente fórmula:

$$AI = Q3 - Q1$$

11.2.3.- Medidas de forma.

Además de las medidas de centralización y de dispersión conviene al estudiar una distribución conocer su forma mediante un índice lo más simplificado posible. En el presente estudio hemos utilizado como medida de forma el **sesgo**, también denominado **asimetría** o **curtosis**. Se define como la mayor o menor simetría o asimetría de una distribución. Al hablar de curtosis nos referimos al grado de "apuntamiento" de una distribución. Generalmente, se compara el mayor o menor apuntamiento de una distribución con la curtosis de la distribución normal, por lo que

viene expresado como:

$$\gamma_2 = \frac{m_4}{s^4} - 3$$

De esta forma, el coeficiente de curtosis es nulo para una distribución normal. Si es negativo se trata de una distribución menos apuntada que la normal y recibe el nombre de **planicúrtica**. Si es positivo se trata de una distribución más apuntada que la normal y recibe el nombre de **leptocúrtica**. A las distribuciones con coeficientes de curtosis nulo se les denomina **mesocúrticas**.

11.2.4.- Pruebas de normalidad.

A.- Kolmogorov-Smirnov.

La **prueba de Kolmogorov-Smirnov** de una muestra es una medida de bondad de ajuste. Esto es, se interesa en el grado de acuerdo entre la distribución de un conjunto de valores de la muestra y alguna distribución teórica específica. Determina si razonablemente puede pensarse que las mediciones muestrales provengan de una población que tenga esa distribución teórica. En la prueba se compara la distribución de frecuencia acumulativa de la distribución teórica con la distribución de frecuencia acumulativa observada. Se determina el punto en el que estas dos distribuciones muestran la mayor divergencia.

En esta prueba se determina el grado de concordancia entre la distribución de frecuencia muestral y la distribución de frecuencia teórica, bajo la hipótesis nula de que la distribución de la muestra es $f_0(x,q)$ e interesa probar que no existe diferencia significativa. En la prueba de Kolmogorov-Smirnov se está interesado en la mayor desviación entre la función de distribución teórica y la empírica, es decir entre $F_0(x)$ y $S_n(x)$, para todo el rango de valores de x . Bajo la hipótesis nula se espera que estas desviaciones sean pequeñas y estén dentro de los límites de errores aleatorios.

B.- Shapiro-Wilk.

Aunque esta prueba es menos conocida que la anterior, es la que se recomienda para contrastar el ajuste de nuestros datos a una distribución normal, sobre todo cuando la muestra es pequeña ($n < 30$). Mide el ajuste de la muestra a una recta, al dibujarla en papel probabilístico normal.

En escala probabilística normal se representa en el eje horizontal, para cada valor observado en nuestros datos, la función de distribución o probabilidad acumulada observada, y en el eje vertical la prevista por el modelo de distribución normal. Si el ajuste es bueno, los puntos se deben distribuir aproximadamente según una recta a 45°.

11.2.5.- Representación gráfica. Boxplot.

El gráfico de caja, conocido con el nombre de **boxplot** o **box and whisker plot**, es una representación basada en un rectángulo, la caja, en cuyos extremos se añaden unas líneas o bigotes. Esta gráfica informa sobre la tendencia central, forma y asimetría, y sobre la existencia de valores atípicos.

Para construir un boxplot, se construye un rectángulo sobre uno de los ejes, cuya longitud es igual a la amplitud intercuartil y cuyos extremos se sitúan en los valores correspondientes al primer cuartil, Q1, y el tercer cuartil, Q3 .

En el interior de la caja está situado el 50 % central de los valores de la variable, y fuera el 50 % restante. Se marca en el interior de la caja, con una línea, el lugar del valor de la mediana, y ésta divide la caja en dos partes, constituida cada una por el 25 % de los valores.

A continuación se representan los bigotes, a ambos lados de la caja, cuya longitud a partir de los extremos de la caja debe ser igual a 1,5 veces la amplitud intercuartil si hay valores de la variable superiores a este límite; si no es así, el extremo de cada bigote coincide con los valores mínimo y máximo, respectivamente, de la variable representada.

Si la variable es, aproximadamente, simétrica, los bigotes tendrán una longitud similar; si la variable tiene una acumulación de valores a uno de los lados, los bigotes no tendrán la misma longitud y uno será más largo que el otro.

11.3.- Contraste de hipótesis.

11.3.1.- U de Mann-Whitney.

En algunas ocasiones nos puede interesar seleccionar dos muestras de dos poblaciones X e Y con funciones de distribución F(x) y G(y), respectivamente, e intentar averiguar si ambas poblaciones tienen la misma distribución. Por tanto, querremos decidir si hay o no diferencia entre las muestras, o sea, si proceden o no de una misma población. Así, la **prueba U de Mann-Whitney** permite comprobar si dos muestras aleatorias e independientes proceden de una misma población. El único requisito para aplicar estos contrastes es que la variable esté medida al menos en una escala ordinal.

La hipótesis nula del contraste es que las dos muestras, de tamaño n_1 y n_2 , respectivamente, proceden de poblaciones continuas idénticas. La hipótesis alternativa puede ser unilateral o bilateral y únicamente supone que la tendencia central de una población difiere de la otra, pero no una diferencia de forma o de dispersión. Por esta razón esta prueba es el equivalente no paramétrico de la prueba t para la diferencia de dos medias cuando las muestras son independientes pero no puede suponerse la normalidad de las poblaciones de origen.

Para realizar el contraste se ordenan conjuntamente las observaciones de las dos muestras, de menor a mayor, y se les asignan rangos. Si la tendencia central de ambas poblaciones es la misma los rangos deberían distribuirse aleatoriamente entre las dos muestras y el rango medio correspondiente a las observaciones de una muestra debería ser muy similar al correspondiente a las observaciones de la otra. El

estadístico de prueba U de Mann-Whitney se construye a partir de la suma de rangos de una de las muestras, R_i , elegida arbitrariamente⁽²¹⁴⁾:

$$U_i = n_1 n_2 + \frac{n_i(n_i + 1)}{2} - R_i, \text{ donde } i = 1, 2$$

El estadístico de prueba es el valor Z:

$$Z = \frac{U - \mu_u}{\sigma_u}$$

11.3.2.- Kruskal-Wallis.

El **contraste de Kruskal-Wallis** es la alternativa no paramétrica del método ANOVA, es decir, sirve para contrastar la hipótesis de que k muestras cuantitativas han sido obtenidas de la misma población. La única exigencia versa sobre la aleatoriedad en la extracción de las muestras, no haciendo referencia a ninguna de las otras condiciones adicionales de homocedasticidad y normalidad necesarias para la aplicación del test paramétrico ANOVA.

De este modo, este contraste es el que debemos aplicar necesariamente cuando no se cumple algunas de las condiciones que se necesitan para aplicar dicho método. Al igual que las demás técnicas no paramétricas, ésta se apoya en el uso de los rangos asignados a las observaciones.

La hipótesis nula de la prueba de Kruskal-Wallis es:

H_0 : las k medianas son todas iguales.

H_1 : al menos una de las medianas es diferente.

$$H_0 : f_1(X) \cong f_2(X) \cong f_3(X) \cong \dots f_k(X)$$

donde $f_1(X)$, $f_2(X)$, $f_3(X)$, ..., $f_k(X)$ son las correspondientes funciones de densidad de probabilidad. La hipótesis alternativa puede ser general y establecer sólo que las k distribuciones no son idénticas; sin embargo, esta prueba es sensible a las diferencias en tendencia central por lo cual resulta muy útil cuando se sospecha que las distribuciones de interés difieren sólo en ese aspecto (214).

- Cálculo de los rangos para cada observación: para cada observación se le asigna el rango según el orden que ocupa la observación en el conjunto total de los datos, asignando el rango medio en caso de empates.

- Cálculo de la suma de rangos R_m : para cada grupo $m = 1, \dots, r$, siendo r el número de grupos, se define R_m como la suma de rangos de cada grupo m.

11.4.- Inferencia estadística.

La **inferencia estadística** es aquella rama de la estadística que se dedica a determinar la relación entre dos variables biológicas mediante la generación de modelos, inferencias y predicciones asociadas a los fenómenos en cuestión, teniendo en cuenta la aleatoriedad de las observaciones. Se usa para modelar patrones en los datos y extraer inferencias acerca de la población bajo estudio. Entre estas inferencias se encuentran las descripciones de asociación (**coeficiente de correlación**) o el modelamiento de relaciones entre variables (**análisis de regresión**).

11.4.1.- Coeficiente de correlación.

La correlación es la medida de asociación entre variables. Indica la fuerza y la dirección de una relación lineal entre dos variables aleatorias. Se considera que dos variables cuantitativas están correlacionadas cuando los valores de una de ellas varían sistemáticamente con respecto a los valores homónimos de la otra: si tenemos dos variables (A y B) existe correlación si al aumentar los valores de A lo hacen también los de B y viceversa.

El **coeficiente de correlación** (de **Spearman**) se utiliza para contrastar la dependencia de dos variables cuantitativas x e y , cuando se tienen sospechas de que las variables dadas siguen una distribución no normal. Como el resto de los test no paramétricos, se basa en la asignación de rangos a los valores de las variables. Las hipótesis a contrastar son:

- H_0 : los valores que toma una variable aleatoria x son independientes de los que toma otra variable aleatoria y .

- H_1 : los valores altos de y suelen ir acompañados de valores altos (o bajos) de x .

Dada una muestra de n parejas de valores $(x_i; y_i)$, el proceso a seguir para estimar la fuerza de asociación no paramétrica entre x e y consiste en ordenar la muestra de los x_i de menor a mayor y asignarles rangos R_i del modo tradicional; hacer lo mismo con la muestra de los y_i ; anotar las n parejas de rangos obtenidos $(R_i; R'_i)$ y calcular para ellas el coeficiente de correlación usual, que se llamará ahora r_s :

$$r_s = \frac{\sum (R_i - \bar{R}_i) \times (R'_i - \bar{R}'_i)}{\sqrt{\sum (R_i - \bar{R}_i)^2 \sum (R'_i - \bar{R}'_i)^2}}$$

El coeficiente de correlación sirve, por tanto, para medir la correlación entre 2 variables. La ventaja que tiene este coeficiente sobre otras herramientas para medir la correlación, como puede ser la covarianza, es que los resultados del coeficiente de correlación están acotados entre -1 y $+1$. Esta característica nos permite comparar diferentes correlaciones de una manera más estandarizada.

Así pues, el coeficiente de correlación sirve para constatar que ambas variables están relacionadas y que esa correlación no es explicada por el azar (es decir, que es significativa). Además de significativo, el coeficiente de correlación debe ser alto, tanto mejor cuanto más próximo a $+1$ ó -1 , de forma que coeficientes de correlación de 0.9

permiten magníficos ajustes por una recta de regresión, con valores próximos a 0.8 los ajustes son buenos, con cifras próximas a 0.7 son aceptables, coeficientes alrededor de 0.6 pueden, en ciertos casos, permitir ajustes medianamente aceptables, y valores de 0.5 hacia abajo son, generalmente, rechazables. La misma escala puede servir, naturalmente, si los coeficientes de correlación son negativos, en cuyo caso la única diferencia está en que traducen el hecho de que una variable baja cuando la otra sube⁽²¹⁵⁾.

11.4.2.- Regresión.

A.- Regresión lineal.

Si sabemos que existe una relación entre una variable dependiente y otras independientes puede darse el problema de que la dependiente asuma múltiples valores para una combinación de valores de las independientes. La dependencia a la que hacemos referencia es relacional matemática y no necesariamente de causalidad.

Si se da ese tipo de relaciones se suele recurrir a los estudios de regresión en los cuales se obtiene una nueva relación pero de un tipo especial denominado **función**, en la cual la variable independiente se asocia con un indicador de tendencia central de la variable dependiente. Cabe recordar que, en términos generales, una función es un tipo de relación en la cual para cada valor de la variable independiente le corresponde uno y sólo un valor de la variable dependiente.

En el estudio de la relación funcional entre dos variables poblacionales, una **variable X**, llamada **independiente**, **explicativa** o **de predicción** y una **variable Y**, llamada **dependiente** o **variable respuesta**, presenta la siguiente relación:

$$y = a + bx + e$$

donde a es el valor de la ordenada donde la línea de regresión se intercepta con el eje Y, b es el coeficiente de regresión poblacional (pendiente de la línea recta) y e es el error.

Al representar en una gráfica de coordenadas la relación entre dos variables cualesquiera se obtienen una serie de puntos más o menos dispersos por la misma. La **regresión lineal** consiste en la sustitución de esta nube de puntos obtenida por la recta que mejor la represente, entendiendo como tal la que mejor aproxima sus valores a los de aquella.

Al proceder de esta forma, cada valor de la nube de puntos se va a encontrar a una distancia determinada de la recta de regresión, de forma que si la suma de todos esos desajustes es mínima la recta será la que mejor represente la suma de puntos. Así las diferencias que correspondan a puntos por encima de la recta van a ser positivas, mientras que las correspondientes a puntos por debajo de la misma van a ser negativas. De esta forma, la suma de desajustes puede ser engañosa, ya que diferencias positivas pueden contrarrestar diferencias negativas, pudiendo obtenerse una suma total de desajustes nula, dando la falsa impresión de un ajuste perfecto. Para solventar este problema se recurre al denominado **método de los mínimos cuadrados**, consistente en elevar al cuadrado los desajustes, de manera que así siempre quedarán valores positivos.

III.- Material y métodos.

La recta de regresión debe pasar por el punto de máxima concentración o centro de gravedad de la nube (**G**), cuyas coordenadas serán m_x y m_y . En tal caso, la ecuación de las rectas que pasan por un punto G (m_x, m_y) será:

$$y - m_y = a(x - m_x)$$

donde a , denominado **coeficiente de regresión**, corresponde a la pendiente de la recta, y es igual al coeficiente de correlación multiplicado por el cociente entre las desviaciones típicas de Y y de X, es decir:

$$a = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}$$

De esta forma, sustituyendo la fórmula para calcular a en la ecuación previa obtenemos la fórmula final para calcular la recta de regresión, a saber:

$$y - m_y = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} (x - m_x)$$

Así, para aplicar la fórmula de la recta de regresión basta con conocer las medias y las desviaciones típicas de las variables, así como su coeficiente de correlación⁽²¹⁵⁾.

B.- Regresión no lineal. Regresión logística.

No siempre está justificado el intentar sustituir una nube de puntos obtenida al estudiar la relación existente entre dos variables por una recta que represente el fenómeno biológico que se analiza, ya que multitud de fenómenos no se ajustan a ecuaciones lineales rectilíneas y siguen, preferentemente, otro tipo de curvas de ecuaciones más o menos complejas.

El estudio de la regresión no lineal presenta dos partes diferenciadas: la primera, la selección de la forma general de curva teórica que se pretende ajustar a los resultados del experimento, y la segunda, la aplicación, una vez seleccionada, del procedimiento de los mínimos cuadrados para determinar los coeficientes de la curva. La primera parte consiste en elegir, de entre las ecuaciones generales de curvas habituales que estudia la geometría analítica aquella que, por su forma cualitativa, piense el investigador que presenta una semejanza o tendencia más parecida con la nube experimental de puntos obtenida en el ensayo real. La observación detenida de esta nube o diagrama de dispersión permitirá decidir la forma de qué tipo de curva sigue su tendencia o desarrollo⁽²¹⁵⁾.

La **regresión logística** viene definida por la existencia de una variable dependiente con dos categorías y una o más variables independientes que pueden ser tanto categóricas como cuantitativas.

En ocasiones el modelo de regresión logística precisa incluir como variable dependiente más de dos categorías (c); en este caso se definen $c-1$ logit o ecuaciones simultáneas, cada uno de ellos comparando una determinada categoría con la definida como de referencia, que en el caso particular de la regresión logística multinomial debe ser la categoría de valor más bajo.

$$\text{Logit}(Y = s) = \ln\left(\frac{\text{Pr}(Y = s)}{1 - \text{Pr}(Y = 0)}\right) = \beta_{0s} + \beta_{1s}X$$

Es importante tener claro que el modelo más simple de esta regresión, donde la variable independiente es categórica binaria, equivale a una tabla de contingencia (χ^2). Sin embargo el modelo se va a ir complicando conforme añadamos categorías a la variable independiente o introduzcamos un predictor (variable independiente) cuantitativo.

La regresión logística ordinal supone asumir que las categorías de la variable dependiente tienen un orden dado, lo que supone una información que desestimaríamos si la considerásemos solo como una variable cuantitativa (regresión lineal) o categórica no binaria (multinomial). Este tipo de regresión no supone definir logits respecto a una categoría de referencia, sino que se trabaja con una categoría no representada y codificada con el valor mayor. Para que la categoría de referencia sea la más baja debe recodificarse.

Se han desarrollado varios modelos de regresión ordinal que difieren entre sí en la manera en que definen los logits de respuesta, a saber:

- Modelo de odds proporcionales o modelo de odds acumulativas.
- Modelo de razones de continuidad.
- Modelo de categorías adyacentes.

De ellos, el más usado es el modelo de odds proporcionales. En él, la $\text{Pr}(Y \leq s)$ se denomina **probabilidad acumulativa** de la respuesta s ; lo que permite definir la **odds acumulativa** de la respuesta s :

$$\left(\frac{\text{Pr}(Y \leq s)}{1 - \text{Pr}(Y \leq s)}\right)$$

$$\text{Logit}(Y \leq s) = \ln\left(\frac{\text{Pr}(Y \leq s)}{1 - \text{Pr}(Y \leq s)}\right) = \alpha_s + \beta_1$$

A la hora de interpretar los parámetros de un modelo de odds proporcionales hay que tener presente la particular definición de probabilidad realizada, que contrapone probabilidades inferiores o iguales a un valor de respuesta *versus* las superiores al mismo. El valor e^β , siendo β el **coeficiente de estimación** obtenido, es la razón de odds acumulativas entre una y otra categoría de la variable independiente. La significación global del modelo se obtiene mediante la prueba de razón de verosimilitud global, mientras que la significación individual de los parámetros del

III.- Material y métodos.

modelo se obtiene mediante la prueba de Wald o mediante la prueba de razón de verosimilitud parcial⁽²¹⁶⁾.

Regresión multivariante.

Se conoce como análisis de **regresión multivariante** al método estadístico que permite establecer una relación matemática entre un conjunto de variables X_1, X_2, \dots, X_n (**covariantes** o **factores**) y una variable dependiente Y . Mediante ella se busca la posible relación existente entre más de dos variables. Se investiga el poder estimar una variable biológica no en función de los valores que pueda tomar otra, sino en función de los valores que puedan tomar otras dos o más de dos. Se utiliza fundamentalmente en estudios en los que no se puede controlar por diseño los valores de las variables independientes, como suele ocurrir en los estudios epidemiológicos y observacionales. Los objetivos de un modelo de regresión pueden ser dos:

- Obtener una ecuación que nos permita predecir el valor de Y una vez conocidos los valores de X_1, X_2, \dots, X_n . Se conocen como **modelos predictivos**.
- Cuantificar la relación entre X_1, X_2, \dots, X_n y la variable Y con el fin de conocer o explicar mejor los mecanismos de esa relación. Se trata de **modelos descriptivos**, muy utilizados cuando se busca encontrar qué variables afectan a los valores de un parámetro fisiológico, o cuáles son los posibles factores de riesgo que pueden influir en la probabilidad de que se desarrolle una patología.

La ecuación de regresión tendrá la siguiente forma:

$$[N] = a[A] + b[B] + \dots + m[M] + n$$

Los coeficientes de las sucesivas variables (a, b, \dots, m), junto con el término independiente n , una vez calculados, proporcionan la ecuación de regresión, que ya no será una recta, sino un plano o un hiperplano⁽²¹⁵⁾.

Un problema fundamental que se plantea a la hora de construir un modelo multivariante es qué factores X_1, X_2, \dots, X_n incluir en la ecuación, de tal manera que estimemos el mejor modelo posible a partir de los datos de nuestro estudio. Para ello lo primero que habría que definir es qué entendemos por mejor modelo. Si buscamos un modelo predictivo será aquél que nos proporcione predicciones más fiables, más acertadas; mientras que si nuestro objetivo es construir un modelo explicativo, buscaremos que las estimaciones de los coeficientes de la ecuación sean precisas, ya que a partir de ellas vamos a efectuar nuestras deducciones. Cumplidos esos objetivos es claro que otra característica deseable del modelo es que sea lo más sencillo posible.

Regresión multinomial.

La regresión multinomial es aquélla que estima una variable en función de sucesivas potencias de la otra. Se ajusta a la siguiente fórmula:

$$y = a + bx + cx^2 + \dots + mx^n$$

El problema reside en determinar a, b, c, \dots, m por el procedimiento de mínimos cuadrados, para lo cual habrá que hacer mínima la siguiente expresión:

$$M = \sum [y_i - (a + bx_i + cx_i^2 + \dots + mx_i^n)]^2$$

De esta forma, si el polinomio contiene a la x en primer grado se trata de una recta o regresión lineal; si la contiene hasta el segundo grado, será una curva parabólica; y grados sucesivos podrán ir ajustando, progresivamente, hasta las curvas más complejas, con errores de estimación cada vez menores⁽²¹⁵⁾.

La regresión logística multinomial resulta útil en aquellas situaciones en las que se desea poder clasificar a los sujetos según los valores de un conjunto de variables predictoras. Este tipo de regresión es similar a la regresión logística, pero más general, ya que la variable dependiente no está restringida a dos categorías.

La variable dependiente debe ser categórica. Las variables independientes pueden ser factores o covariables. En general, los factores deben ser variables categóricas y las covariables deben ser variables continuas⁽²¹⁶⁾.

11.4.3.- Contraste de rachas de Wald-Wolfowitz.

Frecuentemente suponemos que la muestra que utilizamos es aleatoria simple, es decir, que las n observaciones se han tomado de manera aleatoria e independientemente unas de otras, y de la misma población. Pero, en general, esta hipótesis no siempre se puede admitir, pues no siempre la repetición de una población dará lugar en la práctica a muestras aleatorias simples, aunque las operaciones se realicen en las mismas condiciones, siendo necesario, por tanto, en muchos casos, contrastar si realmente estamos frente a una muestra aleatoria simple o no. Para ello se usa el **contraste de rachas de Wald-Wolfowitz**.

Sea una sucesión en que intervienen dos tipos de símbolos; entonces definimos una racha como una sucesión de uno o más símbolos idénticos que están precedidos o seguidos por un símbolo diferente o por ninguno, siendo la longitud de una racha el número de símbolos iguales que incluye.

Supongamos una población cuya función de distribución es desconocida y sea X la variable aleatoria asociada a esa población, la cual solo puede tomar dos posibles valores, como por ejemplo, éxito (A) y fracaso (B) o bien sexo femenino (F) y masculino (M), etc.

Consideramos una muestra de tamaño n , con el fin de plantear el siguiente contraste de aleatoriedad:

H_0 : la muestra es aleatoria.

H_1 : la muestra no es aleatoria.

III.- Material y métodos.

En general, sea una muestra de tamaño n en la que han aparecido n_1 elementos de tipo A y n_2 elementos de tipo B, siendo $n_1 + n_2 = n$. Y sea la variable aleatoria:

R: número total de rachas en la muestra

Para muestras grandes y bajo la hipótesis H_0 , es decir, para muestras aleatorias la distribución de probabilidad de R tiende hacia la normal a medida que n_1 y n_2 se van haciendo grandes. Esta aproximación es bastante buena si $n_1 > 10$ y $n_2 > 10$, de tal manera que:

$$R \rightarrow N\left(E[R], \sqrt{\text{Var}[R]}\right)$$

siendo:

$$E[R] = \frac{2n_1n_2}{n_1 + n_2} + 1$$

$$\text{Var}[R] = \frac{2n_1n_2(2n_1n_2 - n_1 - n_2)}{(n_1 + n_2)^2(n_1 + n_2 - 1)}$$

Por consiguiente para muestras grandes se verifica:

$$Z = \frac{R - E[R]}{\sqrt{\text{Var}(R)}}$$

Y para una muestra concreta el valor del estadístico Z será:

$$Z_{\text{exp}} = \frac{\bar{R} - \left(\frac{2n_1n_2}{n} + 1\right)}{\sqrt{\frac{2n_1n_2(2n_1n_2 - n)}{n^2(n-1)}}}$$

en donde \bar{R} es el número total de rachas observadas en la muestra.

La región de aceptación para la hipótesis nula será:

$$-z_{\alpha/2} < z_{\text{exp}} < z_{\alpha/2}$$

El valor $z_{\alpha/2}$ se obtiene en la tabla de la N(0,1), de manera que

$$P(Z_1 \leq -z_{\alpha/2}) = P(Z_1 \geq z_{\alpha/2}) = \frac{\alpha}{2}$$

IV.- RESULTADOS.

12.- ESTUDIO DE REPRODUCIBILIDAD.

Como se comentó en el apartado previo, para estudiar la variabilidad en la medición de un determinado parámetro se debe determinar la reproducibilidad. Y vimos igualmente cómo en el estudio de reproducibilidad, cuando se trata de variables numéricas, como es el caso de nuestro estudio, hay que medir la reproducibilidad de variables continuas mediante el coeficiente de correlación intraclase. En nuestro caso, hemos utilizado el citado coeficiente para determinar el grado de acuerdo del explorador principal consigo mismo y con el explorador auxiliar.

12.1.- Reproducibilidad intraobservador.

En el apartado “Material y métodos” comentamos cómo un porcentaje de los niños estudiados (un total de 51 niños, correspondiente al 18.34 % de la muestra) fue explorado en dos ocasiones por el mismo explorador, con un intervalo entre ambas exploraciones de entre 7 y 14 días, y ambas en las mismas condiciones técnicas y ambientales. Con los resultados obtenidos se determinó el grado de acuerdo entre ambas exploraciones mediante el cálculo de la reproducibilidad intraobservador a través del coeficiente de correlación intraclase. Los resultados obtenidos muestran unos coeficientes de correlación intraclase para cada variable estudiada en un rango que oscila entre 0.78 y 0.99 ($p < 0.001$), indicando un grado de acuerdo excelente para todas estas variables, excepto para la variable “dientes temporales obturados”, que es la única que muestra un coeficiente de correlación intraobservador pobre, es decir, existe excesiva variabilidad entre las dos mediciones realizadas por el observador. Posiblemente este hecho se deba al escaso tamaño de la muestra para la mencionada variable, ya que la obturación en dientes temporales era el dato exploratorio que menos se hallaba en las exploraciones, lo cual hace que pequeñas variaciones en las observaciones determinen una escasa reproducibilidad intraobservador. Los resultados detallados para cada variable se muestran en la **Tabla 5**.

Tabla 5.- Reproducibilidad intraobservador.

Variable	CCI	Intervalo de confianza al 95 %		p
		Límite inferior	Límite superior	
Dientes definitivos cariados	0.99	0.97	0.99	< 0.001
Dientes definitivos ausentes	0.98	0.97	0.99	< 0.001
Dientes definitivos obturados	0.98	0.97	0.99	< 0.001
Índice CAOD	0.99	0.97	0.99	< 0.001
Primeros molares definitivos cariados	0.97	0.94	0.99	< 0.001
Primeros molares definitivos ausentes	0.96	0.91	0.98	< 0.001
Primeros molares definitivos obturados	0.99	0.97	0.99	< 0.001
Índice CAOM	0.98	0.96	0.99	< 0.001
Dientes temporales cariados	0.87	0.78	0.93	< 0.001
Dientes temporales obturados	0	- 0.42	0.42	0.5
Índice cod	0.99	0.99	0.99	< 0.001
Índice de sarro	0.93	0.88	0.96	< 0.001
Índice gingival	0.99	0.98	0.99	< 0.001
Índice de Dean	0.78	0.63	0.88	< 0.001

CCI: Coeficiente de correlación intraclase.

IV.- Resultados.

12.2.- Reproducibilidad entre observadores.

En cuanto a la reproducibilidad entre observadores, igualmente se comentó en el apartado “Material y métodos” cómo un total de 80 niños (el 28.77 % de la muestra) fue explorado, además de por el explorador principal, por un explorador auxiliar, en el mismo momento y condiciones que aquél. Como en el caso de la reproducibilidad intraobservador, se determinó el grado de acuerdo mediante el cálculo del coeficiente de correlación intraclase, obteniéndose unos resultados para el mismo para las distintas variables en un rango que oscila entre 0.87 y 1 ($p < 0.001$), resultados que indican igualmente un grado de acuerdo excelente entre ambos exploradores. En este caso no hubo ninguna variable en la que se obtuvieran datos de acuerdo mediano o pobre. Aquellas variables en las que el coeficiente de correlación es igual a 1 indican un acuerdo absoluto entre ambos observadores, hecho que se da, como ocurría con la escasa reproducibilidad intraobservador, en aquellas variables que poseen escaso tamaño muestral para la mencionada variable. En la **Tabla 6** se detallan los resultados obtenidos para cada una de las variables.

Tabla 6.- Reproducibilidad entre observadores.

Variable	CCI	Intervalo de confianza al 95 %		p
		Límite inferior	Límite superior	
Dientes definitivos cariados	0.98	0.96	0.99	< 0.001
Dientes definitivos ausentes	1	-	-	-
Dientes definitivos obturados	0.99	0.98	0.99	< 0.001
Índice CAOD	0.98	0.97	0.99	< 0.001
Primeros molares definitivos cariados	0.97	0.95	0.99	< 0.001
Primeros molares definitivos ausentes	1	-	-	-
Primeros molares definitivos obturados	0.98	0.96	0.99	< 0.001
Índice CAOM	0.99	0.98	0.99	< 0.001
Dientes temporales cariados	0.99	0.98	0.99	< 0.001
Dientes temporales obturados	1	-	-	-
Índice cod	0.99	0.99	0.99	< 0.001
Índice de sarro	1	-	-	< 0.001
Índice gingival	0.99	0.98	0.99	< 0.001
Índice de Dean	0.87	0.78	0.93	< 0.001

CCI: Coeficiente de correlación intraclase.

13.- ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

Comenzaremos este apartado de estadística descriptiva realizando una descripción general de todos los menores que componen nuestra muestra a fin de obtener un visión global del problema en la misma, incluyendo datos demográficos, hábitos de vida y patología buco-dental evaluada, y a continuación pasaremos a hacer una descripción de las distintas variables en nuestra población tras la categorización de ésta según tres criterios: nacionalidad del menor, tipo de centro de acogida y tipo de gestión del centro de acogida.

13.1.- Descripción general.

El número total de sujetos de la muestra es de $n = 290$. Se produjeron un total de 12 pérdidas (4.13 % de la muestra), por los siguientes motivos: ausencia en el momento de la visita al centro y negativa a ser explorado (5 y 7 sujetos respectivamente). La distribución de la muestra por los diferentes centros, así como su composición etaria y de género dentro de los mismos, se muestran en la **Tabla 7**.

Tabla 7.- Distribución de la muestra por los diferentes centros de acogida.

Centro	Rango edad	Varones	Mujeres	Total
Aldeas Infantiles S.O.S.	20 meses-17 años	35	16	51
Aldeas Infantiles S.O.S. Casa Comarex	16-17 años	5	1	6
Aldeas Infantiles S.O.S. Casa Pulianas	16-17 años	4	0	4
Bermúdez de Castro	14-17 años	23	0	23
Ciudad de los niños	14-17 años	11	5	16
ELEVA APROMEN 1	16-17 años	10	0	10
ELEVA APROMEN 2	16-17 años	8	0	8
Hermanas Trinitarias	16-17 años	0	5	5
Hogar La Salle	15-16 años	6	0	6
Hogares de Nazaret	23 meses-14 años	5	1	6
Hogar San José	3-17 años	10	1	11
Hogar San Ramón y San Fernando	5-17 años	9	3	12
Integra-2 Las Gabias	16-17 años	6	0	6
Los Vergeles	12-17 años	4	2	6
María Auxiliadora (Jun)	14-16 años	0	6	6
María Auxiliadora (Granada)	8-17 años	6	0	6
María Briz	11-17 años	8	1	9
Mensajeros de la Paz "Camino San Antonio"	15-17 años	4	1	5
Mensajeros de la Paz "España"	13-17 años	4	2	6
Mensajeros de la Paz "Francisco Suárez"	13-17 años	6	0	6
Mensajeros de la Paz "Jardín de Dájara"	6-17 años	4	4	8
M.P.D.L. "Albolote"	17 años	4	0	4
M.P.D.L. "José Suescún"	12-17 años	8	0	8
M.P.D.L. "Monachil"	11-17 años	0	5	5
R.B. El Pilar	2-17 años	18	12	30
Residencia Santísima Trinidad	7-17 años	9	6	15

Existe un importante predominio del sexo masculino, que supone el 74.46 % de la población estudiada, frente al 25.54 % constituido por el sexo femenino (relación varón : mujer de 2.92 : 1), como se muestra en la **Tabla 8**.

Tabla 8.- Distribución de la muestra por sexos.

Sexo	n (%)
Varón	207 (74.46 %)
Mujer	71 (25.54 %)
Total	278 (100 %)

IV.- Resultados.

En cuanto a la distribución etaria de la muestra, se aprecian unas medianas de edad elevadas (mediana: 10.5 años; rango: 7.5 - 12.5 años), con un importante predominio del grupo adolescente (12-17 años), que supone un 75.18 % del total de la muestra. Este hecho puede estar influenciado por el alto índice de menores inmigrantes que residen en centros de acogida en la provincia de Granada, colectivo que está representado en su mayor parte por inmigrantes marroquíes en edad adolescente, como veremos a continuación. La escasa representación del grupo de menor edad (lactantes, menores de 2 años) puede venir condicionada, aparte de por el hecho mencionado, por el hecho de que uno de los criterios de inclusión en el estudio fuera el hecho de poseer al menos alguna pieza dentaria. Los detalles de la composición etaria de la muestra se exponen en las **Tablas 9-10** y **Figura 28**.

Tabla 9.- Distribución etaria de la muestra.

Edad	n (%)
Lactantes (< 2 años)	2 (0.72 %)
Preescolares (2-5 años)	17 (6.11 %)
Escolares (6-11 años)	50 (17.99 %)
Adolescentes (12-17 años)	209 (75.18 %)
Total	278 (100 %)

Tabla 10.- Edad de la muestra.

Edad (años cumplidos)	Valor
n	278
Media	10.7
Desviación estándar	1.4
Error estándar media	0.26
Mediana	10.5
Rango	5
Valor mínimo	7.5
Valor máximo	12.5
Amplitud intercuartil	2
Varianza	1.96
Asimetría	- 0.46
Error estándar de la asimetría	0.43
Kolmogorov-Smirnov (estadístico)	0.18
Kolmogorov-Smirnov (significación)	0.012

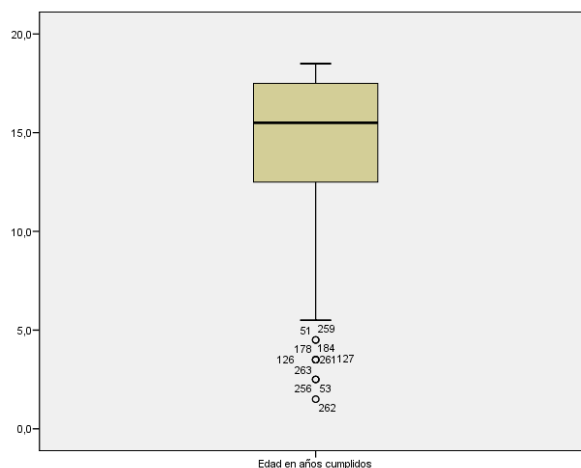


Figura 28.- Diagrama de caja (boxplot) de la edad de la muestra.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Respecto a la procedencia de los menores residentes en centros de acogida en la provincia de Granada, como se refleja en la **Tabla 11**, existe un muy ligero predominio de los nacidos en España (50.7 % de la muestra) respecto a los menores inmigrantes (49.3 % de la misma). De entre los menores inmigrantes, la inmensa mayoría (el 92.7 % de ellos) procede de Marruecos, siendo menores en situación de inmigrante ilegal. Les siguen en orden de frecuencia los menores procedentes de Rumanía y Argelia.

Tabla 11.- Distribución de la muestra según su nacionalidad.

Nacionalidad	n (%)
España	141 (50.72 %)
Marruecos	127 (45.68 %)
Rumanía	5 (1.8 %)
Argelia	2 (0.72 %)
Ecuador	1 (0.36 %)
Méjico	1 (0.36 %)
Egipto	1 (0.36 %)
Total españoles	141 (50.72 %)
Total inmigrantes	137 (49.28 %)

La mayor parte de estos menores se encuentran residiendo en centros de carácter religioso o pertenecientes a una Organización No Gubernamental (ONG) o Fundación (el 46 % para los primeros y el 45.7 % para los segundos), siendo muy inferior el número de ellos que residen en centros pertenecientes a la administración pública (sólo el 8.3 %), como queda recogido en la **Tabla 12**.

Tabla 12.- Distribución de la muestra según el tipo de centro de acogida.

Tipo de centro	n (%)
Público	23 (8.27 %)
ONG o Fundación	127 (45.69 %)
Religioso	128 (46.04 %)
Total	278 (100 %)

Por lo que respecta a los factores implicados en la etiología de las distintas patologías buco-dentales, destaca la elevada ingesta de sacarosa diaria que refieren estos menores (el 76.26 % de la muestra reconoce ingesta de la misma en 5 o más ocasiones al día; sólo el 23.74 % presenta consumos de azúcar en rangos saludables), datos recogidos en las **Tablas 13-14** y **Figura 29**.

Tabla 13.- Prevalencia de los distintos hábitos dietéticos en la muestra.

Hábitos dietéticos	n (%)
0 ingestas de sacarosa/día	0 (0 %)
1-4 ingestas de sacarosa/día	66 (23.74 %)
5-10 ingestas de sacarosa/día	138 (49.64 %)
11-15 ingestas de sacarosa/día	69 (24.82 %)
Más de 15 ingestas de sacarosa/día	5 (1.8 %)
Total	278 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 14.- Hábitos dietéticos en la muestra.

Hábitos dietéticos	Valor
n	278
Media	3.27
Desviación estándar	0.69
Error estándar media	0.13
Mediana	3
Rango	2
Valor mínimo	2
Valor máximo	4
Amplitud intercuartil	1
Varianza	0.48
Asimetría	- 0.41
Error estándar de la asimetría	0.43
Kolmogorov-Smirnov (estadístico)	0.26
Kolmogorov-Smirnov (significación)	< 0.001

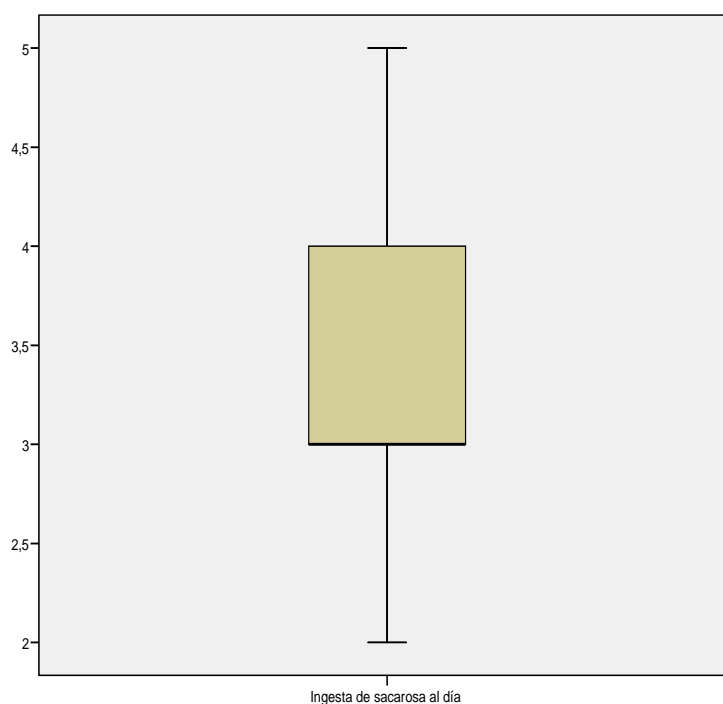


Figura 29.- Diagrama de caja (boxplot) de los hábitos dietéticos de la muestra.

Los datos antes mencionados contrastan con la relativamente buena higiene buco-dental que refieren (el 70.15 % asegura cepillarse los dientes una o más veces al día, frente al 29.85 % restante, que refiere hábitos higiénicos con una frecuencia menor a una vez al día). Dichos datos quedan reflejados en las **Tablas 15-16** y **Figura 30**.

Tabla 15.- Prevalencia de los distintos hábitos higiénicos en la muestra.

Hábitos higiénicos (cepillado de dientes)	n (%)
Nunca	18 (6.47 %)
Menos de 1 vez por semana	30 (10.79 %)
Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	35 (12.59 %)
1 vez al día	80 (28.78 %)
Varias veces al día	115 (41.37 %)
Total	278 (100 %)

Tabla 16.- Hábitos higiénicos en la muestra.

Hábitos higiénicos	Valor
n	278
Media	4.17
Desviación estándar	1.12
Error estándar media	0.2
Mediana	4.5
Rango	4
Valor mínimo	1
Valor máximo	5
Amplitud intercuartil	1
Varianza	1.25
Asimetría	- 1.62
Error estándar de la asimetría	0.43
Kolmogorov-Smirnov (estadístico)	0.27
Kolmogorov-Smirnov (significación)	< 0.001

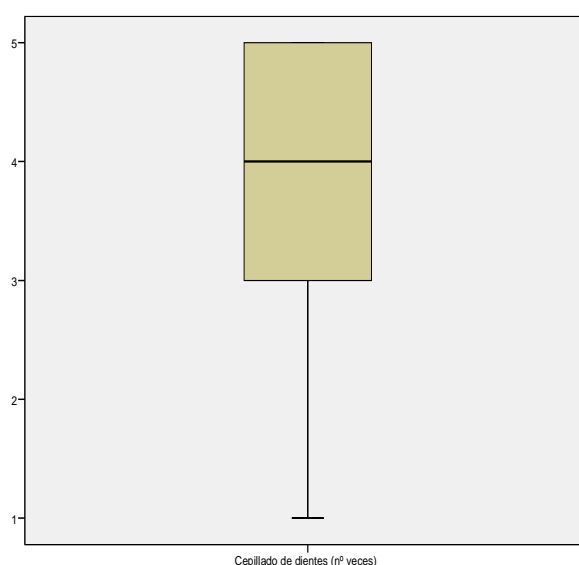


Figura 30.- Diagrama de caja (boxplot) de los hábitos higiénicos de la muestra.

IV.- Resultados.

En lo referente a patología buco-dental, los menores de nuestra muestra presentan una prevalencia de caries dental en dentición permanente de un 76.28 %, presentando un 37.94 % de la muestra más de tres piezas dentarias afectadas por caries (mediana: 1; rango: 0-2). El 23.72 % de la muestra no presenta afectación. En cuanto a la ausencia de piezas definitivas, el 17 % de los menores presenta ausencia de alguna pieza dentaria debida a caries dental (mediana: 0; rango: 0-2), mientras que el 83 % restante conserva todas sus piezas dentarias. Es escasa la presencia de menores con más de 3 piezas afectadas, constituyendo sólo el 1.58 % de la muestra. La presencia de obturaciones dentarias presenta una prevalencia parecida a la anterior, con un 24.51 % de la muestra afectada (mediana: 0; rango: 0-2) y un 75.49 % libre de la misma. El 8.3 % de los menores presenta más de tres obturaciones. Por último, el índice CAOD, recuento de los anteriores parámetros, muestra cómo un 85.37 % de los menores institucionalizados presenta patología en dentición permanente en mayor o menor grado, con un 51.38 % de ellos presentando tres o más piezas afectadas (mediana: 4; rango: 0-16). Sólo el 14.63 % de la muestra se encuentra libre de patología dental debida a caries. Todos estos datos se recogen en las **Tablas 17-18 y Figura 31**.

Tabla 17.- Prevalencia de patología en dentición permanente en la muestra.

Dientes definitivos	Cariados n (%)	Ausentes n (%)	Obturados n (%)	Índice CAOD n (%)
0	60 (23.72 %)	210 (83 %)	191 (75.49 %)	37 (14.63 %)
1-3	97 (38.34 %)	39 (15.42 %)	41 (16.21 %)	86 (33.99 %)
> 3	96 (37.94 %)	4 (1.58 %)	21 (8.3 %)	130 (51.38 %)
Total	253 (100 %)	253 (100 %)	253 (100 %)	253 (100 %)

Tabla 18.- Patología en dentición permanente en la muestra.

Dientes definitivos	Cariados	Ausentes	Obturados	Índice CAOD
n	253	253	253	253
Media	1.14	0.19	0.33	4.17
Desviación estándar	0.77	0.43	0.62	3.34
Error estándar media	0.05	0.03	0.04	0.21
Mediana	1	0	0	4
Rango	2	2	2	16
Valor mínimo	0	0	0	0
Valor máximo	2	2	2	16
Amplitud intercuartil	1	0	0	5
Varianza	0.6	0.18	0.39	11.13
Asimetría	- 0.25	2.22	1.72	0.77
Error estándar asimetría	0.15	0.15	0.15	0.15
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.25 (< 0.001)	0.5 (< 0.001)	0.46 (< 0.001)	0.12 (< 0.001)

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

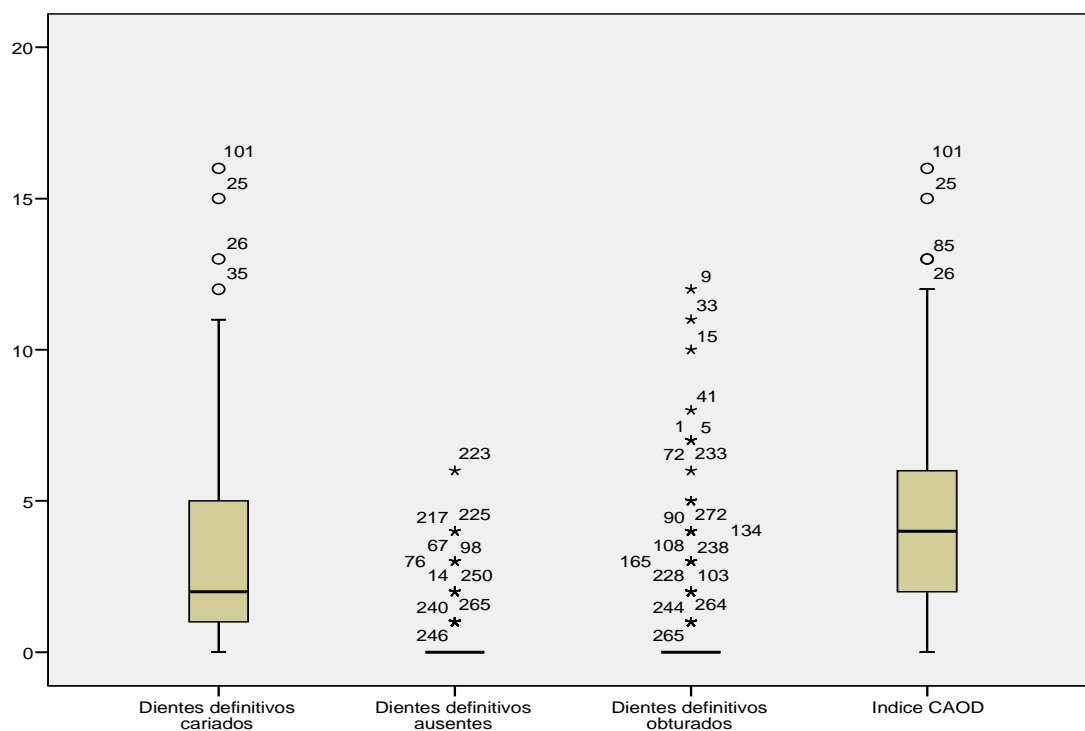


Figura 31.- Diagramas de caja (boxplots) de la patología en dentición permanente en la muestra.

En cuanto a la afectación de los primeros molares definitivos, considerada, como se comentó en el apartado “Material y métodos”, como un marcador sencillo de afectación del resto de las piezas dentarias, se aprecia una prevalencia de caries de un 56.25 %, con un 43.75 % de la muestra libre de dicha patología (mediana: 1; rango: 0-4). Un 10.83 % de los menores presentan algún primer molar definitivo ausente debido a caries, mientras que el 89.17 % conserva todas estas piezas (mediana: 0; rango: 0-4). El 19.58 % de la muestra presenta alguna obturación en los primeros molares definitivos, mientras que el 80.42 % está libre de las mismas (mediana: 0; rango: 0-4). Cabe destacar que no hay ningún menor que presente afectación (caries, ausencia u obturación) de más de 3 de estas piezas dentarias. Por último, el índice CAOM muestra una prevalencia de alguna pieza afectada de un 70.83 %, con un 21.7 % de los mismos presentando más de tres piezas afectadas. El 29.17 % de los menores se encuentra libre de enfermedad (mediana: 2; rango: 0-4). En las **Tablas 19-20** y **Figura 32** se muestran estos datos de forma detallada.

Tabla 19.- Prevalencia de patología en los primeros molares definitivos en la muestra.

Primeros molares definitivos	Cariados n (%)	Ausentes n (%)	Obturados n (%)	Índice CAOM n (%)
0	105 (43.75 %)	214 (89.17 %)	193 (80.42 %)	70 (29.17 %)
1-3	135 (56.25 %)	26 (10.83 %)	47 (19.58 %)	118 (49.16 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	52 (21.67 %)
Total	240 (100 %)	240 (100 %)	240 (100 %)	240 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 20.- Patología en los primeros molares definitivos en la muestra.

Primeros molares definitivos	Cariados	Ausentes	Obturados	Índice CAOM
n	240	240	240	240
Media	1.24	0.15	0.39	1.78
Desviación estándar	1.39	0.49	0.9	1.52
Error estándar media	0.09	0.03	0.06	0.1
Mediana	1	0	0	2
Rango	4	4	4	4
Valor mínimo	0	0	0	0
Valor máximo	4	4	4	4
Amplitud intercuartil	2	0	0	3
Varianza	1.94	0.24	0.81	2.31
Asimetría	0.81	4.09	2.47	0.24
Error estándar asimetría	0.16	0.16	0.16	0.16
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.25 (< 0.001)	0.51 (< 0.001)	0.47 (< 0.001)	0.18 (< 0.001)

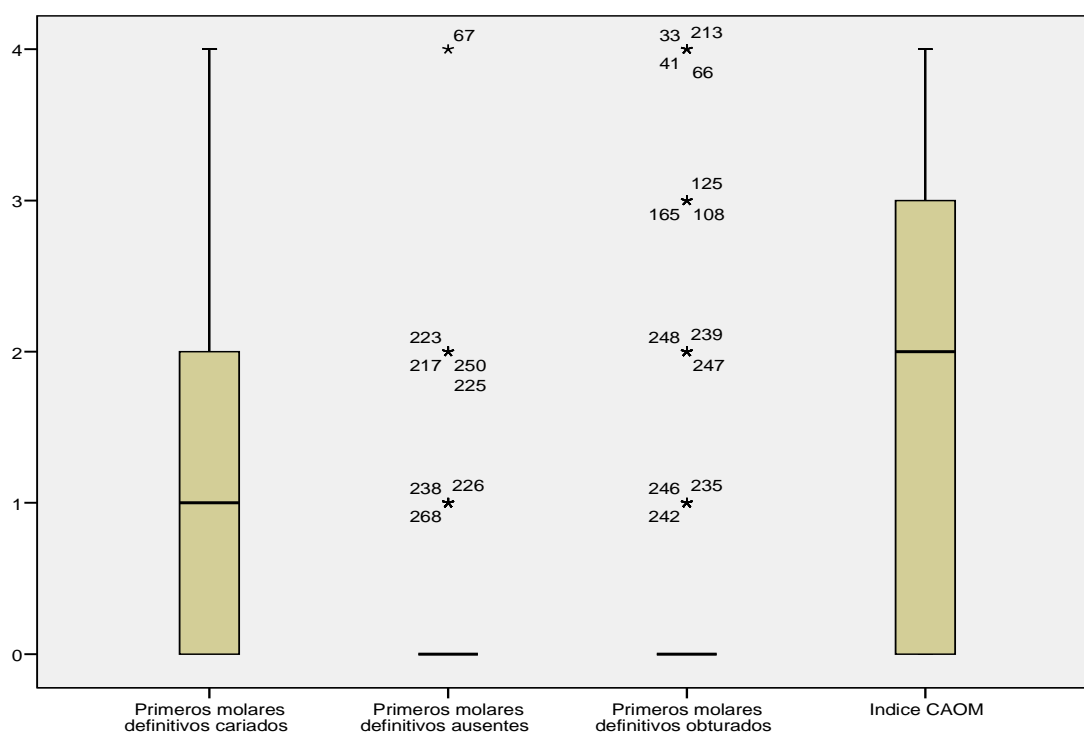


Figura 32.- Diagramas de caja (boxplots) de la patología en primeros molares definitivos en la muestra.

Por lo que respecta a la dentición temporal, se aprecia una prevalencia de caries dental de un 39.19 %, con un 13.51 % de la muestra presentando más de tres piezas afectadas (mediana: 0; rango: 0-10). Más de la mitad de los menores (el 60.81 % de los mismos) no presenta ninguna pieza afectada. El 6.76 % de la muestra presenta, además, alguna pieza temporal obturada (mediana: 0; rango: 0-6), mientras el 93.24 % restante se mantiene libre de obturaciones. Sólo el 1.35 % de la muestra presenta más de tres piezas afectadas. El índice cod muestra una prevalencia de afectación de piezas dentarias temporales en cualquier modalidad de la misma de un 43.24 %, con un 13.51 % de la población que presenta más de tres piezas afectadas

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

(mediana: 0; rango: 0-9). El 56.76 % de los menores no presenta afectación en modo alguno de su dentición temporal. A continuación se muestran dichos datos detallados (Tablas 21-22 y Figura 33).

Tabla 21.- Prevalencia de patología en dentición temporal en la muestra.

Dientes temporales	Cariados n (%)	Obturados n (%)	Índice cod n (%)
0	45 (60.81 %)	69 (93.24 %)	42 (56.76 %)
1-3	19 (25.68 %)	4 (5.41 %)	22 (29.73 %)
> 3	10 (13.51 %)	1 (1.35 %)	10 (13.51 %)
Total	74 (100 %)	74 (100 %)	74 (100 %)

Tabla 22.- Patología en dentición temporal en la muestra.

Dientes temporales	Cariados	Obturados	Índice cod
n	74	74	74
Media	1.35	0.18	1.33
Desviación estándar	2.25	0.82	2.11
Error estándar media	0.26	0.09	0.3
Mediana	0	0	0
Rango	10	6	9
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	10	6	9
Amplitud intercuartil	2	0	2
Varianza	5.05	0.67	4.43
Asimetría	2.01	5.86	1.96
Error estándar asimetría	0.28	0.28	0.34
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.33 (< 0.001)	0.52 (< 0.001)	0.31 (< 0.001)

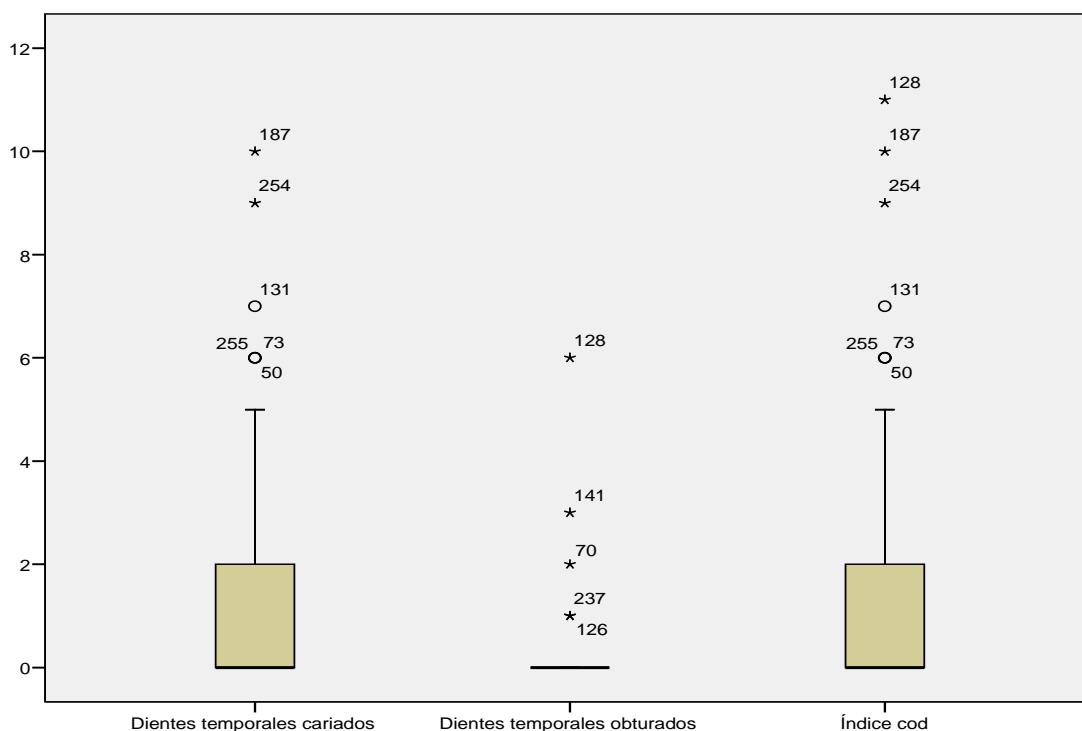


Figura 33.- Diagramas de caja (boxplots) de la patología en dentición temporal en la muestra.

IV.- Resultados.

Los datos referentes al acúmulo de placa muestran cómo un 74.46 % de la muestra presenta afectación en mayor o menor grado (media \pm desviación estándar: 0.53 ± 0.46), si bien en todos los casos se trata de acúmulos leves (índice de sarro = 0-1, 56.83 % de la muestra) o moderados (índice de sarro = 1-2, 17.63 % de los menores); no se objetivó en ningún menor acúmulo de placa severo (índice de sarro > 2). El 25.54 % restante de la muestra no presentaba placa objetivable a la exploración. No obstante, respecto a la clasificación mencionada, es necesario reseñar el hecho de que existen en la literatura escasas referencias a la hora de graduar el acúmulo de placa en las superficies dentarias. En nuestra muestra, el p10 corresponde a un valor del índice de sarro de 0, el p50 a un valor de 0.43 y el p90 a un valor de 1.36.

En cuanto a la enfermedad periodontal, presenta una escasa prevalencia en la muestra, con un 80.24 % de los menores libres de ella y sólo un 19.76 % afectados (media \pm desviación estándar: 0 ± 0.02), de los cuales, un 19.36 % de la muestra presenta sólo afectación leve (índice gingival = 0-0.25) y sólo un 0.4 % presenta afectación moderada (índice gingival = 0.25-0.5). Igualmente, no se objetivó afectación severa (índice gingival > 0.5) en ningún individuo. Al igual que ocurría con el índice de sarro, son escasas las referencias existentes en la literatura acerca de la división en grados de gravedad según la cuantificación del índice de sarro. En nuestra muestra, tanto el p10 como el p50 de la distribución corresponden a un valor del índice gingival de 0, situándose el p90 en un valor de 0.07.

Por lo que respecta a la prevalencia de fluorosis del esmalte dental, el 25.9 % de la muestra presenta afectación en mayor o menor grado (mediana: 0; rango: 0-1), con sólo un 1.44 % de la muestra presentando afectación moderada, y ningún individuo con afectación grave. El 74.1 % restante no presenta evidencia de fluorosis del esmalte dental. Todos estos datos se exponen en las **Tablas 23-24** y **Figura 34**.

Tabla 23.- Prevalencia de acúmulo de placa, enfermedad periodontal y fluorosis del esmalte dental en la muestra.

Otros índices	Sarro n (%)	Gingival n (%)	Dean n (%)
No afectación	71 (25.54 %)	199 (80.24 %)	206 (74.1 %)
Afectación leve	158 (56.83 %)	48 (19.36 %)	68 (24.46 %)
Afectación moderada	49 (17.63 %)	1 (0.4 %)	4 (1.44 %)
Afectación grave	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	278 (100 %)	248 (100 %)	278 (100 %)

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 24.- Acúmulo de placa, enfermedad periodontal y fluorosis del esmalte dental en la muestra.

Otros índices	Sarro	Gingival	Dean
n	278	248	278
Media	0.53	0	0.07
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior	0	- 0.03
	Límite superior	0.7	0.16
Desviación estándar	0.46	0.02	0.25
Error estándar de la media	0.08	0	0.05
Mediana	0.46	0	0
Rango	1.46	0.1	1
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	1.46	0.1	1
Amplitud intercuartil	0.86	0	0
Varianza	0.21	0	0.06
Curtosis	- 0.86	30	12.21
Error estándar de la curtosis	0.83	0.83	0.83
Asimetría	0.46	5.48	3.66
Error estándar de la asimetría	0.43	0.43	0.43
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.14 (0.12)	0.54 (< 0.001)	0.54 (< 0.001)

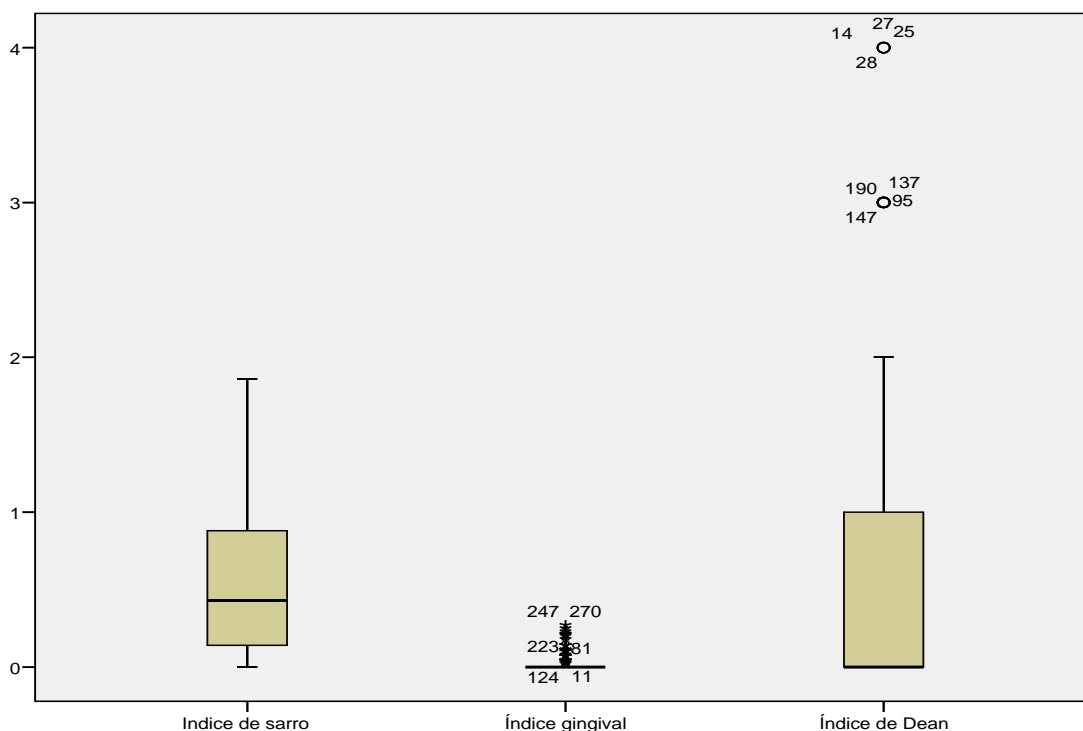


Figura 34.- Diagramas de caja (boxplots) del acúmulo de placa, enfermedad periodontal y fluorosis del esmalte dental en la muestra.

Por último, el estudio de la capacidad antioxidante total de la saliva en la muestra arroja unos valores de (media \pm desviación estándar) 1.49 ± 1.84 . Al igual que ocurría en el caso del acúmulo de placa y de la enfermedad periodontal, la escasa

IV.- Resultados.

presencia en la literatura de datos acerca de una posible categorización de dicha variable nos invita a exponer la distribución percentilada de nuestra muestra para dicha variable. Así, el p10 de la muestra corresponde a un valor de capacidad antioxidante total de la saliva de 0.18, el p50 a un valor de 1.1 y el p90 a un valor de 4.18. A continuación se muestran los datos referidos (**Tabla 25** y **Figura 35**).

Tabla 25.- Capacidad antioxidante total de la saliva en la muestra.

Capacidad antioxidante total	Valor
n	225
Media	1.49
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior Límite superior
	0.8 2.18
Desviación estándar	1.84
Error estándar de la media	0.34
Mediana	1.05
Rango	9.35
Valor mínimo	0.04
Valor máximo	9.39
Amplitud intercuartil	1.57
Varianza	3.38
Curtosis	11.82
Error estándar de la curtosis	0.83
Asimetría	3.08
Error estándar de la asimetría	0.43
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.22 (0.001)

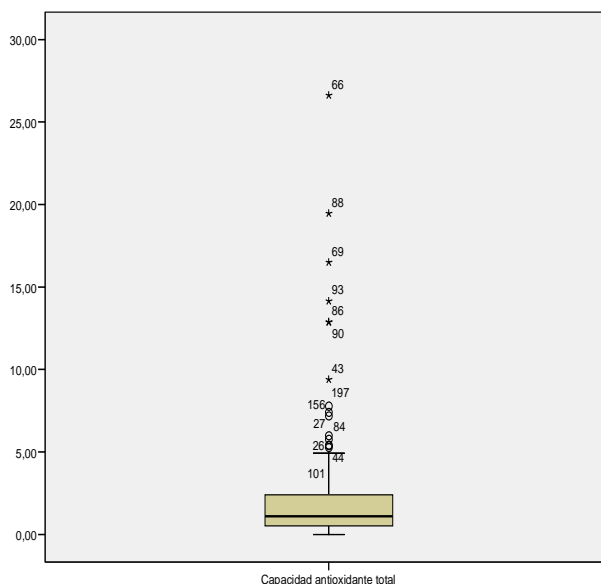


Figura 35.- Diagrama de caja (boxplot) de la capacidad antioxidante total de la saliva en la muestra.

13.2.- Descripción según la nacionalidad del menor.

La primera descripción por categorías de la que queremos dejar constancia se basa en las distintas nacionalidades de origen de los menores internados en centros de acogida en la provincia de Granada. Como se comentó previamente, la gran mayoría de los mismos son de nacionalidad española o bien inmigrantes marroquíes; tanto es así, que la cuantía del resto de nacionalidades por separado es escasa, hecho por el cual hemos decidido unificarlas todas bajo la denominación "Otras".

El predominio del sexo masculino comentado en el apartado anterior adquiere su máxima expresión en lo que a grupos inmigrantes se refiere. Así, la nacionalidad marroquí presenta un predominio del sexo masculino de un 94.49 % de varones frente a un 5.51 % de mujeres (relación varón : mujer de 17.14 : 1), mientras que en el resto de nacionalidades los varones suponen un 70 % frente a un 30 % de mujeres (relación varón : mujer de 2.33 : 1). Es en el grupo de menores españoles donde se concentra la mayoría de las mujeres institucionalizadas (el 85.92 % de las mismas son de nacionalidad española) y donde el porcentaje se iguala más (56.74 % de varones frente a un 43.26 % de mujeres; relación varón : mujer de 1.31 : 1). Sin duda, como veremos a continuación, el hecho de que la mayoría de los menores inmigrantes institucionalizados sean adolescentes marroquíes en situación de inmigrante ilegal subyace a este predominio masculino. A continuación, en la **Tabla 26**, se muestran estos datos.

Tabla 26.- Distribución por sexos según la nacionalidad del menor.

Sexo	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
Varón	80 (56.74 %)	120 (94.49 %)	7 (70 %)
Mujer	61 (43.26 %)	7 (5.51 %)	3 (30 %)
Total	141 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

En cuanto a la distribución por edad, es la población española, como ocurría anteriormente, la que presenta una distribución algo más uniforme, con un predominio de los grupos de mayor edad (53.19 % de adolescentes y 33.33 % de menores en edad escolar; mediana: 12.5 años; rango: 1.5 - 17.5 años). Llama la atención el intenso predominio, entre los menores inmigrantes institucionalizados, del grupo de edad adolescente (el 97.64 % de los marroquíes y el 100 % de los procedentes de otras nacionalidades) y el escaso número de menores inmigrantes institucionalizados con edades inferiores a los 12 años (sólo 3 marroquíes, el 2.36 % de los mismos), con ningún menor de estas nacionalidades por debajo de los 6 años (en población marroquí, mediana: 16.5 años; rango: 7.5 - 18.5 años). En las **Tabla 27-28** y **Figura 36** se recogen los datos citados.

Tabla 27.- Distribución etaria según la nacionalidad del menor.

Edad (años cumplidos)	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
Lactantes (< 2 años)	2 (1.42 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Preescolares (2-5 años)	17 (12.06 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Escolares (6-11 años)	47 (33.33 %)	3 (2.36 %)	0 (0 %)
Adolescentes (12-17 años)	75 (53.19 %)	124 (97.64 %)	10 (100 %)
Total	141 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 28.- Edad según la nacionalidad del menor.

Edad (años cumplidos)	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	141	127	5	2
Media	11.66	16.53	15.7	17
Desviación estándar	4.46	1.63	0.84	0.71
Error estándar media	0.38	0.14	0.37	0.5
Mediana	12.5	16.5	15.5	17
Rango	16	11	2	1
Valor mínimo	1.5	7.5	14.5	16.5
Valor máximo	17.5	18.5	16.5	17.5
Amplitud intercuartil	7	1	1.5	-
Varianza	19.85	2.65	0.7	0.5
Asimetría	-0.55	-3.48	-0.51	-
Error estándar de la asimetría	0.2	0.22	0.9	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.14 (< 0.001)	0.29 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.88 (0.314)	-

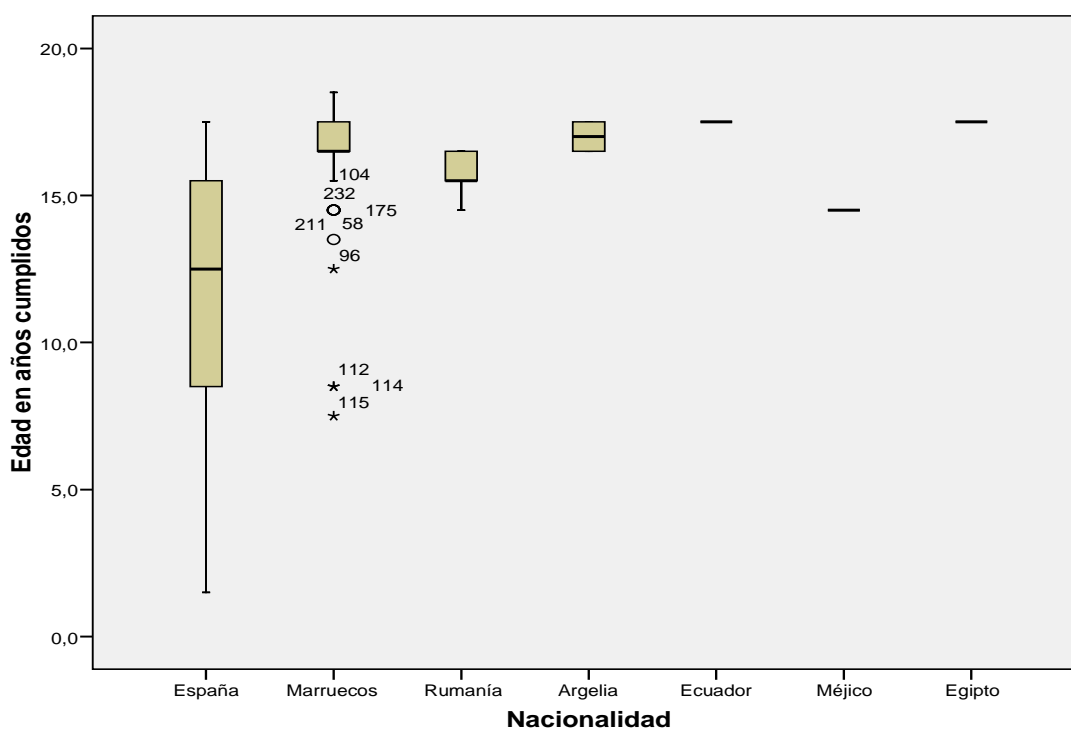


Figura 36.- Diagramas de caja (boxplots) de la edad según la nacionalidad del menor.

En lo referente a hábitos dietéticos, se aprecia una gran prevalencia de consumos elevados de azúcar (por encima de 5 ingestas de sacarosa/día) en todas las poblaciones. Así, entre la población española, el 74.47 % de los menores presenta dichos hábitos, frente al 25.53 % que refiere hábitos saludables; entre la población marroquí, el 76.38 % de la misma muestra consumos elevados de sacarosa, frente al 23.62 % restante que asegura consumos menores de la misma; y entre la población de otras nacionalidades no españolas, el 100 % de los mismos reconoce consumos elevados de azúcares libres. Estos datos quedan reflejados en las **Tablas 29-30** y **Figura 37**.

Tabla 29.- Prevalencia de los distintos hábitos dietéticos según la nacionalidad del menor.

Hábitos dietéticos	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0 ingestas de sacarosa/día	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
1-4 ingestas de sacarosa/día	36 (25.53 %)	30 (23.62 %)	0 (0 %)
5-10 ingestas de sacarosa/día	69 (48.94 %)	63 (49.61 %)	6 (60 %)
11-15 ingestas de sacarosa/día	32 (22.69)	33 (25.98 %)	4 (40 %)
Más de 15 ingestas de sacarosa/día	4 (2.84 %)	1 (0.79 %)	0 (0 %)
Total	141 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 30.- Hábitos dietéticos según la nacionalidad del menor.

Hábitos dietéticos	España	Marruecos	Rumanía
n	141	127	5
Media	3.03	3.04	3.6
Desviación estándar	0.77	0.73	0.73
Error estándar media	0.07	0.07	0.25
Mediana	3	3	4
Rango	3	3	1
Valor mínimo	2	2	3
Valor máximo	5	5	4
Amplitud intercuartil	2	1	1
Varianza	0.6	0.53	0.30
Asimetría	0.33	0.07	- 0.61
Error estándar de la asimetría	0.2	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.26 (< 0.001)	0.25 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.68 (0.006)

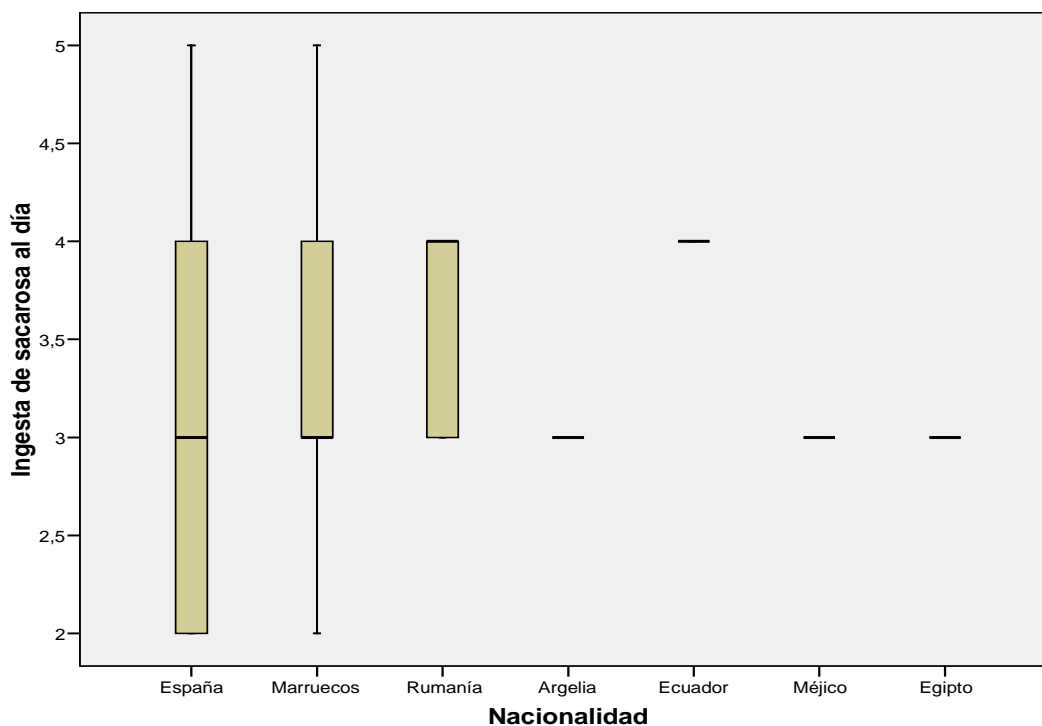


Figura 37.- Diagramas de caja (boxplots) de los hábitos dietéticos según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

La misma uniformidad entre poblaciones se observa al investigar los hábitos higiénicos de la población, con una elevada prevalencia de menores que refieren una higiene buco-dental adecuada (uno o más cepillados de dientes diarios). Así, el 72.33 % de los españoles aseguran poseer dicho hábito, frente a un 27.67 % que muestran una higiene deficiente; entre los marroquíes, el 68.51 % de ellos refieren higiene adecuada, frente a un 31.49 % con deficiencias en este campo; y entre los menores de otras nacionalidades, el 70 % de ellos asegura tener hábitos higiénicos adecuados, frente a un 30 % con malos hábitos. En las **Tablas 31-32** y **Figura 38** se muestran estos datos.

Tabla 31.- Prevalencia de los distintos hábitos higiénicos según la nacionalidad del menor.

Hábitos higiénicos (cepillado de dientes)	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
Nunca	13 (9.22 %)	4 (3.15 %)	1 (10 %)
Menos de 1 vez por semana	13 (9.22 %)	17 (13.39 %)	0 (0 %)
Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	14 (9.93 %)	19 (14.96 %)	2 (20 %)
1 vez al día	37 (26.24 %)	40 (31.5 %)	3 (30 %)
Varias veces al día	64 (45.39 %)	47 (37.01 %)	4 (40 %)
Total	141 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 32.- Hábitos higiénicos según la nacionalidad del menor.

Hábitos higiénicos	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	141	127	5	2
Media	3.89	3.86	3.6	4.5
Desviación estándar	1.32	1.15	1.67	0.71
Error estándar media	0.11	0.1	0.75	0.5
Mediana	4	4	4	4,50
Rango	1	1	1	1
Valor mínimo	4	4	4	4
Valor máximo	5	5	5	5
Amplitud intercuartil	2	2	3	-
Varianza	1.75	1.33	2.8	0.5
Asimetría	- 1.02	- 0.76	- 1.09	-
Error estándar de la asimetría	0.2	0.22	0.91	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.25 (< 0.001)	0.23 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.88 (0.314)	-

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

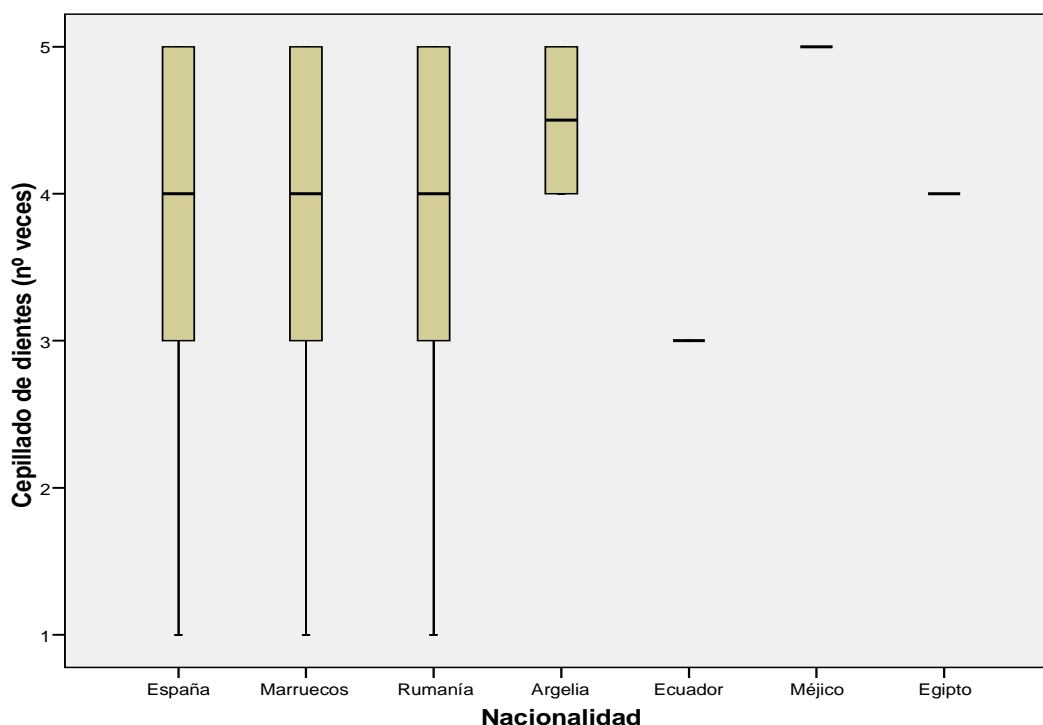


Figura 38.- Diagramas de caja (boxplots) de los hábitos higiénicos según la nacionalidad del menor.

Esta uniformidad desaparece al adentrarnos en el análisis de la patología buco-dental. Así, refiriéndonos a la afectación de la dentición permanente, existe una prevalencia de caries del 62.93 % de la población española (mediana: 1; rango: 0-9), con un 37.07 % de la misma sin ninguna pieza afectada. Esta prevalencia asciende notablemente, a un 86.61 %, cuando hablamos de población marroquí (mediana: 4; rango: 0-16), con sólo un 13.39 % de población sin afectación alguna, y aún más, a un 100 % de la muestra, al referirnos a población inmigrante de otras nacionalidades (para la población rumana, mediana: 4; rango: 3-8). Igualmente, la afectación severa (más de tres piezas) es menor en los menores españoles (16.38 %) que en los marroquíes y en los procedentes de otras nacionalidades (55.12 % y 70 %, respectivamente). Datos todos ellos recogidos en las **Tablas 33-34** y **Figura 39**.

Tabla 33.- Prevalencia de dientes definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos cariados	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	43 (37.07 %)	17 (13.39 %)	0 (0 %)
1-3	54 (46.55 %)	40 (31.49 %)	3 (30 %)
> 3	19 (16.38 %)	70 (55.12 %)	7 (70 %)
Total	116 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 34.- Dientes definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos cariados	España	Marruecos	Rumanía
n	116	127	5
Media	1.65	4.39	4.6
Desviación estándar	1.93	3.54	2.07
Error estándar media	0.18	0.31	0.93
Mediana	1	4	4
Rango	9	16	5
Valor mínimo	0	0	3
Valor máximo	9	16	8
Amplitud intercuartil	3	5	3.5
Varianza	3.74	12.53	4.3
Asimetría	1.37	0.83	1.45
Error estándar de la asimetría	0.23	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.25 (< 0.001)	0.13 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.84 (0.171)

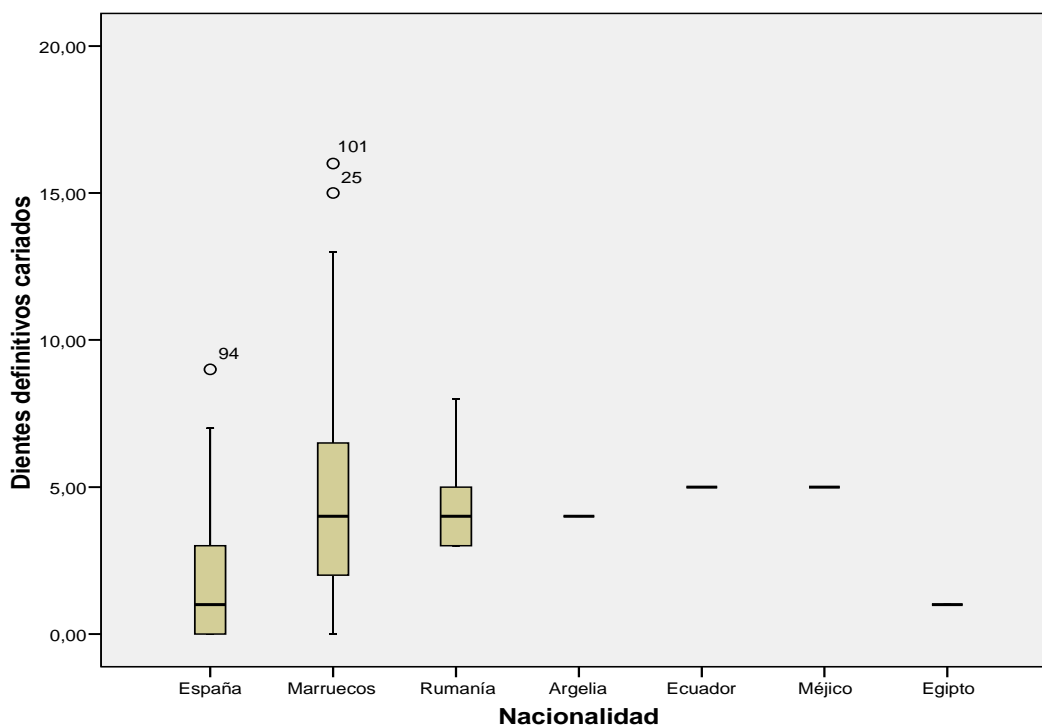


Figura 39.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

Las ausencias de dientes permanentes sí muestran una distribución más uniforme entre nacionalidades, con una prevalencia de un 18.97 % en población española (mediana: 0; rango: 0-6) y un 81.03 % de la misma libre de enfermedad; prevalencia similar a la población marroquí (14.96 % de la misma, 85.04 % libre de enfermedad; mediana: 0; rango: 0-3) y a la población inmigrante de otras nacionalidades (20 % de la misma, 80 % libre de enfermedad; para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-4). La afectación de más de tres piezas es nula en la población marroquí, y escasa en la española (2.59 %), mientras que es algo mayor en la población inmigrante no marroquí (10 %). Estos datos se recogen en las **Tablas 35-36** y **Figura 40**.

Tabla 35.- Prevalencia de dientes definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos ausentes	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	94 (81.03 %)	108 (85.04 %)	8 (80 %)
1-3	19 (16.38 %)	19 (14.96 %)	1 (10 %)
> 3	3 (2.59 %)	0 (0 %)	1 (10 %)
Total	116 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 36.- Dientes definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos ausentes	España	Marruecos	Rumanía
n	116	127	5
Media	0.34	0.23	1.2
Desviación estándar	0.9	0.62	1.79
Error estándar media	0.08	0.05	0.8
Mediana	0	0	0
Rango	6	3	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	6	3	4
Amplitud intercuartil	0	0	3
Varianza	0.9	0.38	3.2
Asimetría	3.81	3.06	1.26
Error estándar de la asimetría	0.23	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.46 (< 0.001)	0.49 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.77 (0.046)

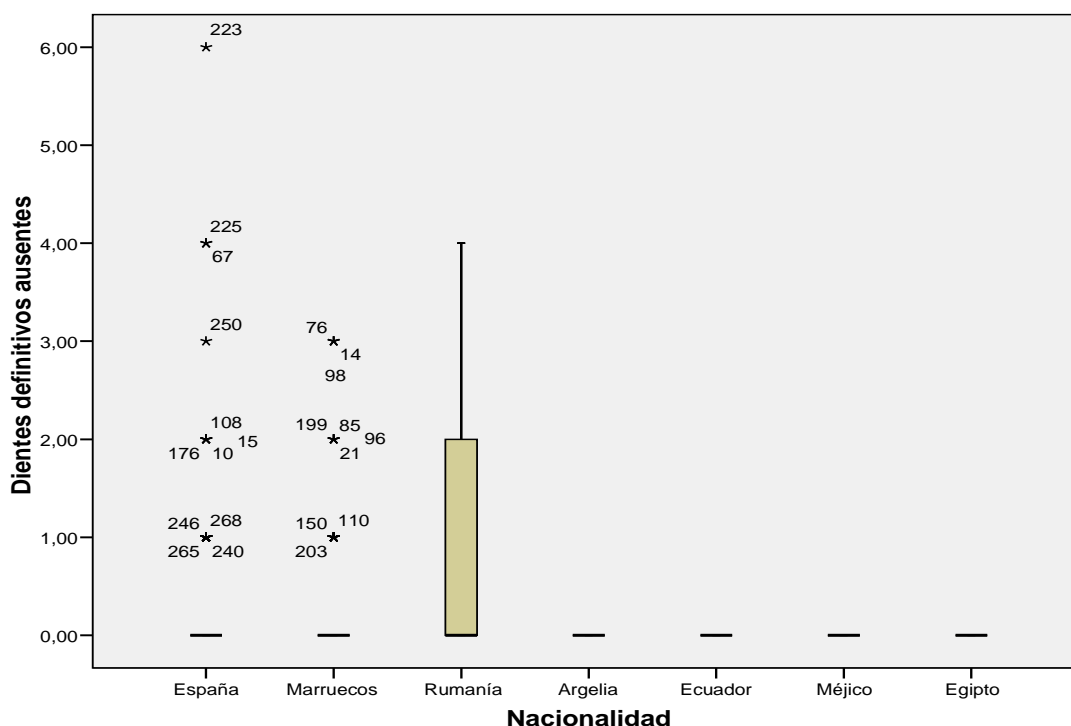


Figura 40.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

En obturaciones de dentición permanente sí que existe una mayor prevalencia en población española (37.93 % de la misma afecta; 62.07 % libre de enfermedad; mediana: 0; rango: 0-10) y en población inmigrante no marroquí (40 % de la misma, 60 % libre de enfermedad; para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-4) que en la población marroquí, que muestra una prevalencia de un 11.02 % (mediana: 0; rango: 0-12) y un 88.98 % de la población libre de enfermedad. Igualmente, la afectación severa es menor en la población marroquí (3.15 %) que en la española y en la inmigrante no marroquí (12.93 % y 20 %, respectivamente), como muestran las **Tablas 37-38 y Figura 41**.

Tabla 37.- Prevalencia de dientes definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos obturados	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	72 (62.07 %)	113 (88.98 %)	6 (60 %)
1-3	29 (25 %)	10 (7.87 %)	2 (20 %)
> 3	15 (12.93 %)	4 (3.15 %)	2 (20 %)
Total	116 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 38.- Dientes definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

Dientes definitivos obturados	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	116	127	5	2
Media	1.16	0.39	0.8	3.5
Desviación estándar	2.02	1.61	1.79	2.12
Error estándar media	0.19	0.14	0.8	1.5
Mediana	0	0	0	3.5
Rango	10	12	4	3
Valor mínimo	0	0	0	2
Valor máximo	10	12	4	5
Amplitud intercuartil	2	0	2	-
Varianza	4.09	2.59	3.2	4.5
Asimetría	2.12	5.72	2.24	-
Error estándar de la asimetría	0.23	0.22	0.91	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.34 (< 0.001)	0.49 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.55 (< 0.001)	-

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

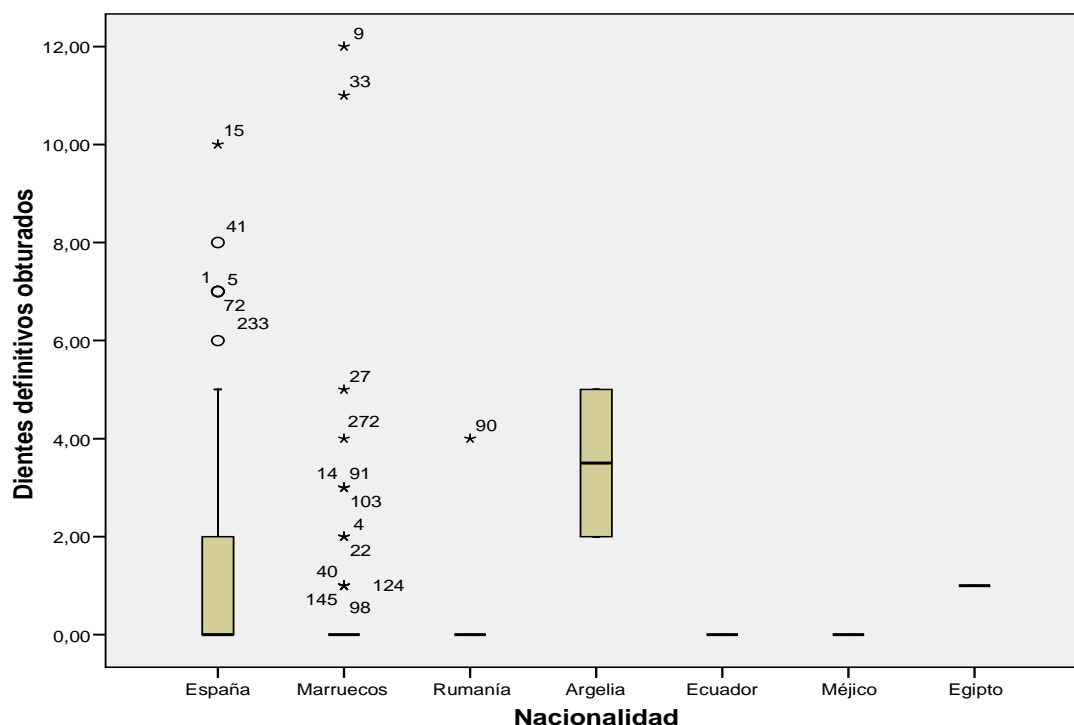


Figura 41.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

La distribución del índice CAOD muestra una prevalencia elevadísima de afectación dental por caries, en cualquiera de sus formas, en todas las nacionalidades, si bien la distribución por nacionalidades se asemeja más a la vista para piezas dentarias cariadas, con una menor prevalencia en población española (78.45 % de la misma, 21.55 % libre de enfermedad; mediana: 3; rango: 0-12) que en población marroquí (90.55 % de la misma, 9.45 % libre de enfermedad; mediana: 5; rango: 0-16) y aún menor que en población inmigrante no marroquí (100 % de la muestra afecta; para la población rumana, mediana: 7; rango: 3-10). Es destacable la alta prevalencia de afectación severa de la dentición permanente, presentándose en un 37.93 % de la población española, en un 61.42 % de la marroquí y hasta en un 80 % de la población inmigrante no marroquí. Todos estos datos quedan reflejados en las **Tablas 39-40** y **Figura 42**.

Tabla 39.- Distribución del índice CAOD según la nacionalidad del menor.

Índice CAOD	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	25 (21.55 %)	12 (9.45 %)	0 (80 %)
1-3	47 (40.52 %)	37 (29.13 %)	2 (20 %)
> 3	44 (37.93 %)	78 (61.42 %)	8 (80 %)
Total	116 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 40.- Índice CAOD según la nacionalidad del menor.

Índice CAOD	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	116	127	5	2
Media	3.15	4.97	6.6	7.5
Desviación estándar	2.76	3.59	3.05	2.12
Error estándar media	0.26	0.32	1.36	1.5
Mediana	3	5	7	7.5
Rango	12	16	7	3
Valor mínimo	0	0	3	6
Valor máximo	12	16	10	9
Amplitud intercuartil	4	5	6	-
Varianza	7.62	12.9	9.3	4.5
Asimetría	0.75	0.66	- 0.16	-
Error estándar de la asimetría	0.23	0.22	0.91	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.14 (< 0.001)	0.1 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.92 (0.55)	-

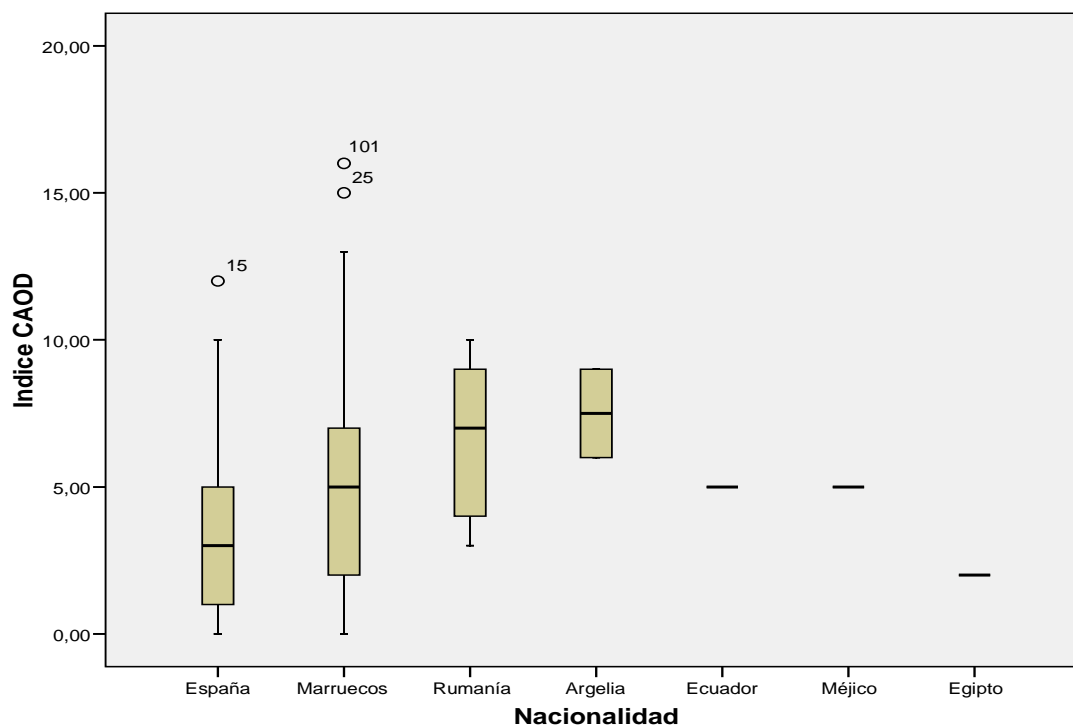


Figura 42.- Diagramas de caja (boxplots) del índice CAOD según la nacionalidad del menor.

En cuanto a la afectación por caries de los primeros molares, nuevamente es la población española la que menos prevalencia muestra, con un 39.81 % de la población afecta (sólo un 1.95 % de la misma muestra afectación de más de tres piezas) y un 60.19 % de los menores libres de enfermedad (mediana: 0; rango: 0-4). Estas prevalencias se elevan a un 68.5 % de prevalencia en población marroquí (mediana: 2; rango: 0-4), con sólo un 31.5 % de la muestra libre de enfermedad, y a un 90 % en población inmigrante no marroquí (para población rumana, mediana: 1; rango: 0-4), con sólo un 10 % de población sana. Es además en estas dos poblaciones en las que existe mayor prevalencia de menores con más de 3 piezas afectadas (19.68 % y 10 %, respectivamente). En las **Tablas 41-42** y **Figura 43** se detallan estos datos.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 41.- Prevalencia de primeros molares definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos cariados	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	62 (60.19 %)	40 (31.5 %)	3 (30 %)
1-3	39 (37.86 %)	62 (48.82 %)	6 (60 %)
> 3	2 (1.95 %)	25 (19.68 %)	1 (10 %)
Total	103 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 42.- Primeros molares definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos cariados	España	Marruecos	Rumanía
n	103	127	5
Media	0.66	1.7	1.4
Desviación estándar	1	1.51	2.8
Error estándar media	0.1	0.13	0.75
Mediana	0	2	1
Rango	4	4	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	4	4
Amplitud intercuartil	1	3	3
Varianza	0.99	2.28	2.8
Asimetría	1.58	0.31	1.09
Error estándar de la asimetría	0.24	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.35 (< 0.001)	0.18 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.88 (0.31)

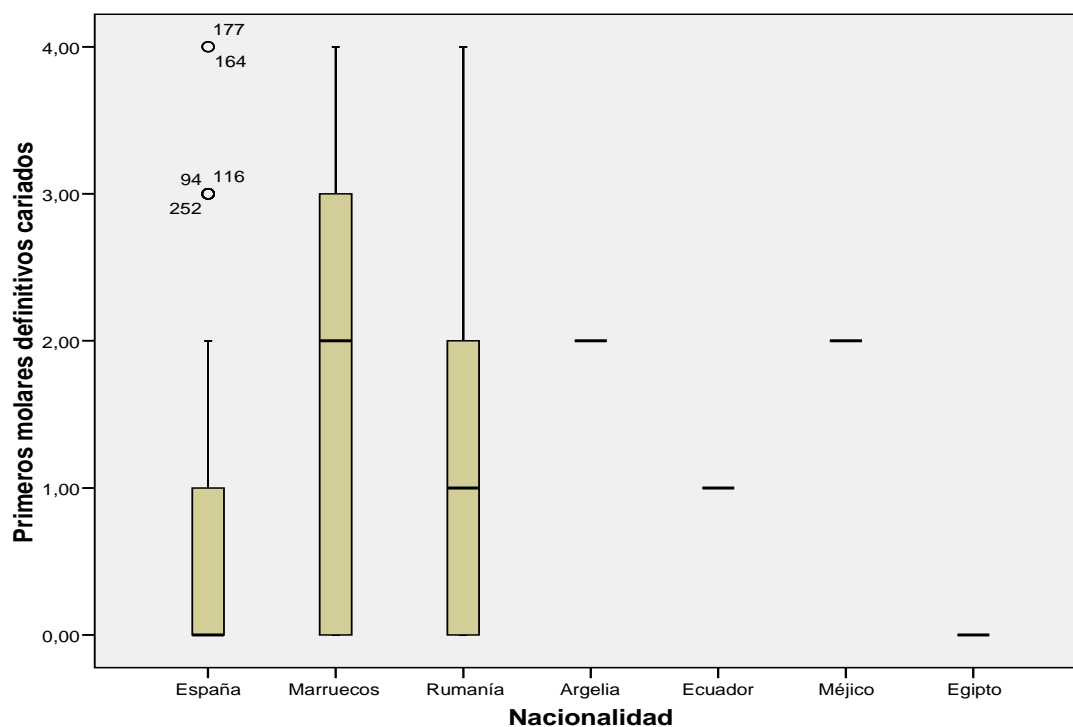


Figura 43.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos cariados según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

Al igual que ocurría al analizar la afectación de la dentición permanente en su conjunto en cuanto a ausencia de piezas se trataba, existe bastante uniformidad al considerar sólo la ausencia de los primeros molares definitivos (si bien es algo menor en población marroquí que en el resto), con una prevalencia de un 13.59 % en población española (mediana: 0; rango: 0-4), de un 7.87 % en población marroquí (mediana: 0; rango: 0-2) y de un 20 % en población inmigrante no marroquí (para población rumana, mediana: 0; rango: 0-2). Es bastante elevada la prevalencia de menores sanos, constituyendo un 86.41 % de los menores españoles, un 92.13 % de los marroquíes y un 80 % de los inmigrantes de otras nacionalidades. Además, cabe destacar la ausencia total de menores con afectación importante (más de tres piezas). Dichos datos se reflejan en las **Tablas 43-44** y **Figura 44**.

Tabla 43.- Prevalencia de primeros molares definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos ausentes	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	89 (86.41 %)	117 (92.13 %)	8 (80 %)
1-3	14 (13.59 %)	10 (7.87 %)	2 (20 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	103 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 44.- Primeros molares definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos ausentes	España	Marruecos	Rumanía
n	103	127	5
Media	0.2	0.09	0.8
Desviación estándar	0.6	0.31	1.1
Error estándar media	0.06	0.03	0.49
Mediana	0	0	0
Rango	4	2	2
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	2	2
Amplitud intercuartil	0	0	2
Varianza	0.36	0.1	1.2
Asimetría	3.78	3.76	0.61
Error estándar de la asimetría	0.24	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.5 (< 0.001)	0.53 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.68 (0.006)

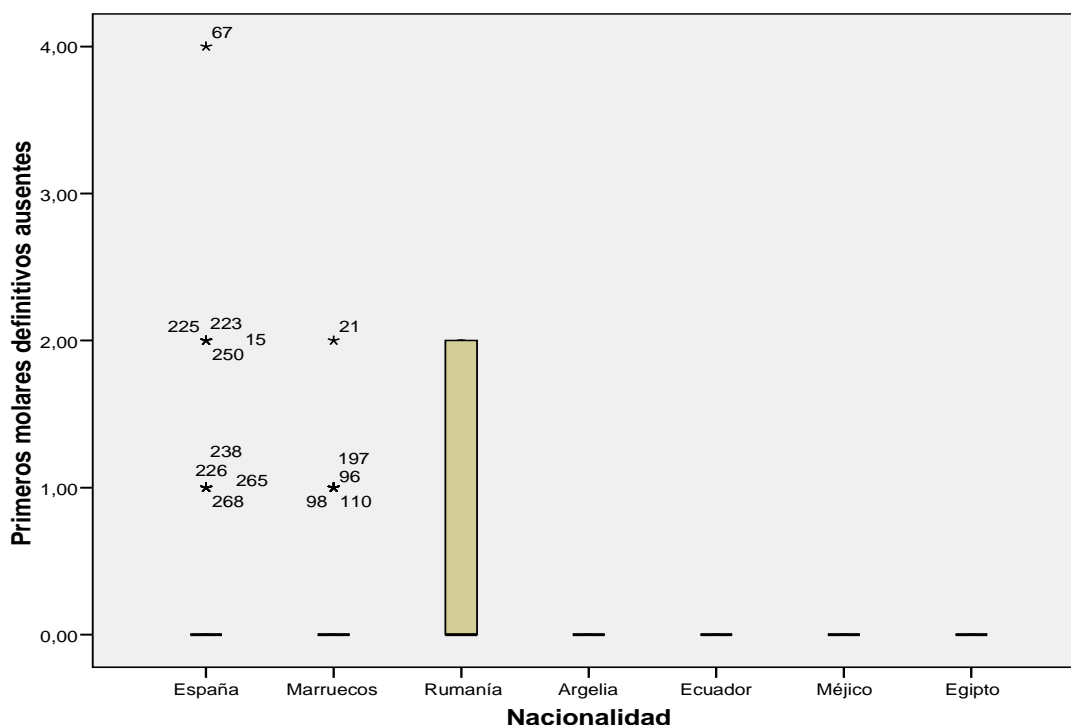


Figura 44.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos ausentes según la nacionalidad del menor.

Y también como ocurría para dentición permanente en su conjunto, es la nacionalidad marroquí la menos afectada por obturaciones en los primeros molares definitivos, con un 8.66 % de población afecta (mediana: 0; rango: 0-4) y un 91.34 % de población sana. Por el contrario, estas prevalencias se elevan en población española, con un 32.04 % de menores afectados (mediana: 0; rango: 0-4) y un 67.96 % de menores sanos, y en población inmigrante no marroquí, con un 30 % de los mismos afectados (para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-3) y un 70 % sanos. Al igual que ocurría con la variable anterior, no existen en la muestra menores con más de tres piezas afectadas (**Tablas 45-46** y **Figura 45**).

Tabla 45.- Prevalencia de primeros molares definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos obturados	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	70 (67.96 %)	116 (91.34 %)	7 (70 %)
1-3	33 (32.04 %)	11 (8.66 %)	3 (30 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	103 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 46.- Primeros molares definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

Primeros molares definitivos obturados	España	Marruecos	Rumanía
n	103	127	5
Media	0.66	0.14	0.6
Desviación estándar	1.12	0.55	1.34
Error estándar media	0.11	0.05	0.6
Mediana	0	0	0
Rango	4	4	3
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	4	3
Amplitud intercuartil	1	0	1.5
Varianza	1.25	0.3	1.8
Asimetría	1.61	4.86	2.24
Error estándar de la asimetría	0.24	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.4 (< 0.001)	0.52 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.55 (< 0.001)

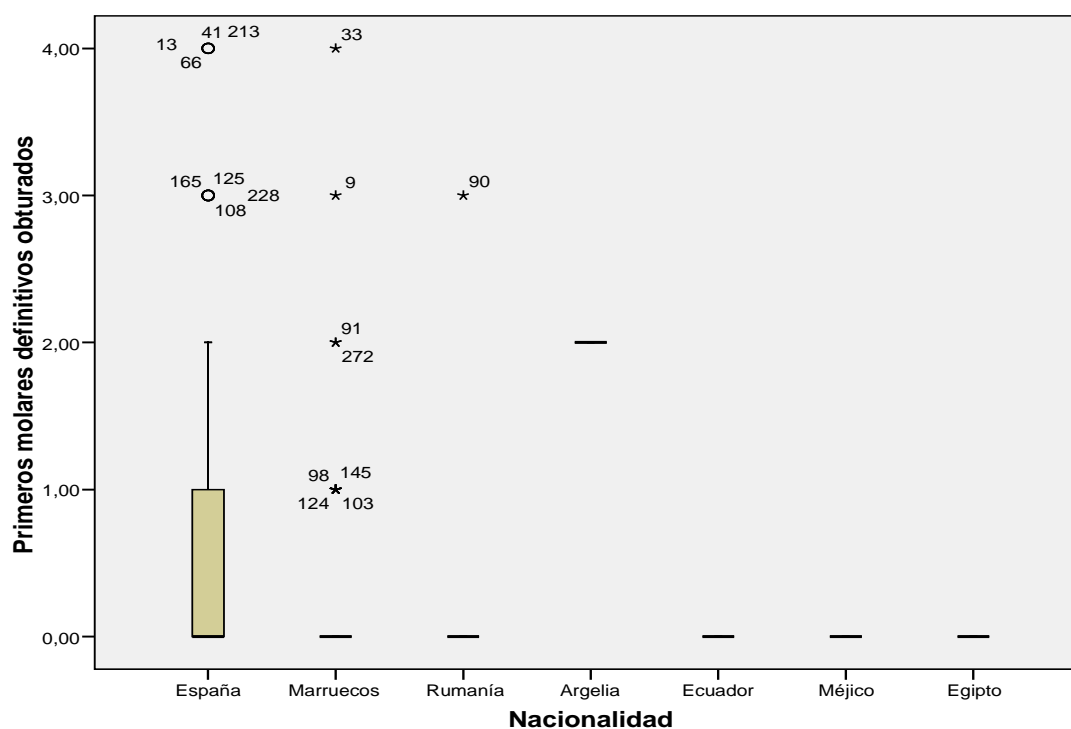


Figura 45.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos obturados según la nacionalidad del menor.

El análisis del índice CAOM en su conjunto muestra elevadas prevalencias de afectación de los primeros molares definitivos en todas las nacionalidades, si bien existe una menor prevalencia de afectación (tanto afectación global como en su forma grave) en la población española (66.02 % de población afecta frente a un 33.98 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4) que en la de origen marroquí (74.02 % de población afecta frente a un 25.98 % de población sana; mediana: 2; rango: 0-4) y en la población inmigrante no marroquí (80 % de población afecta frente a un 40 % de población sana; para la población de origen rumano, mediana: 3; rango: 0-4). La población afectada severamente constituye un 14.56 % de la población de

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

nacionalidad española, un 25.98 % de la de origen marroquí y se eleva hasta un 40 % de la población inmigrante no marroquí. Tales datos se muestran en las **Tablas 47-48** y **Figura 46**.

Tabla 47.- Distribución del índice CAOM según la nacionalidad del menor.

Índice CAOM	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	35 (33.98 %)	33 (25.98 %)	2 (20 %)
1-3	53 (51.46 %)	61 (48.04 %)	4 (40 %)
> 3	15 (14.56 %)	33 (25.98 %)	4 (40 %)
Total	103 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 48.- Índice CAOM según la nacionalidad del menor.

Índice CAOM	España	Marruecos	Rumanía
n	103	127	5
Media	1.52	1.94	2.8
Desviación estándar	1.45	1.54	1.64
Error estándar media	0.14	0.14	0.73
Mediana	1	2	3
Rango	4	4	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	4	4
Amplitud intercuartil	3	4	2.5
Varianza	2.1	2.38	2.7
Asimetría	0.49	0.11	- 1.74
Error estándar de la asimetría	0.24	0.22	0.91
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.21 (< 0.001)	0.17 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.78 (0.05)

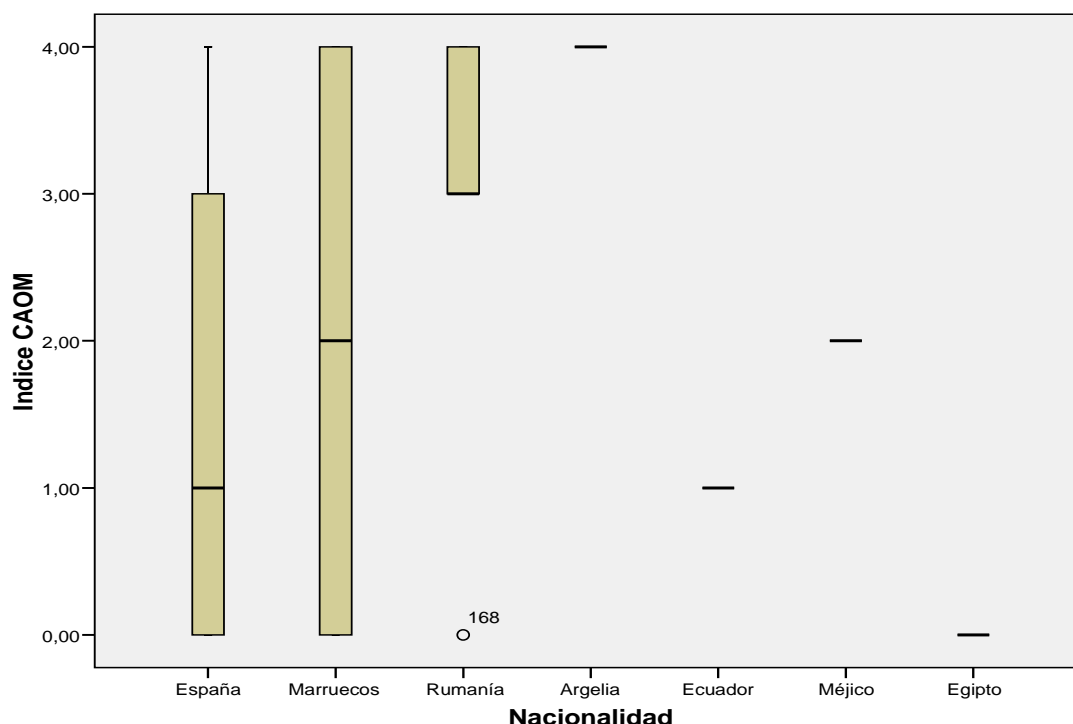


Figura 46.- Diagramas de caja (boxplots) del índice CAOM según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

Considerando la afectación de la dentición temporal, de la misma manera que observábamos previamente, las prevalencias globales de caries son elevadas, con niveles menores en población española (38.03 % de población afecta frente a un 61.97 % de población sana; mediana: 0; rango: 0-10) que en población marroquí (66.67 % de población afecta frente a un 33.33 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-2). El 14.08 % de la población española muestra afectación severa, grado de afectación ausente entre los menores marroquíes. No existen menores inmigrantes de otras nacionalidades con dentición temporal. Todos estos datos se muestran en las **Tablas 49-50 y Figura 47**.

Tabla 49.- Prevalencia de dientes temporales cariados según la nacionalidad del menor.

Dientes temporales cariados	España n (%)	Marruecos n (%)
0	44 (61.97 %)	1 (33.33 %)
1-3	17 (23.95 %)	2 (66.67 %)
> 3	10 (14.08 %)	0 (0 %)
Total	71 (100 %)	3 (100 %)

Tabla 50.- Dientes temporales cariados según la nacionalidad del menor.

Dientes temporales cariados	España	Marruecos
n	71	3
Media	1.37	1
Desviación estándar	2.29	1
Error estándar media	0.27	0.58
Mediana	0	1
Rango	10	2
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	10	2
Amplitud intercuartil	2	-
Varianza	5.24	1
Asimetría	1.97	0
Error estándar de la asimetría	0.29	0.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.34 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	1 (1)

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

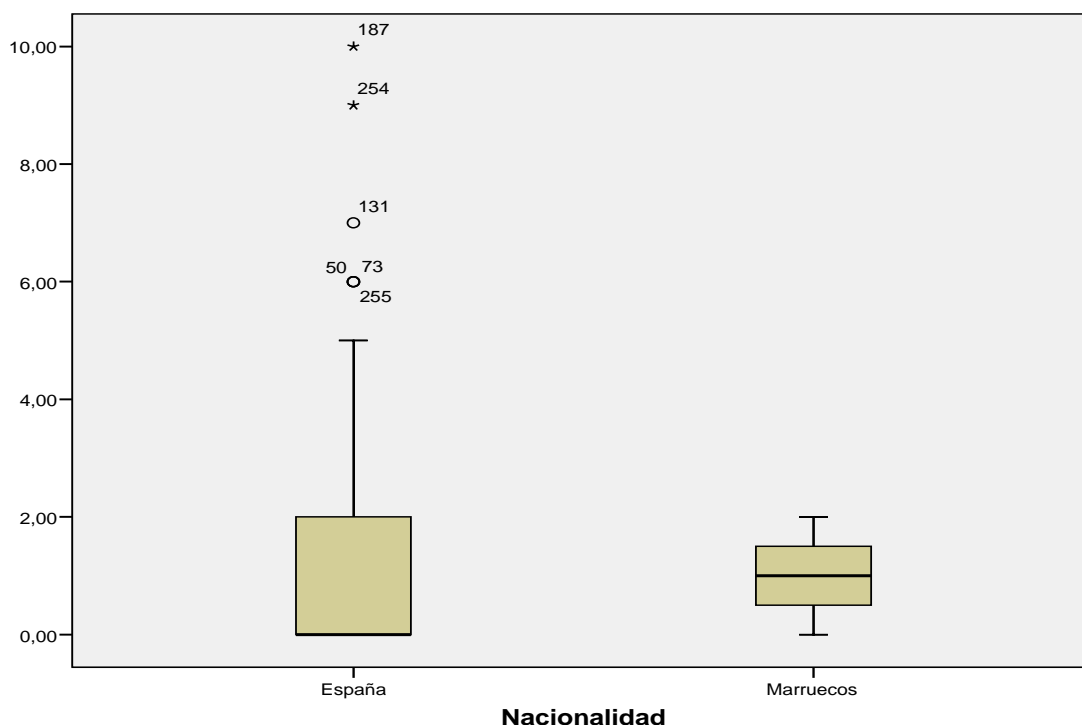


Figura 47.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes temporales cariados según la nacionalidad del menor.

Al igual que ocurría para dentición permanente, la prevalencia de obturaciones en dentición temporal muestra sus prevalencias más bajas en población marroquí (0 % de población afecta). En población española, la afectación asciende a un 7.04 % de la población (mediana: 0; rango: 0-6). La afectación severa se limita al 1.41 % de los menores españoles como se muestra en las **Tablas 51-52** y **Figura 48**. El valor de la variable para menores marroquíes era constante, por lo que se han excluido sus estadígrafos descriptivos.

Tabla 51.- Prevalencia de dientes temporales obturados según la nacionalidad del menor.

Dientes temporales obturados	España n (%)	Marruecos n (%)
0	66 (92.96 %)	3 (100 %)
1-3	4 (5.63 %)	0 (0 %)
> 3	1 (1.41 %)	0 (0 %)
Total	71 (100 %)	3 (100 %)

IV.- Resultados.

Tabla 52.- Dientes temporales obturados según la nacionalidad del menor.

Dientes temporales obturados	España
n	71
Media	0.18
Desviación estándar	0.83
Error estándar media	0.1
Mediana	0
Rango	6
Valor mínimo	0
Valor máximo	6
Amplitud intercuartil	0
Varianza	0.7
Asimetría	5.74
Error estándar de la asimetría	0.29
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.52 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	-

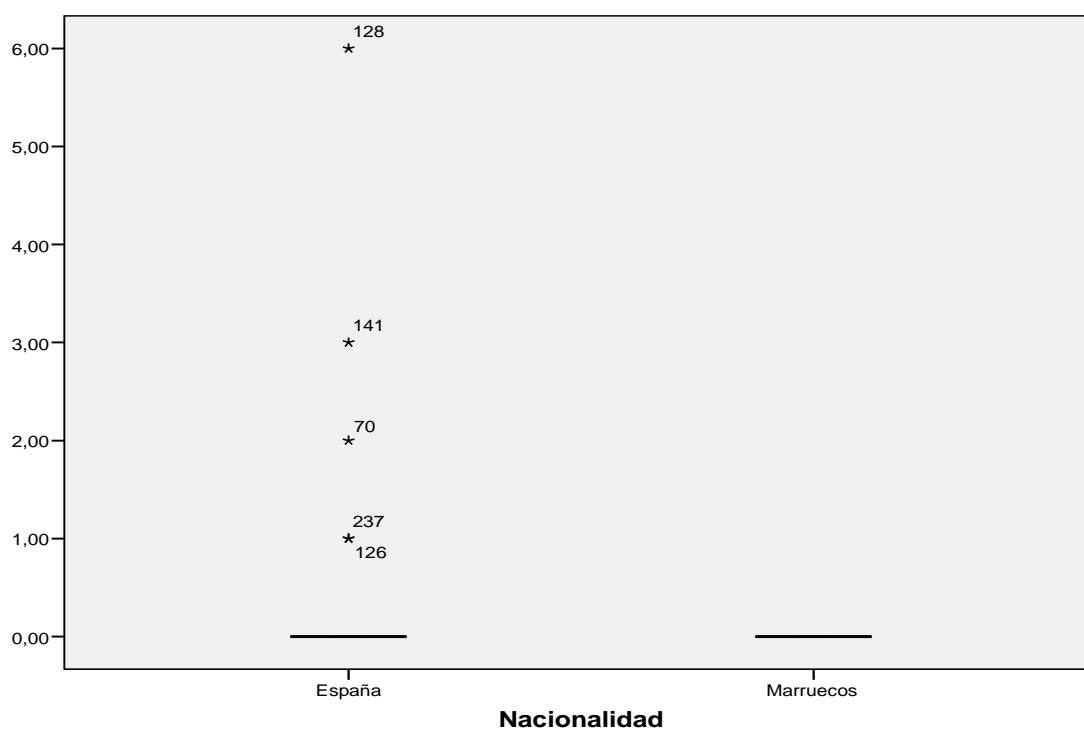


Figura 48.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes temporales obturados según la nacionalidad del menor.

En cuanto al índice cod, la población española muestra una afectación de dentición temporal por caries en cualquiera de sus modalidades de un 42.25 %, frente a un 57.75 % de población sana (mediana: 0; rango: 0-11), menor que la objetivada en población marroquí (66.67 % de población afecta frente a un 33.33 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-2). La afectación de más de tres piezas se limita a la población española, estando presente en el 14.08 % de la misma. Las **Tablas 53-54** y **Figura 49** recogen estos datos. No existen menores de otras nacionalidades con dentición temporal, hecho por el cual no están incluidas en este apartado.

Tabla 53.- Distribución del índice cod según la nacionalidad del menor.

Índice cod	España n (%)	Marruecos n (%)
0	41 (57.75 %)	1 (33.33 %)
1-3	20 (28.17 %)	2 (66.67 %)
> 3	10 (14.08 %)	0 (0 %)
Total	71 (100 %)	3 (100 %)

Tabla 54.- Índice cod según la nacionalidad del menor.

Índice cod	España	Marruecos
n	71	3
Media	1.55	1
Desviación estándar	2.52	0.58
Error estándar media	0.3	1
Mediana	0	1
Rango	11	2
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	11	2
Amplitud intercuartil	2	-
Varianza	6.34	1
Asimetría	2.05	0
Error estándar de la asimetría	0.29	1.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.31 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	1 (1)

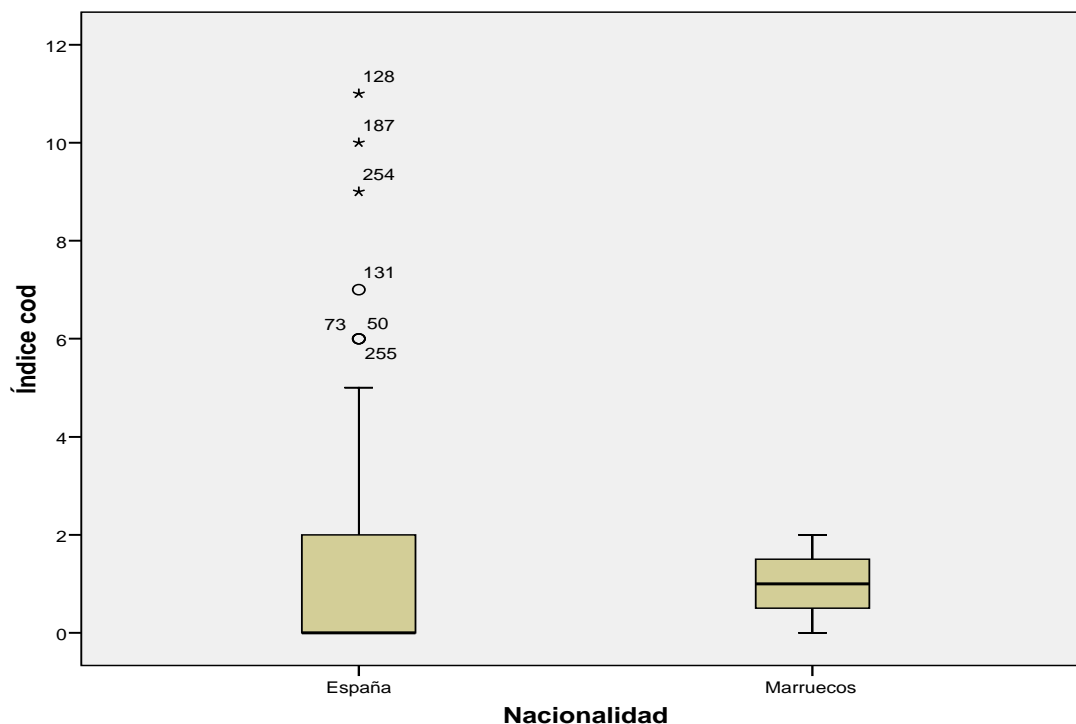


Figura 49.- Diagramas de caja (boxplots) del índice cod según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

Por lo que se refiere a la presencia de placa dental, existen discrepancias entre las distintas nacionalidades, presentando unos índices de sarro de (media \pm desviación estándar) 0.45 ± 0.44 los menores españoles, de 0.61 ± 0.53 los marroquíes, 0.48 ± 0.65 los de origen rumano y 0.58 ± 0.82 los procedentes de Argelia, datos que se muestran en la **Tabla 55** y **Figura 50**.

Tabla 55.- Índice de sarro según la nacionalidad del menor.

Índice de sarro	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	141	127	5	2
Media	0.45	0.61	0.48	0.58
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior	0.38	0.52	- 0.33
	Límite superior	0.53	0.7	1.29
Desviación estándar	0.44	0.53	0.65	0.82
Error estándar de la media	0.037	0.05	0.29	0.58
Mediana	0.42	0.46	0	0.58
Rango	1.75	1.86	1.21	1.16
Valor mínimo	0	0	0	0
Valor máximo	1.75	1.86	1.21	1.16
Amplitud intercuartil	0.66	0.86	1.19	-
Varianza	0.19	0.28	0.43	0.67
Curtosis	0.61	- 0.91	- 3.32	-
Error estándar de la curtosis	0.41	0.43	2	-
Asimetría	1.05	0.53	0.61	-
Error estándar de la asimetría	0.2	0.22	0.91	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.15 (< 0.001)	0.12 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.69 (0.008)	-

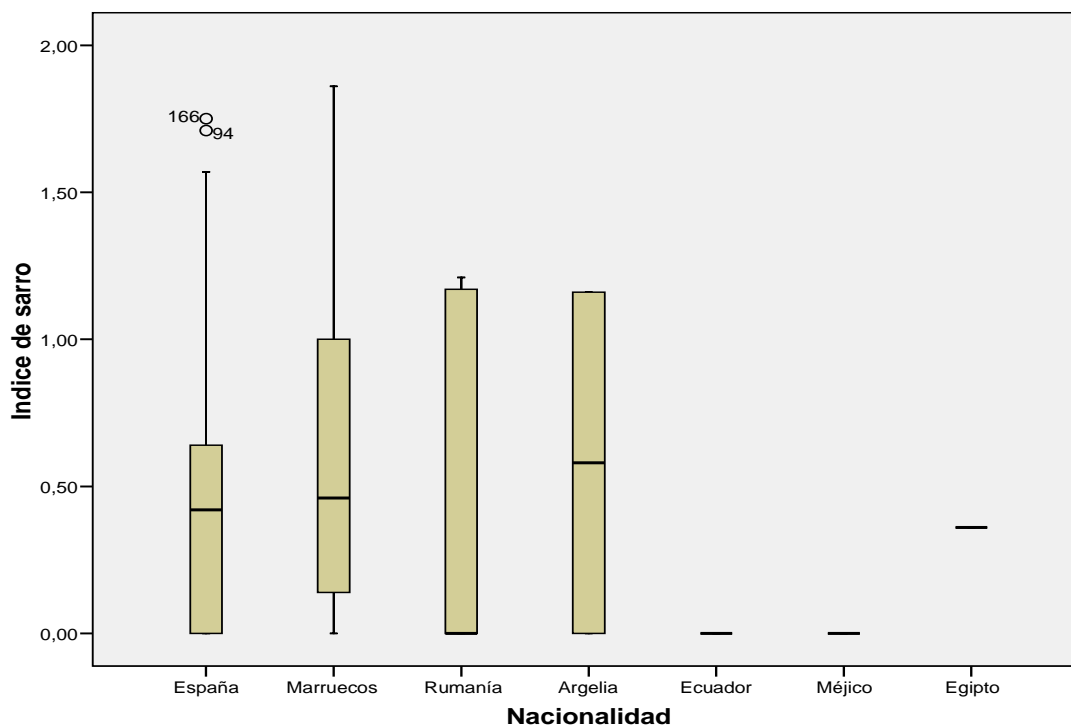


Figura 50.- Diagramas de caja (boxplots) del índice de sarro según la nacionalidad del menor.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

La misma distribución se aprecia para el índice gingival, no existiendo en este caso valores elevados y sí gran uniformidad entre las distintas nacionalidades, presentando unos índices gingivales de (media \pm desviación estándar) 0.02 ± 0.04 los menores españoles, de 0.02 ± 0.05 los marroquíes y 0.01 ± 0.01 los de origen rumano, datos que se muestran en la **Tabla 56** y **Figura 51**.

Tabla 56.- Índice gingival según la nacionalidad del menor.

Índice gingival	España	Marruecos	Rumanía
n	115	123	5
Media	0.02	0.02	0.01
Intervalo de confianza al 95 %			
Límite inferior	0.01	0.01	- 0.01
Límite superior	0.2	0.03	0.02
Desviación estándar	0.04	0.05	0.01
Error estándar de la media	0	0	0.01
Mediana	0	0	0
Rango	0.27	0.25	0.03
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	0.27	0.25	0.03
Amplitud intercuartil	0	0	0.02
Varianza	0	0	0
Curtosis	14.87	8.12	5
Error estándar de la curtosis	0.45	0.43	2
Asimetría	3.64	2.87	2.24
Error estándar de la asimetría	0.23	0.22	0.1
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.47 (< 0.001)	0.44 (< 0.001)	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.55 (< 0.001)

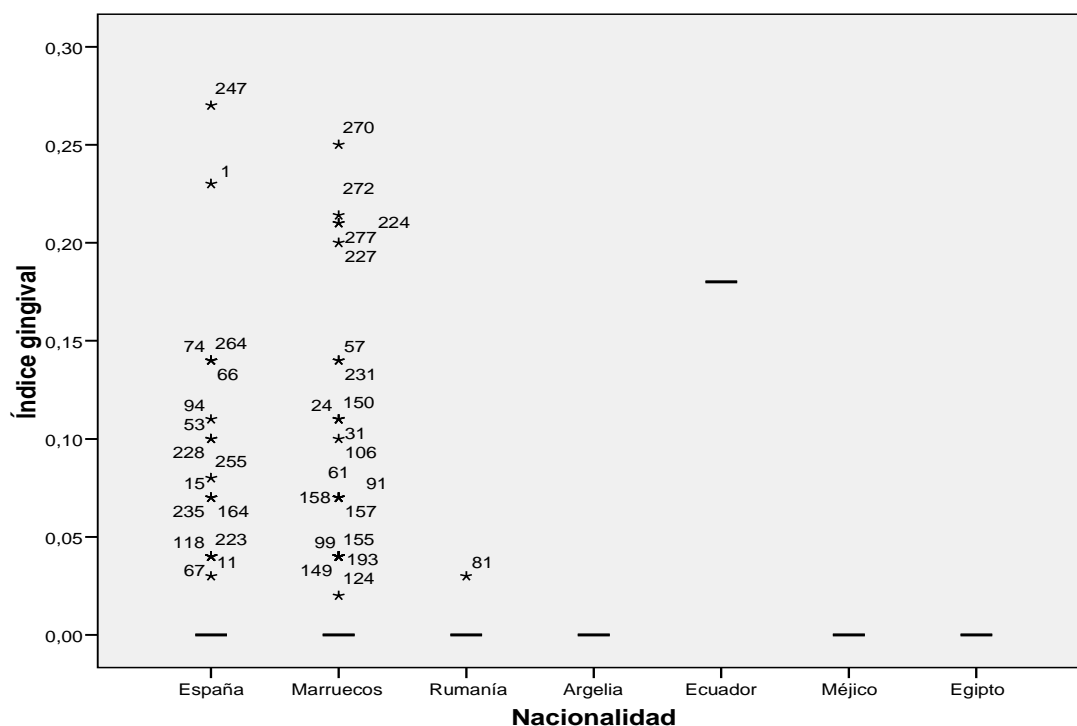


Figura 51.- Diagramas de caja (boxplots) del índice gingival según la nacionalidad del menor.

IV.- Resultados.

En cuanto a fluorosis del esmalte dental sí que existen discrepancias en cuanto a la nacionalidad, existiendo una prevalencia muy baja en población española (2.84 %, con un 97.16 % de población sana; mediana: 0; rango: 0-1) y considerablemente mayor en población marroquí (51.18 % de los menores, con un 48.82 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4), como se muestra en las **Tablas 57-58** y **Figura 52**. Los valores del índice de Dean eran constantes para todas aquellas nacionalidades distintas de la española y la marroquí, por lo cual se han desestimado para esta descripción.

Tabla 57.- Prevalencia de fluorosis del esmalte dental según la nacionalidad del menor.

Índice de Dean	España n (%)	Marruecos n (%)	Otras n (%)
0	137 (97.16 %)	62 (48.82 %)	7 (70 %)
1-3	4 (2.84 %)	61 (48.03 %)	3 (30 %)
4	0 (0 %)	4 (3.15 %)	0 (0 %)
5	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Otros	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	141 (100 %)	127 (100 %)	10 (100 %)

Tabla 58.- Fluorosis del esmalte dental según la nacionalidad de menor.

Índice de Dean	España	Marruecos
n	141	127
Media	0.03	0.87
Desviación estándar	0.17	1.07
Error estándar media	0.01	0.1
Mediana	0	1
Rango	1	4
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	1	4
Amplitud intercuartil	0	1
Varianza	0.03	1.15
Asimetría	5.74	1.22
Error estándar de la asimetría	0.2	0.22
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.54 (< 0.001)	0.28 (< 0.001)

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

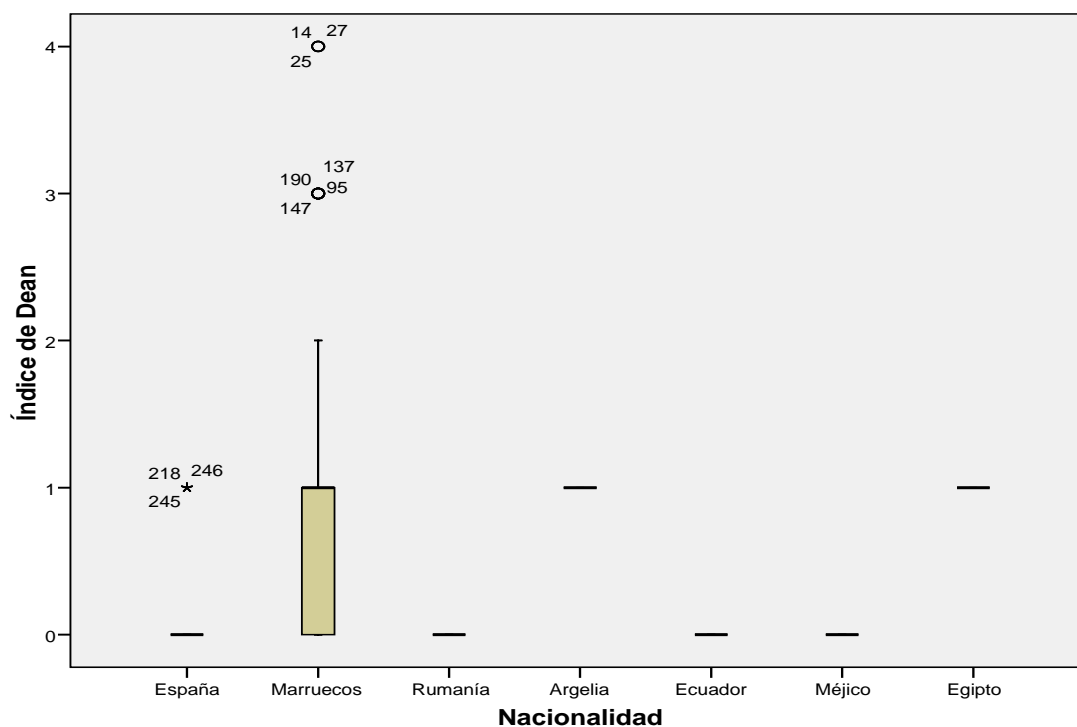


Figura 52.- Diagramas de caja (boxplots) de la fluorosis del esmalte dental según la nacionalidad del menor.

Para concluir este apartado, reseñar que los valores más bajos de capacidad antioxidante total de la saliva (media \pm desviación estándar) se encuentran entre la población española (1.92 ± 3.26). Para la población marroquí son de 2.01 ± 2.83 , de 2.13 ± 0.78 para población argelina y de 3.23 ± 5.4 para población rumana. El resto de poblaciones, al estar constituidas por un solo miembro, se han desestimado de esta descripción (**Tabla 59** y **Figura 53**).

Tabla 59.- Capacidad antioxidante total de la saliva según la nacionalidad del menor.

Capacidad antioxidante total	España	Marruecos	Rumanía	Argelia
n	93	122	5	2
Media	1.92	2.01	3.23	2.13
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior	1.25	1.25	- 3.48
	Límite superior	2.59	2.59	9.93
Desviación estándar	3.26	2.83	5.4	0.78
Error estándar de la media	0.34	0.26	2.42	0.55
Mediana	1.13	1.07	0.92	2.13
Rango	26.62	19.43	12.64	1.1
Valor mínimo	0	0.03	0.22	1.58
Valor máximo	26.62	19.46	12.86	2.68
Amplitud intercuartil	1.55	2.02	6.59	-
Varianza	10.62	8.01	29.16	0.61
Curtosis	37.9	17.83	4.89	-
Error estándar de la curtosis	0.5	0.44	2	-
Asimetría	5.58	3.75	2.21	-
Error estándar de la asimetría	0.25	0.22	0.91	-
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.28 (< 0.001)	0.24 (< 0.001)	-	-
Shapiro-Wilk (p)	-	-	0.62 (0.001)	-

IV.- Resultados.

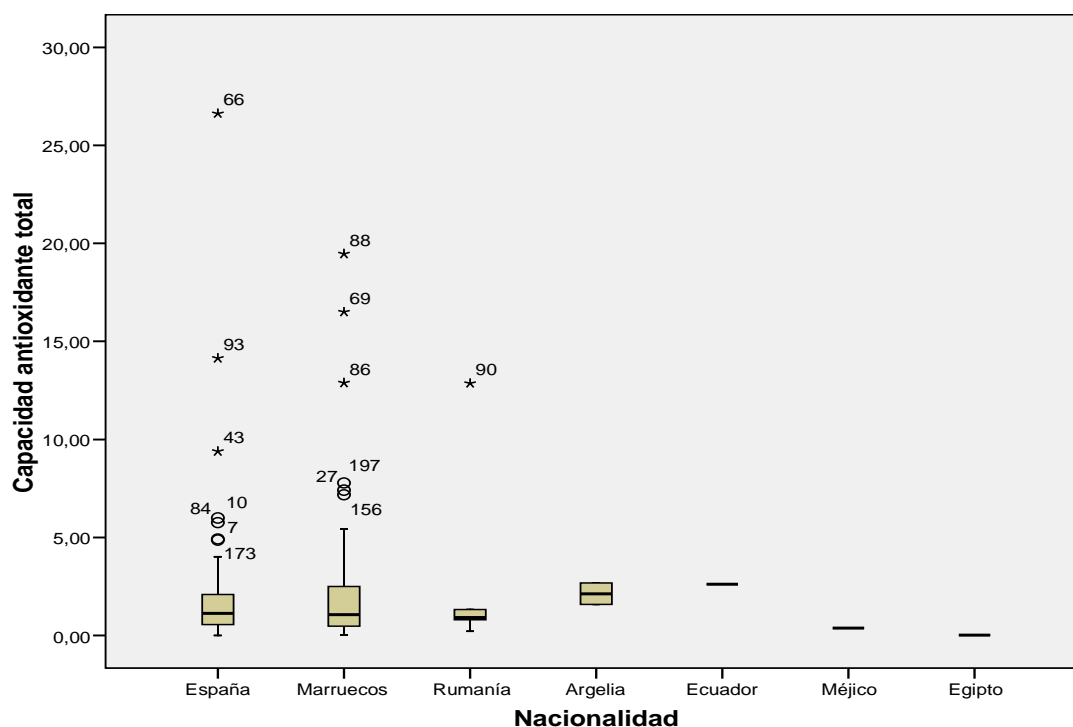


Figura 53.- Diagramas de caja (boxplots) de la capacidad antioxidante total de la saliva según la nacionalidad del menor.

13.3.- Descripción según el tipo de centro de acogida.

La distribución por géneros en cuanto al tipo de centro de acogida muestra bastante uniformidad en cuanto a predominio del sexo masculino en todos ellos, con un porcentaje similar en cuanto a sexo femenino entre los centros con más cantidad de niños (cabe reseñar que, en los centros públicos, no se encuentra ninguna mujer). Dichos datos se recogen en la **Tabla 60**.

Tabla 60.- Distribución por sexos según el tipo de centro de acogida.

Sexo	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
Varón	23 (100 %)	98 (77.17 %)	86 (67.19 %)
Mujer	0 (0 %)	29 (22.83 %)	42 (32.81 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

En nuestra muestra se aprecia una edad media bastante elevada, con un gran predominio, como comentamos previamente, del grupo de edad adolescente. Considerando los distintos tipos de centro, este predominio se mantiene de forma bastante uniforme entre ellos, si bien los menores no adolescentes se concentran en centros religiosos (64.84 % de adolescentes frente a un 35.16 % de niños de menor edad; mediana: 14.5 años; rango: 1.5 – 17.5 años) y pertenecientes a ONG o Fundación (81.1 % de adolescentes frente a un 18.9 % de niños menores;

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

mediana: 16.5 años; rango: 1.5 – 18.5 años). En los centros públicos no existen menores no adolescentes, por lo que presentan una mediana y rango de edad mayores (17.5 años y 14.5-17.5 años, respectivamente), como se muestra en las **Tablas 61-62 y Figura 54.**

Tabla 61.- Distribución etaria según el tipo de centro de acogida.

Edad (años cumplidos)	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
Lactantes (< 2 años)	0 (0 %)	1 (0.79 %)	1 (0.78 %)
Preescolares (2-5 años)	0 (0 %)	7 (5.51 %)	10 (7.82 %)
Escolares (6-11 años)	0 (0 %)	16 (12.6 %)	34 (26.56 %)
Adolescentes (12-17 años)	23 (100 %)	103 (81.1 %)	83 (64.84 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

Tabla 62.- Edad según el tipo de centro de acogida.

Edad (años cumplidos)	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	127	128
Media	16.85	14.54	13.06
Desviación estándar	0.83	3.93	4.4
Error estándar media	0.17	0.35	0.39
Mediana	17.5	16.5	14.5
Rango	3	17	16
Valor mínimo	14.5	1.5	1.5
Valor máximo	17.5	18.5	17.5
Amplitud intercuartil	1	4	7
Varianza	0.69	15.48	19.35
Asimetría	- 1.29	- 1.59	- 0.92
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.21
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.250 (< 0.001)	0.22 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.76 (< 0.001)	-	-

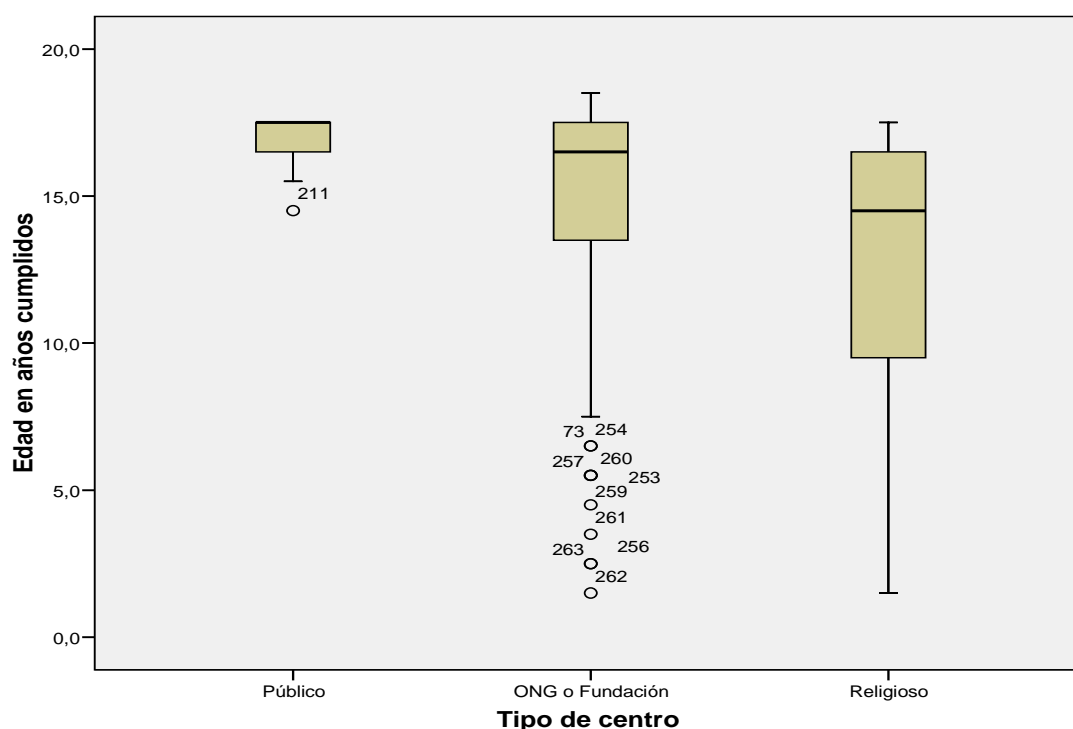


Figura 54.- Diagramas de caja (boxplots) de la edad según el tipo de centro de acogida.

IV.- Resultados.

Respecto a la procedencia de los menores, existe una desigual distribución de los menores por los diferentes tipos de centro. Mientras que los menores de origen español se encuentran distribuidos de forma bastante uniforme entre centros religiosos y pertenecientes a ONG o Fundación (aunque con ligero predominio de los primeros, con un 54.6 %), entre los menores extranjeros esta tendencia se invierte, encontrándose ingresados en su mayoría en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 46 %). Llama la atención el hecho de que los centros de carácter público se encuentran integrados única y exclusivamente por menores inmigrantes. Ambas variables se muestran expuestas en la **Tabla 63**.

Tabla 63.- Procedencia de los menores institucionalizados según el tipo de centro de acogida.

Nacionalidad	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
España	0 (0 %)	64 (50.39 %)	77 (60.16 %)
Marruecos	22 (95.65 %)	61 (48.04 %)	44 (34.37 %)
Otras	1 (4.35 %)	2 (1.57 %)	7 (5.47 %)
Total españoles	0 (0 %)	64 (50.39 %)	77 (60.16 %)
Total inmigrantes	23 (100 %)	63 (49.61 %)	51 (39.84 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

El consumo elevado de azúcares en la dieta es más manifiesto en la población internada en centros públicos (el 100 % de ellos) que en centros pertenecientes a ONG o Fundación (81.1 % de los menores con consumos elevados frente a un 18.9 % con consumos adecuados) o en centros religiosos (el 67.19 % de ellos refiere consumos por encima de lo recomendado, frente a un 32.81 % con consumo adecuado), como se muestra en las **Tablas 64-65** y **Figura 55**.

Tabla 64.- Prevalencia de los distintos hábitos dietéticos según el tipo de centro de acogida.

Hábitos dietéticos	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0 ingestas de sacarosa/día	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
1-4 ingestas de sacarosa/día	0 (0 %)	24 (18.9 %)	42 (32.81 %)
5-10 ingestas de sacarosa/día	8 (34.78 %)	69 (54.33 %)	61 (47.66 %)
11-15 ingestas de sacarosa/día	15 (65.22 %)	29 (22.83 %)	25 (19.53 %)
Más de 15 ingestas de sacarosa/día	0 (0 %)	5 (3.94 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

Tabla 65.- Hábitos dietéticos según el tipo de centro de acogida.

Hábitos dietéticos	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	127	128
Media	3.65	3.12	2.87
Desviación estándar	0.49	0.75	0.71
Error estándar media	0.1	0.07	0.06
Mediana	4	3	3
Rango	1	3	2
Valor mínimo	3	2	2
Valor máximo	4	5	4
Amplitud intercuartil	1	1	1
Varianza	0.24	0.57	0.51
Asimetría	- 0.68	0.37	0.2
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.21
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.3 (< 0.001)	0.25 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.61 (< 0.001)	-	-

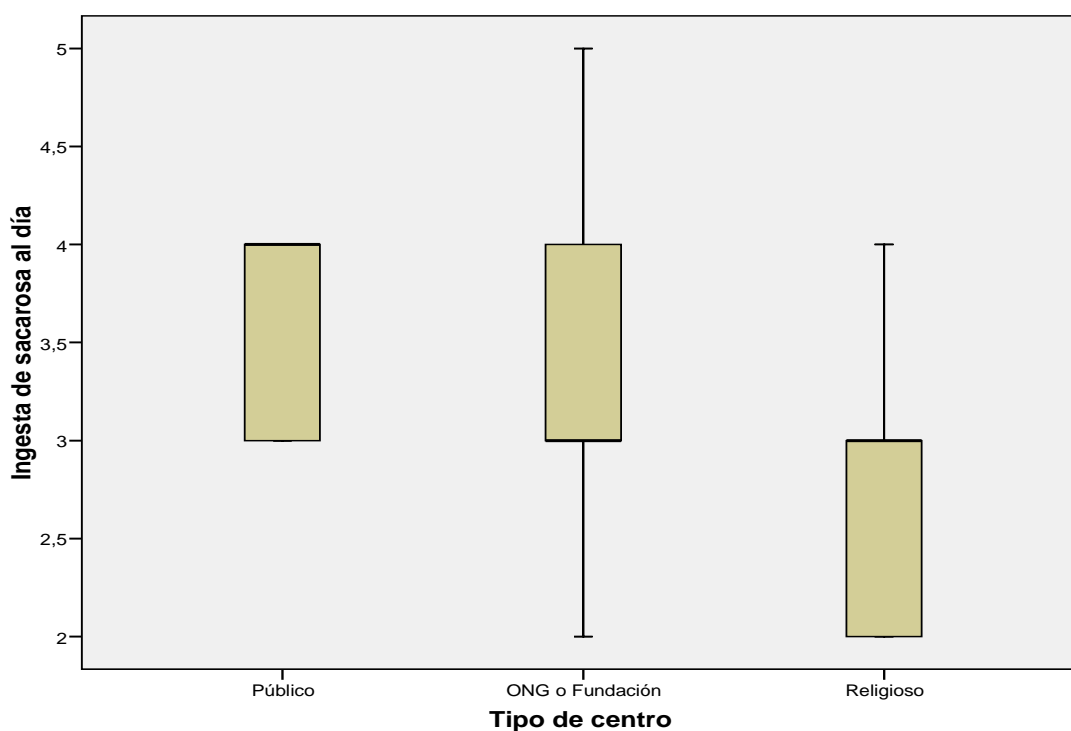


Figura 55.- Diagramas de caja (boxplots) de los hábitos dietéticos según el tipo de centro de acogida.

La higiene buco-dental muestra una ligera variabilidad entre centros, con prevalencias similares de buenos hábitos de cepillado entre centros públicos (el 69.56 % de los menores muestra hábitos adecuados frente a un 30.44 % de menores con higiene deficiente), pertenecientes a ONG o Fundación (75.59 % de los menores con higiene adecuada frente a un 24.41 % de los mismos con higiene deficiente) y religiosos (64.85 % de los menores presentan higiene adecuada frente a un 35.15 % con higiene deficiente), datos mostrados en las **Tablas 66-67** y **Figura 56**.

IV.- Resultados.

Tabla 66.- Prevalencia de los distintos hábitos higiénicos según el tipo de centro de acogida.

Hábitos higiénicos (cepillado de dientes)	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
Nunca	2 (8.7 %)	5 (3.94 %)	11 (8.59 %)
Menos de 1 vez por semana	1 (4.35 %)	11 (8.66 %)	18 (14.06 %)
Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	4 (17.39 %)	15 (11.81 %)	16 (12.5 %)
1 vez al día	7 (30.43 %)	31 (24.41 %)	42 (32.82 %)
Varias veces al día	9 (39.13 %)	65 (51.18 %)	41 (32.03 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

Tabla 67.- Hábitos higiénicos según el tipo de centro de acogida.

Hábitos higiénicos	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	127	128
Media	3.87	4.1	3.66
Desviación estándar	1.25	1.15	1.3
Error estándar media	0.26	0.1	0.11
Mediana	4	5	4
Rango	4	4	4
Valor mínimo	1	1	1
Valor máximo	5	5	5
Amplitud intercuartil	2	1	2
Varianza	1.57	1.33	1.68
Asimetría	- 1.1	- 1.18	- 0.71
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.21
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.29 (< 0.001)	0.25 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.82 (0.001)	-	-

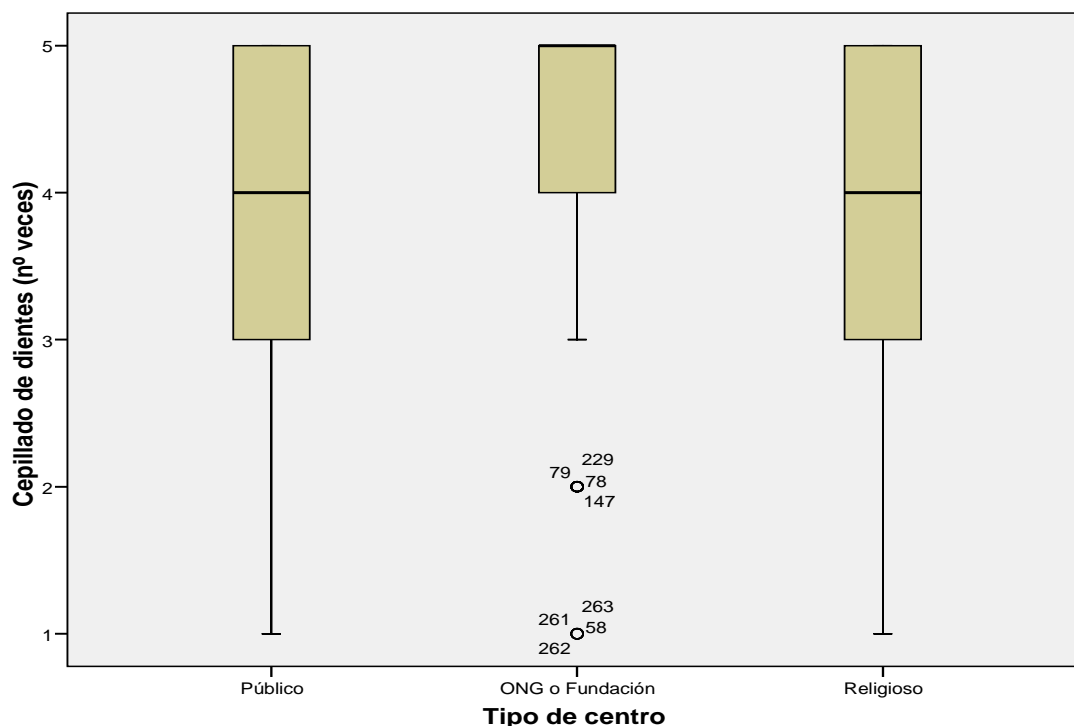


Figura 56.- Diagramas de caja (boxplots) de los hábitos higiénicos según el tipo de centro de acogida.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Por lo que respecta a la prevalencia de caries en dentición permanente, se aprecian diferencias importantes entre los tipos de centro, representadas por prevalencias mayores y muy elevadas para los menores en centros públicos (95.65 % de ellos, con sólo un 4.35 % de menores sanos; mediana: 5; rango: 0-10) respecto a aquéllos ingresados en centros pertenecientes a ONG o Fundación (prevalencia del 74.58 %, con un 25.42 % de menores sanos; mediana: 2; rango: 0-16) y en centros religiosos (74.11 % de ellos afectados, con un 25.89 % de menores sanos; mediana: 2; rango: 0-15). Llama la atención la elevada prevalencia de menores con afectación importante (73.91 % de los pertenecientes a centros públicos, 33.05 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y 35.72 % de los ingresados en centros religiosos). Estos datos se detallan en las **Tablas 68-69** y **Figura 57**.

Tabla 68.- Prevalencia de dientes definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos cariados	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	1 (4.35 %)	30 (25.42 %)	29 (25.89 %)
1-3	5 (21.74 %)	49 (41.53 %)	43 (38.39 %)
> 3	17 (73.91 %)	39 (33.05 %)	40 (35.72 %)
Total	23 (100 %)	118 (100 %)	112 (100 %)

Tabla 69.- Dientes definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos cariados	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	118	112
Media	5.17	2.79	3.06
Desviación estándar	2.99	2.93	3.28
Error estándar media	0.62	0.27	0.31
Mediana	5	2	2
Rango	10	16	15
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	10	16	15
Amplitud intercuartil	6	4	5
Varianza	8.97	8.6	10.76
Asimetría	- 0.15	1.56	1.34
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.17 (< 0.001)	0.18 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.95 (0.235)	-	-

IV.- Resultados.

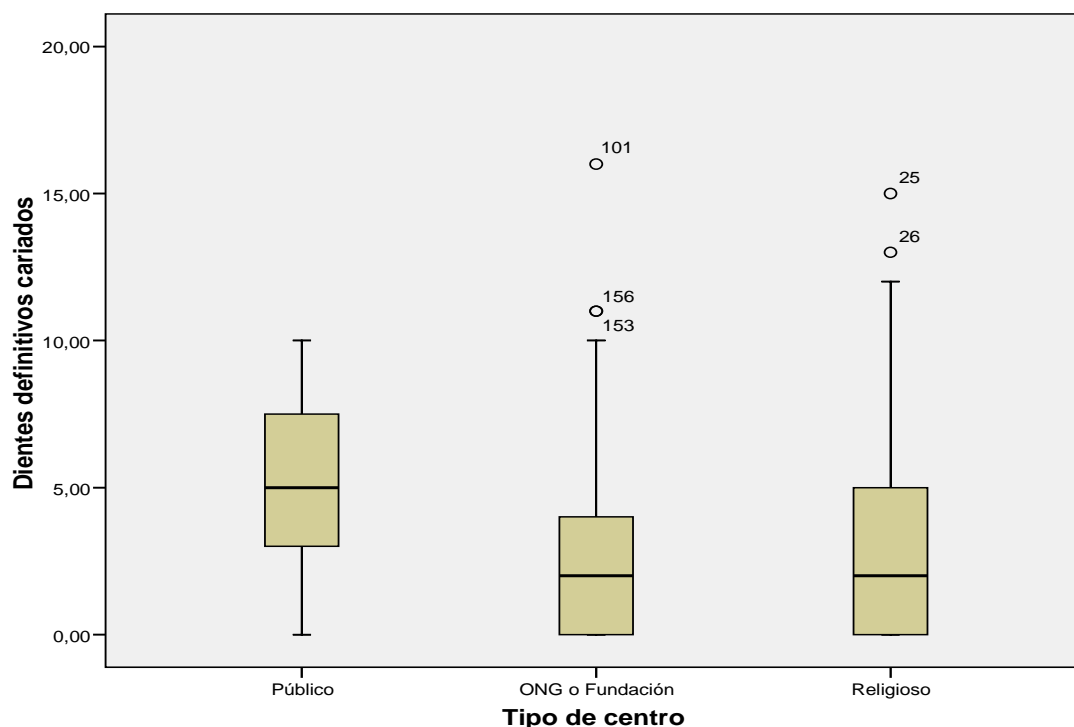


Figura 57.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

No se aprecian las diferencias antes mencionadas para la ausencia de dientes definitivos, que muestra prevalencias similares entre centros públicos (13.84 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-2), pertenecientes a ONG o Fundación (20.34 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-6) y religiosos (14.29 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-3). Es excepcional la afectación de más de tres piezas (sólo en un 3.39 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, ninguno entre los residentes en centros públicos o religiosos). El 86.96 % de los menores ingresados en centros públicos, el 79.66 % de los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 85.1 % de aquéllos en centros religiosos se encuentran libres de lesiones. Todos estos datos se muestran en las **Tablas 70-71** y **Figura 58**.

Tabla 70.- Prevalencia de dientes definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos ausentes	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	20 (86.96 %)	94 (79.66 %)	96 (85.71 %)
1-3	3 (13.04 %)	20 (16.95 %)	16 (14.29 %)
> 3	0 (0 %)	4 (3.39 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	118 (100 %)	112 (100 %)

Tabla 71.- Dientes definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos ausentes	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	118	112
Media	0.17	0.39	0.21
Desviación estándar	0.49	1	0.58
Error estándar media	0.1	0.09	0.05
Mediana	0	0	0
Rango	2	6	3
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	2	6	3
Amplitud intercuartil	0	0	0
Varianza	0.24	0.99	0.33
Asimetría	2.99	3.32	2.84
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.45 (< 0.001)	0.5 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.41 (< 0.001)	-	-

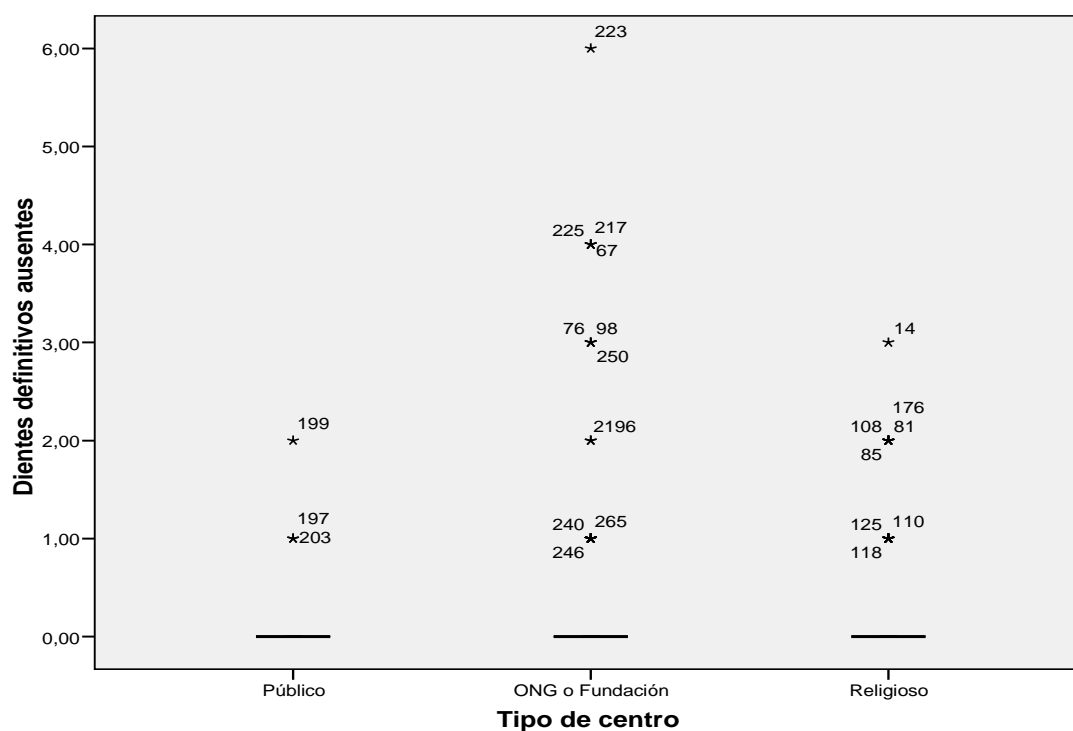


Figura 58.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

En cuanto a la presencia de dientes definitivos obturados, la prevalencia es nula en centros públicos, con un 100 % de menores sanos, mientras que asciende a un 22.88 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, con el 77.12 % restante sano (mediana: 0; rango: 0-7) y a un 31.25 % de los ingresados en centros religiosos, que presentan un 68.75 % de sus menores sanos (mediana: 0; rango: 0-12). Además, el 6.78 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, así como el 11.61 % de los residentes en centros religiosos presentan afectación de más de tres piezas dentarias, como se muestra en las **Tablas 72-73** y **Figura 59**. No existían dientes definitivos obturados entre los niños residentes en centros públicos, por lo que se han desestimado de la descripción.

IV.- Resultados.

Tabla 72.- Prevalencia de dientes definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos obturados	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	23 (100 %)	91 (77.12 %)	77 (68.75 %)
1-3	0 (0 %)	19 (16.1 %)	22 (19.64 %)
> 3	0 (0 %)	8 (6.78 %)	13 (11.61 %)
Total	23 (100 %)	118 (100 %)	112 (100 %)

Tabla 73.- Dientes definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Dientes definitivos obturados	ONG o Fundación	Religioso
n	118	112
Media	0.65	1.07
Desviación estándar	1.55	2.24
Error estándar media	0.14	0.21
Mediana	0	0
Rango	7	12
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	7	12
Amplitud intercuartil	0	1
Varianza	2.4	5.04
Asimetría	2.80	2.95
Error estándar de la asimetría	0.22	0.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.43 (< 0.001)	0.37 (< 0.001)

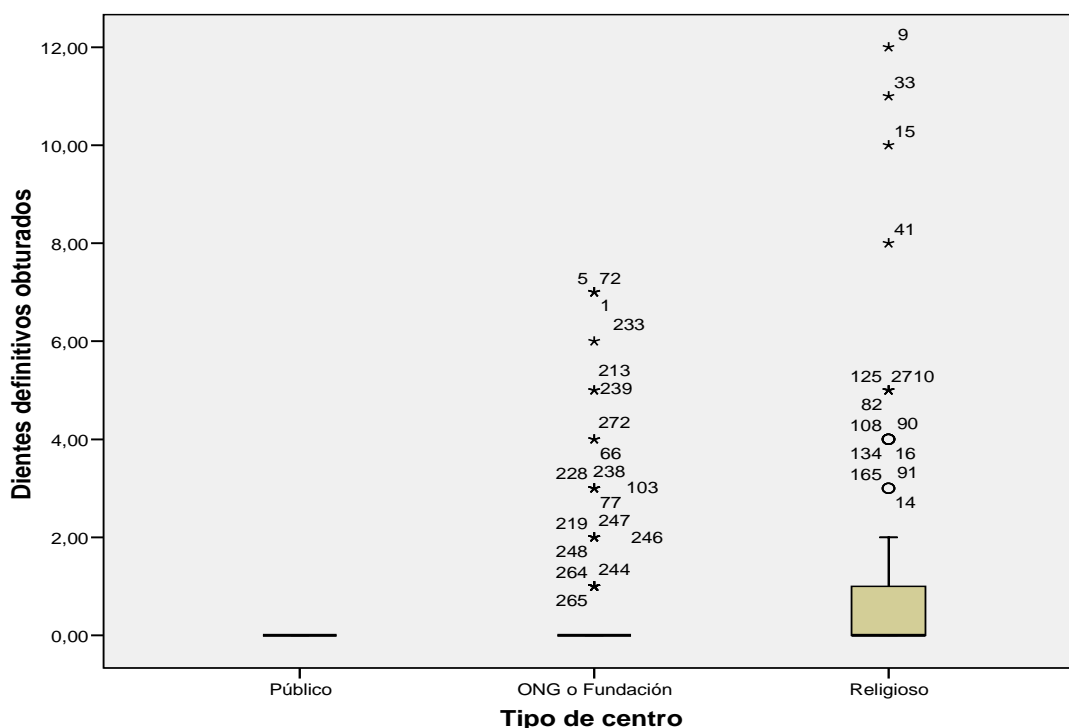


Figura 59.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Considerando la afectación de la dentición permanente en cualquiera de sus modalidades con el índice CAOD, se aprecia una prevalencia de afectación de un 95.65 % de menores en centros públicos (mediana: 5; rango: 0-10), de un 86.44 % de aquéllos en centros pertenecientes a ONG o Fundación (mediana: 3.5; rango: 0-16) y de un 82.14 % de los internados en centros religiosos (mediana: 3; rango: 0-15). Destaca el escaso número de menores sin afectación alguna de sus piezas permanentes, constituyendo sólo el 4.35 % de los residentes en centros públicos, el 13.56 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 17.86 % de aquéllos ingresados en centros religiosos. Además, la prevalencia de afectación severa es elevada, presentándose en un 73.91 % de los menores residentes en centros públicos, en un 50 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y en un 48.21 % de aquéllos ingresados en centros religiosos. Estos datos quedan reflejados en detalle en las **Tablas 74-75** y **Figura 60**.

Tabla 74.- Distribución del índice CAOD según el tipo de centro de acogida.

Índice CAOD	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	1 (4.35 %)	16 (13.56 %)	20 (17.86 %)
1-3	5 (21.74 %)	43 (36.44 %)	38 (33.93 %)
> 3	17 (73.91 %)	59 (50 %)	54 (48.21 %)
Total	23 (100 %)	118 (100 %)	112 (100 %)

Tabla 75.- Índice CAOD según el tipo de centro de acogida.

Índice CAOD	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	118	112
Media	5.35	3.83	4.29
Desviación estándar	2.95	3.01	3.68
Error estándar media	0.61	0.28	0.35
Mediana	5	3.5	3
Rango	10	16	15
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	10	16	15
Amplitud intercuartil	6	4.25	6
Varianza	8.69	9.08	13.54
Asimetría	- 0.26	0.94	0.77
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.23
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.13 (< 0.001)	0.16 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.95 (0.232)	-	-

IV.- Resultados.

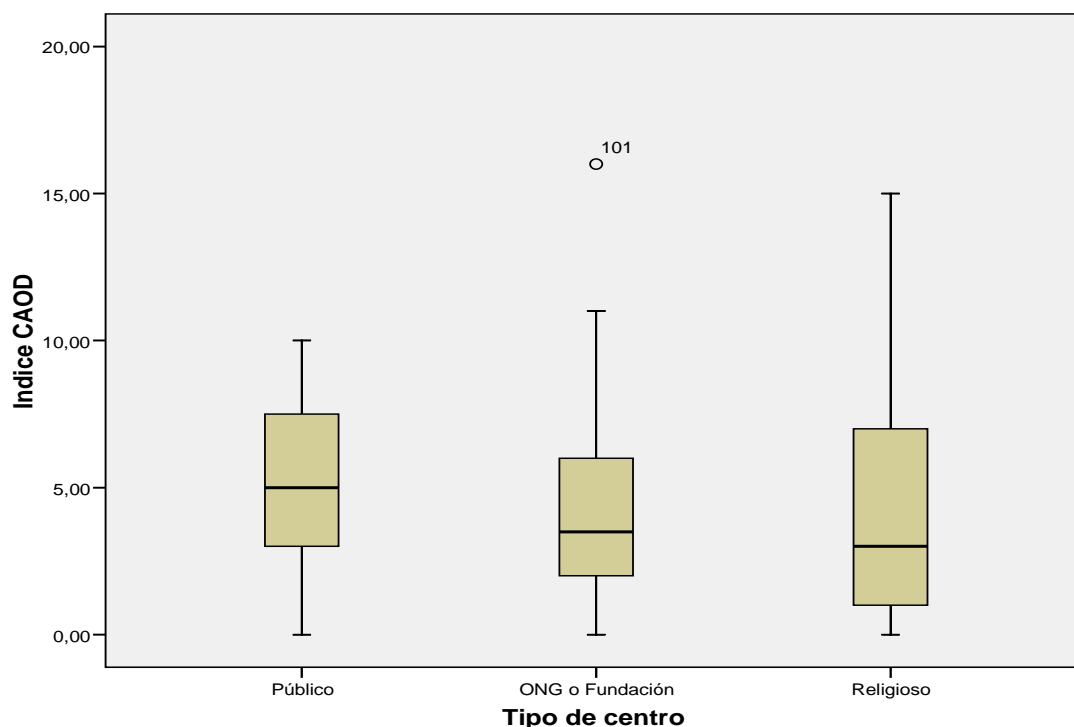


Figura 60.- Diagramas de caja (boxplots) del índice CAOD según el tipo de centro de acogida.

En cuanto a la afectación por caries de los primeros molares definitivos, presenta una prevalencia bastante mayor en centros públicos, con un 80.96 % de niños afectados y un 13.04 % de sus menores sanos (mediana: 3; rango: 0-4), que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, con un 53.51 % de niños afectados y el 46.49 % restante sano (mediana: 1; rango: 0-4) y religiosos, con un 52.43 % de menores afectados y un 47.57 % de ellos sanos. Ninguno de los menores presenta más de tres piezas afectas. En las **Tablas 76-77** y **Figura 61** se muestran estos datos.

Tabla 76.- Prevalencia de primeros molares definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos cariados	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	3 (13.04 %)	53 (46.49 %)	49 (47.57 %)
1-3	20 (80.96 %)	61 (53.51 %)	54 (52.43 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	114 (100 %)	103 (100 %)

Tabla 77.- Primeros molares definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos cariados	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	114	103
Media	2.65	1.08	1.11
Desviación estándar	1.5	1.28	1.33
Error estándar media	0.31	0.12	0.13
Mediana	3	1	1
Rango	4	4	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	4	4
Amplitud intercuartil	3	2	2
Varianza	2.24	1.63	1.76
Asimetría	- 0.68	0.99	0.95
Error estándar de la asimetría	0.48	0.23	0.24
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.27 (< 0.001)	0.27 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.81 (0.001)	-	-

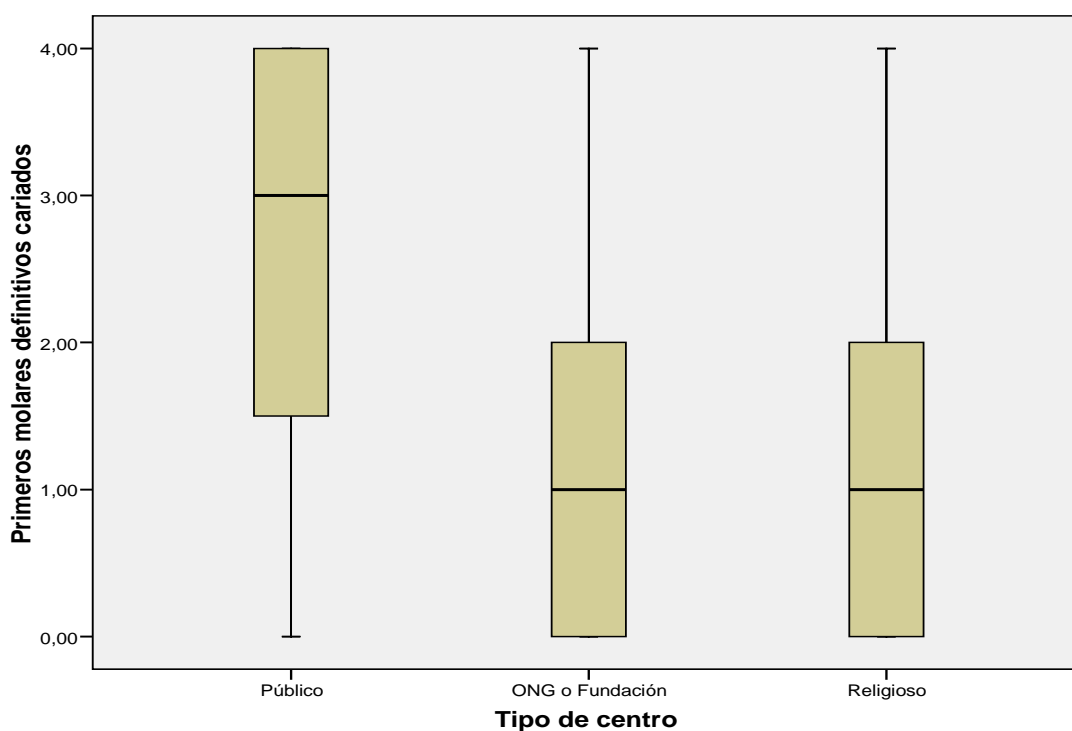


Figura 61.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos cariados según el tipo de centro de acogida.

En cuanto a la ausencia de primeros molares definitivos, su prevalencia es baja en las tres poblaciones, constituyendo un 4.35 % de los menores en centros públicos (con un 95.65 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-1), un 7.77 % de los menores internados en centros religiosos (con un 92.23 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-2) y elevándose hasta un 14.91 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 85.09 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4). En ninguno de los centros existen menores con afectación severa. Tales datos se recogen en las **Tablas 78-79** y **Figura 62**.

IV.- Resultados.

Tabla 78.- Prevalencia de primeros molares definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos ausentes	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	22 (95.65 %)	97 (85.09 %)	95 (92.23 %)
1-3	1 (4.35 %)	17 (14.91 %)	8 (7.77 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	114 (100 %)	103 (100 %)

Tabla 79.- Primeros molares definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos ausentes	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	114	103
Media	0.04	0.22	0.1
Desviación estándar	0.21	0.61	0.36
Error estándar media	0.04	0.06	0.04
Mediana	0	0	0
Rango	1	4	2
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	1	4	2
Amplitud intercuartil	0	0	0
Varianza	0.04	0.37	0.13
Asimetría	4.8	3.5	3.97
Error estándar de la asimetría	0.48	0.23	0.24
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.49 (< 0.001)	0.53 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.22 (< 0.001)	-	-

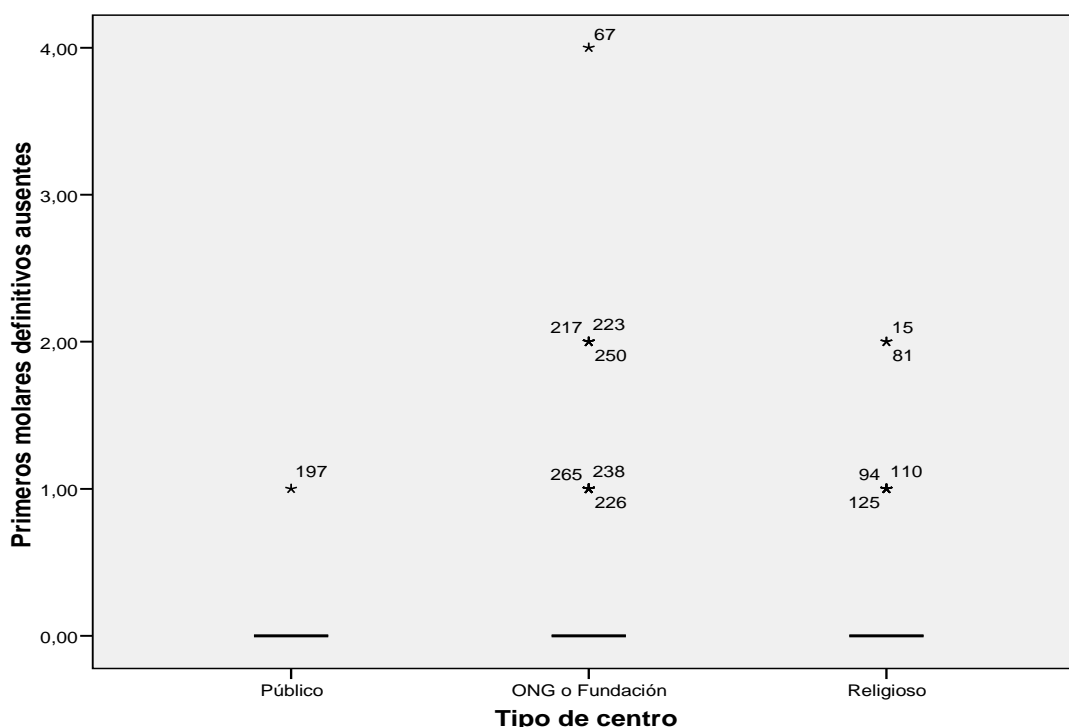


Figura 62.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos ausentes según el tipo de centro de acogida.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Respecto a la presencia de primeros molares definitivos obturados, su prevalencia es igualmente baja en las tres poblaciones, siendo nula en los menores en centros públicos (por lo cual no se incluyen sus descriptivos), y constituyendo un 18.42 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 81.58 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4) y un 25.24 % de los menores en centros religiosos (con un 74.76 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4). Como en la variable anterior, en ninguno de los centros existen menores con afectación severa. Estos datos se recogen en las **Tablas 80-81** y **Figura 63**.

Tabla 80.- Prevalencia de primeros molares definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos obturados	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	23 (100 %)	93 (81.58 %)	77 (74.76 %)
1-3	0 (0 %)	21 (18.42 %)	26 (25.24 %)
> 3	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	114 (100 %)	103 (100 %)

Tabla 81.- Primeros molares definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Primeros molares definitivos obturados	ONG o Fundación	Religioso
n	114	103
Media	0.33	0.53
Desviación estándar	0.82	1.05
Error estándar media	0.08	0.1
Mediana	0	0
Rango	4	4
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	4	4
Amplitud intercuartil	0	1
Varianza	0.67	1.09
Asimetría	2.79	1.93
Error estándar de la asimetría	0.23	0.24
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.47 (< 0.001)	0.44 (< 0.001)

IV.- Resultados.

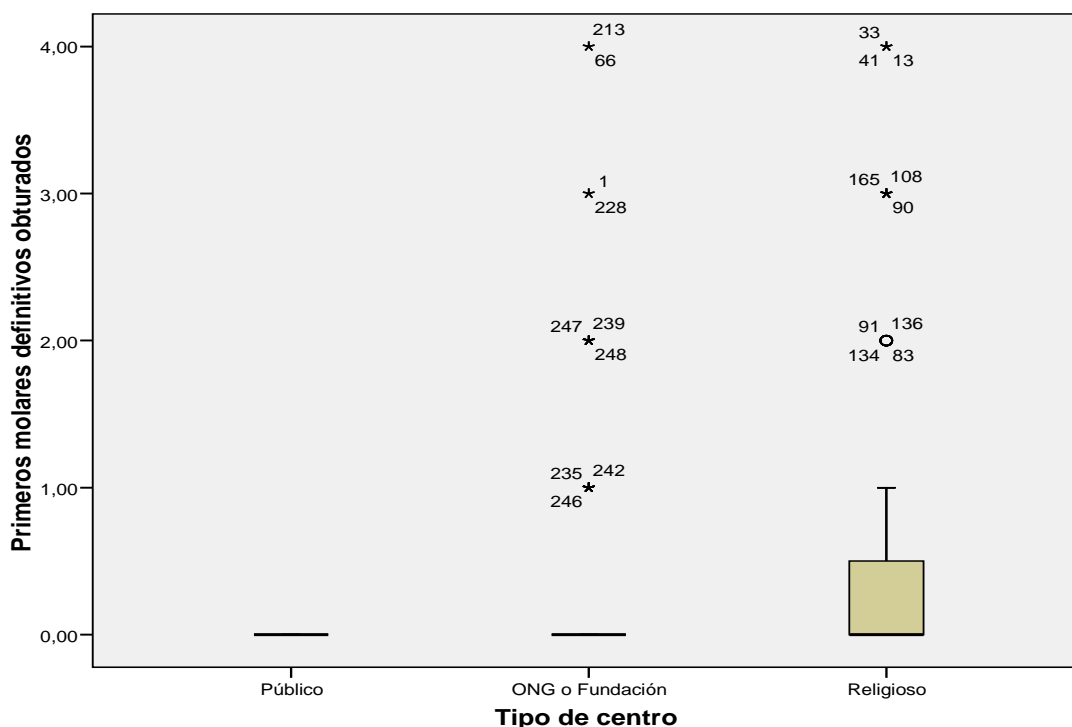


Figura 63.- Diagramas de caja (boxplots) de los primeros molares definitivos obturados según el tipo de centro de acogida.

Por último, el recuento de afectación de primeros molares definitivos (índice CAOM) muestra una prevalencia de afectación mayor en centros públicos, con un 86.96 % de menores afectados y sólo un 13.04 % de los mismos sanos (mediana: 3; rango: 0-4), que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, que presentan una prevalencia del 72.81 % y un 27.19 % de menores sanos (mediana: 2; rango: 0-4) y que en centros religiosos, que presentan una prevalencia del 65.05 % y un 34.95 % de menores sanos (mediana: 1; rango: 0-4). Se trata de prevalencias elevadas, al igual que al considerar las afectaciones severas de los menores, presentes en el 43.48 % de los menores en centros públicos, en el 15.79 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y en el 23.3 % de los menores en centros religiosos. Las **Tablas 82-83** y **Figura 64** muestran estos datos en detalle.

Tabla 82.- Distribución del índice CAOM según el tipo de centro de acogida.

Índice CAOM	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	3 (13.04 %)	31 (27.19 %)	36 (34.95 %)
1-3	10 (43.48 %)	65 (57.02 %)	43 (41.75 %)
> 3	10 (43.48 %)	18 (15.79 %)	24 (23.3 %)
Total	23 (100 %)	114 (100 %)	103 (100 %)

Tabla 83.- Índice CAOM según el tipo de centro de acogida.

Índice CAOM	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	114	103
Media	2.7	1.63	1.75
Desviación estándar	1.49	1.38	1.62
Error estándar media	0.31	0.13	0.16
Mediana	3	2	1
Rango	4	4	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	4	4	4
Amplitud intercuartil	3	2	3
Varianza	2.22	1.9	2.62
Asimetría	- 0.78	0.42	0.25
Error estándar de la asimetría	0.48	0.23	0.24
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.17 (< 0.001)	0.21 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.8 (< 0.001)	-	-

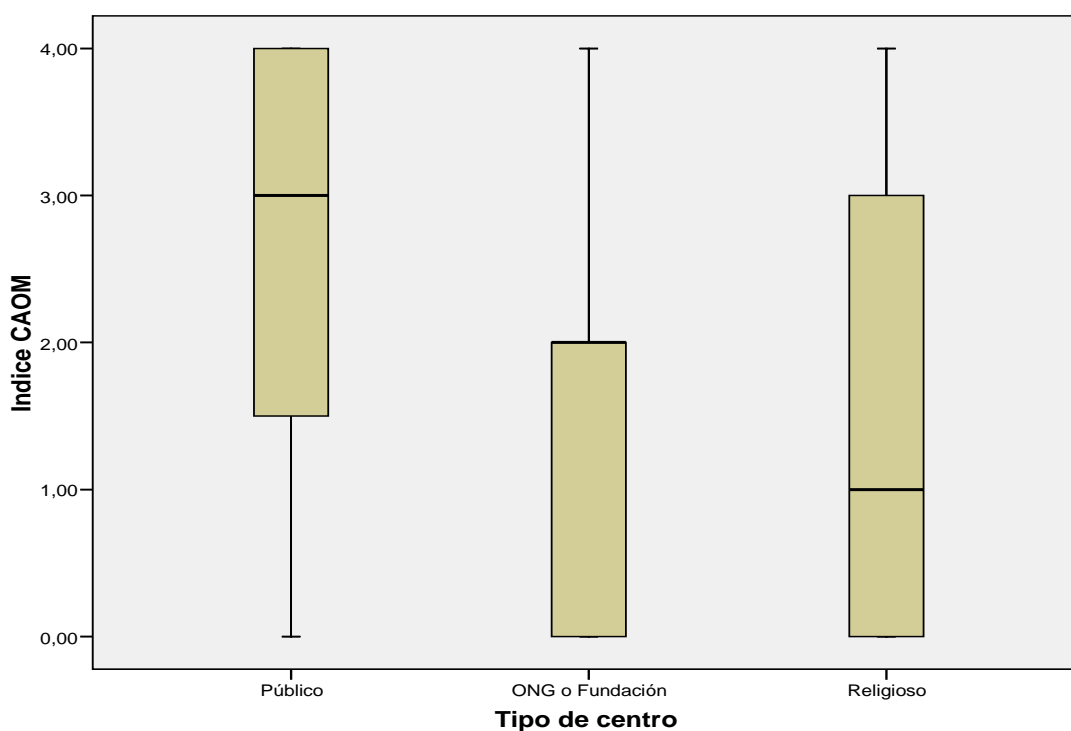


Figura 64.- Diagramas de caja (boxplots) del índice CAOM según el tipo de centro de acogida.

Por lo que respecta a la dentición temporal, la prevalencia de caries en niños residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación es de un 31.03 %, con un 68.97 % de niños sanos (mediana: 0; rango: 0-9), menor que en niños residentes en centros religiosos (prevalencia de un 44.45 %, con un 55.55 % de niños sanos; mediana: 0; rango: 0-10). De igual forma, el 10.34 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 15.56 % de los residentes en centros religiosos presentan más de tres piezas temporales afectadas por caries. No existen menores residentes en centros públicos con dentición temporal, por lo que no están presentes en las siguientes tablas. Todos estos datos se recogen detalladamente en las Tablas 84-85 y Figura 65.

IV.- Resultados.

Tabla 84.- Prevalencia de dientes temporales cariados según el tipo de centro de acogida.

Dientes temporales cariados	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	20 (68.97 %)	25 (55.55 %)
1-3	6 (20.69 %)	13 (28.89 %)
> 3	3 (10.34 %)	7 (15.56 %)
Total	29 (100 %)	45 (100 %)

Tabla 85.- Dientes temporales cariados según el tipo de centro de acogida.

Dientes temporales cariados	ONG o Fundación	Religioso
n	29	45
Media	1.14	1.49
Desviación estándar	2.26	2.25
Error estándar media	0.42	0.34
Mediana	0	0
Rango	9	10
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	9	10
Amplitud intercuartil	1.5	2
Varianza	5.12	5.07
Asimetría	2.32	1.91
Error estándar de la asimetría	0.43	0.35
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.3 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.58 (< 0.001)	-

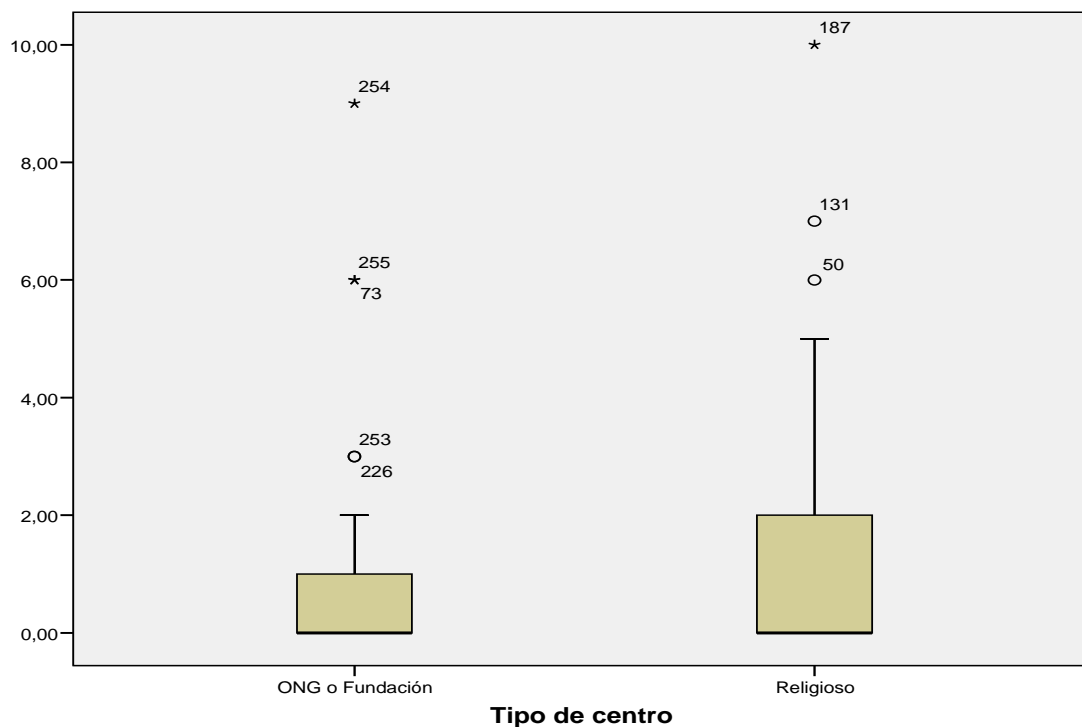


Figura 65.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes temporales cariados según el tipo de centro de acogida.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

En cuanto a la presencia de obturaciones en dentición temporal, afecta a un 6.9 % de los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (93.1 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-2) y a un 6.67 % de los menores en centros religiosos (93.33 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-6). Las formas severas están ausentes entre los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación, y presentes en el 2.22 % de los menores en centros religiosos. Las **Tablas 86-87** y **Figura 66** muestran estos datos.

Tabla 86.- Prevalencia de dientes temporales obturados según el tipo de centro de acogida.

Dientes temporales obturados	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	27 (93.1 %)	42 (93.33 %)
1-3	2 (6.9 %)	2 (4.45 %)
> 3	0 (0 %)	1 (2.22 %)
Total	29 (100 %)	45 (100 %)

Tabla 87.- Dientes temporales obturados según el tipo de centro de acogida.

Dientes temporales obturados	ONG o Fundación	Religioso
n	29	45
Media	0.1	0.22
Desviación estándar	0.41	1
Error estándar media	0.08	0.15
Mediana	0	0
Rango	2	6
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	2	6
Amplitud intercuartil	0	0
Varianza	0.17	1
Asimetría	4.2	5.14
Error estándar de la asimetría	0.43	0.35
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.52 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.28 (< 0.001)	-

IV.- Resultados.

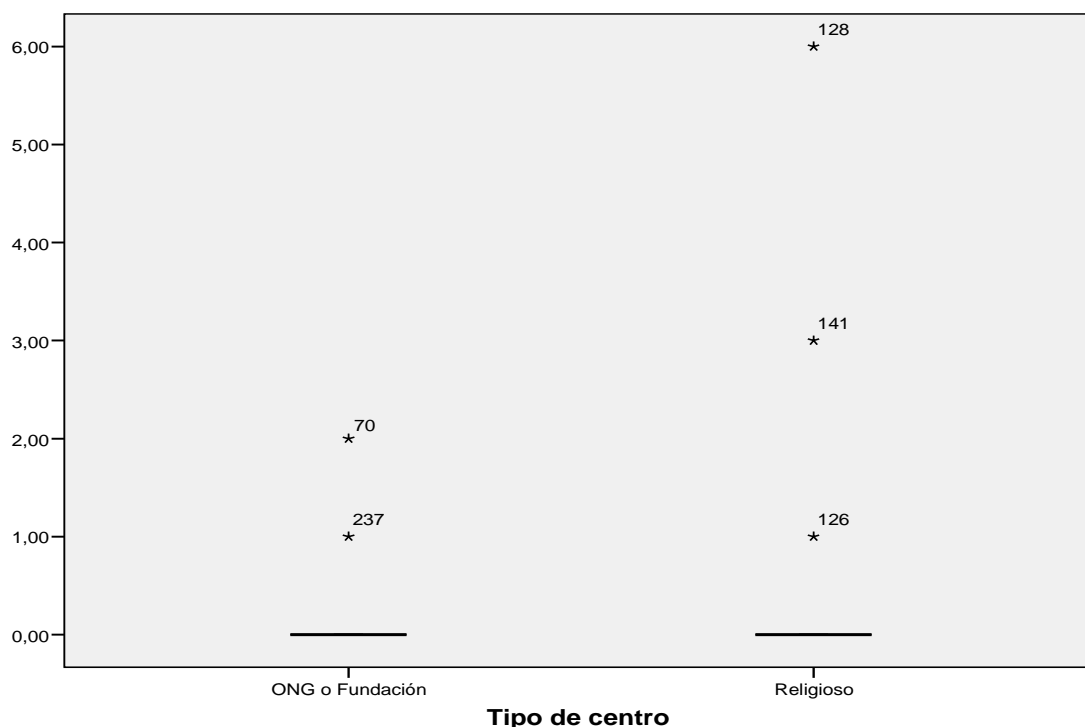


Figura 66.- Diagramas de caja (boxplots) de los dientes temporales obturados según el tipo de centro de acogida.

El índice cod muestra una afectación general de dentición temporal mayor en centros religiosos, con una prevalencia de patología de un 48.89 % y un 51.11 % de individuos sanos (mediana: 0; rango: 0-11) que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, en los que la prevalencia es de 34.48 %, con un 65.52 % de menores sanos (mediana: 0; rango: 0-9). La afectación severa muestra una distribución similar, estando presente en un 15.56 % de los menores ingresados en centros religiosos y en un 10.34 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación. Estos datos se detallan en las **Tablas 88-89** y **Figura 67**.

Tabla 88.- Distribución del índice cod según el tipo de centro de acogida.

Índice cod	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	19 (65.52 %)	23 (51.11 %)
1-3	7 (24.14 %)	15 (33.33 %)
> 3	3 (10.34)	7 (15.56 %)
Total	29 (100 %)	45 (100 %)

Tabla 89.- Índice cod según el tipo de centro de acogida.

Índice cod	ONG o Fundación	Religioso
n	29	45
Media	1.24	1.71
Desviación estándar	2.28	2.6
Error estándar media	0.42	0.39
Mediana	0	0
Rango	9	11
Valor mínimo	0	0
Valor máximo	9	11
Amplitud intercuartil	2	2
Varianza	5.19	6.76
Asimetría	2.15	2.1
Error estándar de la asimetría	0.43	0.35
Kolmogorov-Smirnov (p)	0.36 (< 0.001)	0.27 (< 0.001)

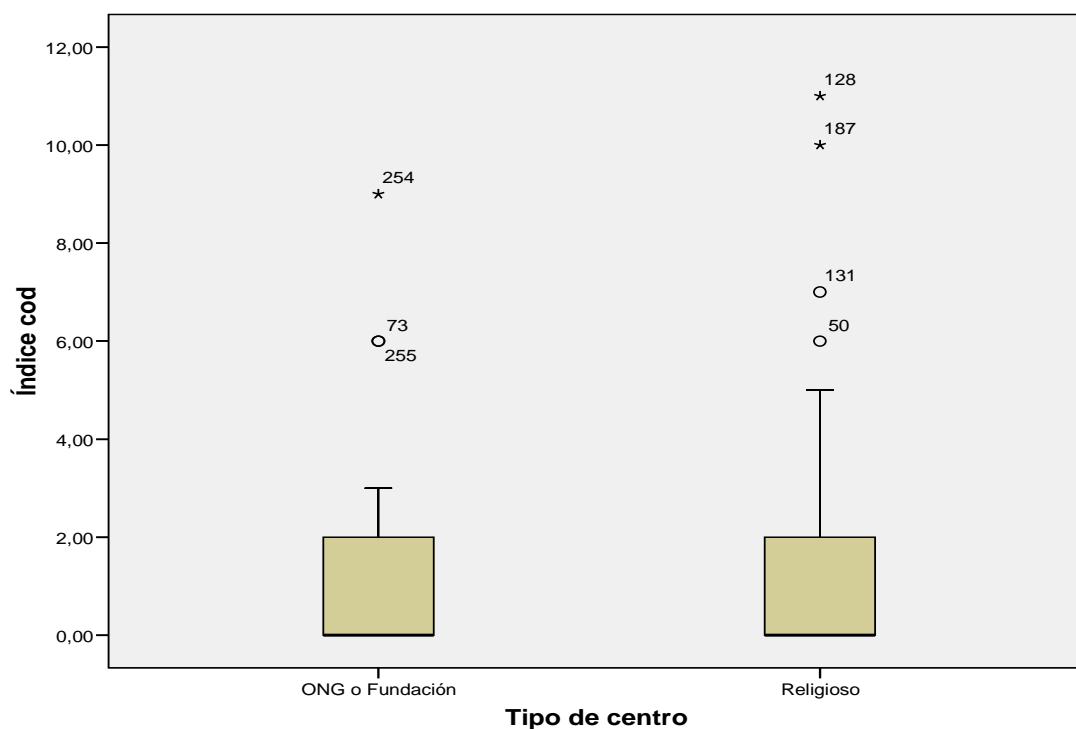


Figura 67.- Diagramas de caja (boxplots) del índice cod según el tipo de centro de acogida.

Para el índice de sarro se aprecian escasas diferencias entre niños pertenecientes a distintos tipos de centro, aunque los residentes en centros públicos tienen valores ligeramente mayores (media \pm desviación estándar: 0.61 ± 0.44) que los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (media \pm desviación estándar: 0.55 ± 0.49) y que los residentes en centros religiosos (media \pm desviación estándar: 0.48 ± 0.5). En la **Tabla 90** y **Figura 68** se muestran los detalles.

IV.- Resultados.

Tabla 90.- Índice de sarro según el tipo de centro de acogida.

Índice de sarro	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	127	128
Media	0.61	0.55	0.48
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior 0.42	Límite inferior 0.46	Límite inferior 0.39
	Límite superior 0.8	Límite superior 0.64	Límite superior 0.57
Desviación estándar	0.44	0.49	0.5
Error estándar de la media	0.09	0.04	0.04
Mediana	0.57	0.43	0.37
Rango	1.43	1.86	1.75
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	1.43	1.86	1.75
Amplitud intercuartil	0.46	0.68	0.81
Varianza	0.19	0.24	0.25
Curtosis	- 0.69	- 0.16	- 0.45
Error estándar de la curtosis	0.94	0.43	0.43
Asimetría	0.47	0.87	0.81
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.21
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.14 (< 0.001)	0.17 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.93 (0.132)	-	-

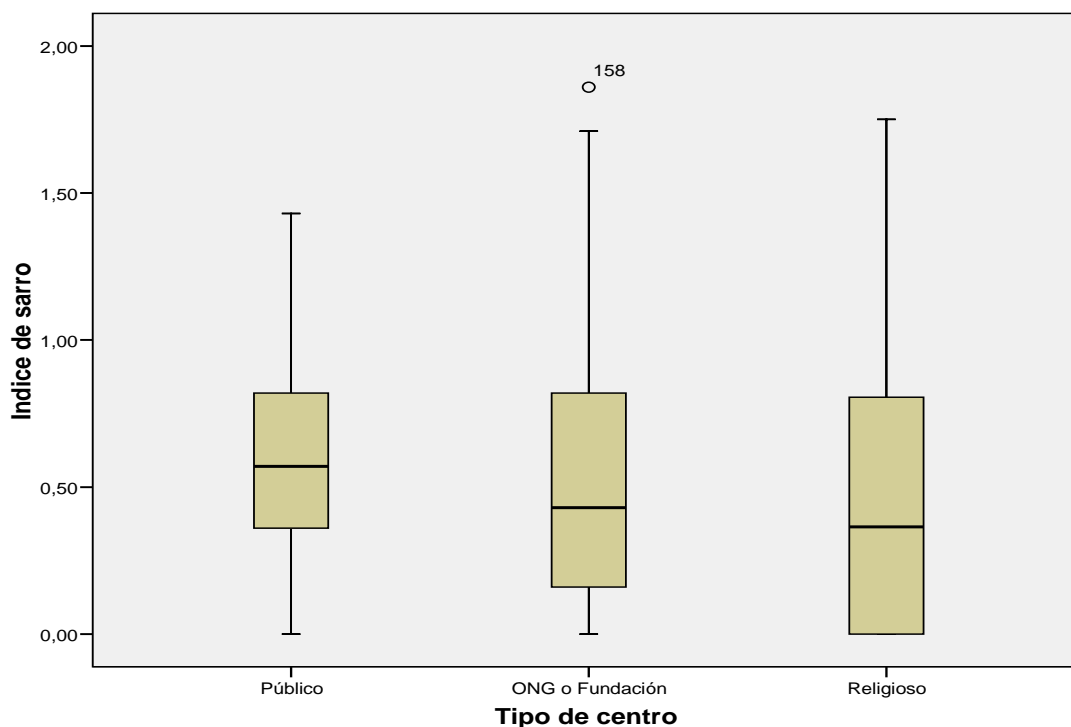


Figura 68.- Diagramas de caja (boxplots) del índice de sarro según el tipo de centro de acogida.

En cuanto al índice gingival, como se muestra en la **Tabla 91** y **Figura 69**, los valores obtenidos son extremadamente bajos para los distintos tipos de centro, siendo de (media \pm desviación estándar) 0 ± 0 para los niños en centros públicos, 0.02 ± 0.06 para los niños en centros pertenecientes a ONG o Fundación, y 0.01 ± 0.03 para los niños en centros religiosos.

Tabla 91.- Índice gingival según el tipo de centro de acogida.

Índice gingival	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	22	121	105
Media	0	0.02	0.01
Intervalo de confianza al 95 %			
Límite inferior	0	0.16	0.01
Límite superior	0	0.03	0.02
Desviación estándar	0	0.06	0.03
Error estándar de la media	0	0.01	0
Mediana	0	0	0
Rango	0.04	0.27	0.18
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	0.04	0.27	0.18
Amplitud intercuartil	0	0	0
Varianza	0	0	0
Curtosis	22	5.56	9.18
Error estándar de la curtosis	0.95	0.44	0.47
Asimetría	4.69	2.51	2.92
Error estándar de la asimetría	0.49	0.22	0.24
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.44 (< 0.001)	0.47 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.22 (< 0.001)	-	-

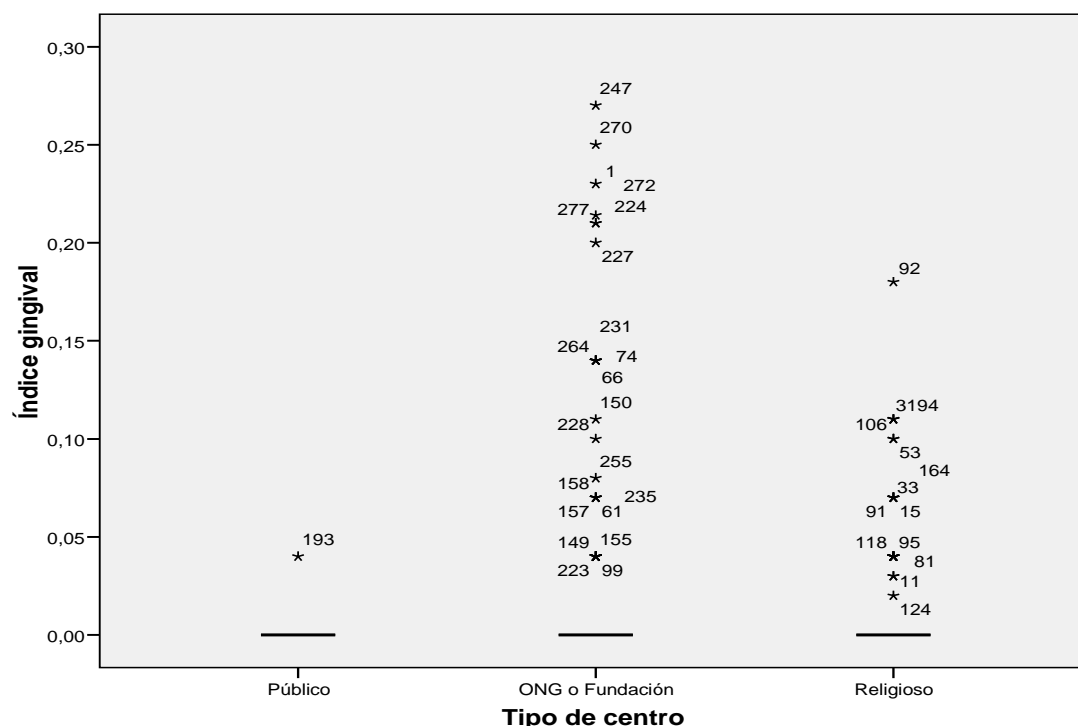


Figura 69.- Diagramas de caja (boxplots) del índice gingival según el tipo de centro de acogida.

Los datos referidos a fluorosis del esmalte dental sí que muestran diferencias respecto al tipo de centro al que pertenece el niño, apreciándose afectaciones mayores en niños residentes en centros públicos (prevalencia: 52.17 %; niños sanos: 47.83 %; mediana: 1; rango: 0-3) respecto a los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (prevalencia: 29.13 %; niños sanos: 70.87 %; mediana: 0; rango: 0-3) y a los residentes en centros religiosos (prevalencia: 17.97 %;

IV.- Resultados.

niños sanos: 82.03 %; mediana: 0; rango: 0-4). La afectación moderada se limita a los menores residentes en centros religiosos, no existiendo fluorosis del esmalte dental en grado grave en ninguno de los menores explorados. En las **Tablas 92-93** y **Figura 70** se detallan estos datos referentes a fluorosis del esmalte dental.

Tabla 92.- Prevalencia de fluorosis del esmalte dental según el tipo de centro de acogida.

Índice de Dean	Público n (%)	ONG o Fundación n (%)	Religioso n (%)
0	11 (47.83 %)	90 (70.87 %)	105 (82.03 %)
1-3	12 (52.17 %)	37 (29.13 %)	19 (14.84 %)
4	0 (0 %)	0 (0 %)	4 (3.13)
5	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Otros	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Total	23 (100 %)	127 (100 %)	128 (100 %)

Tabla 93.- Fluorosis del esmalte dental según el tipo de centro de acogida.

Índice de Dean	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	23	127	128
Media	0.74	0.41	0.38
Desviación estándar	0.86	0.73	0.94
Error estándar media	0.18	0.06	0.08
Mediana	1	0	0
Rango	3	3	4
Valor mínimo	0	0	0
Valor máximo	3	3	4
Amplitud intercuartil	1	1	0
Varianza	0.75	0.53	0.88
Asimetría	1.02	1.83	2.72
Error estándar de la asimetría	0.48	0.22	0.21
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.42 (< 0.001)	0.48 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.79 (< 0.001)	-	-

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

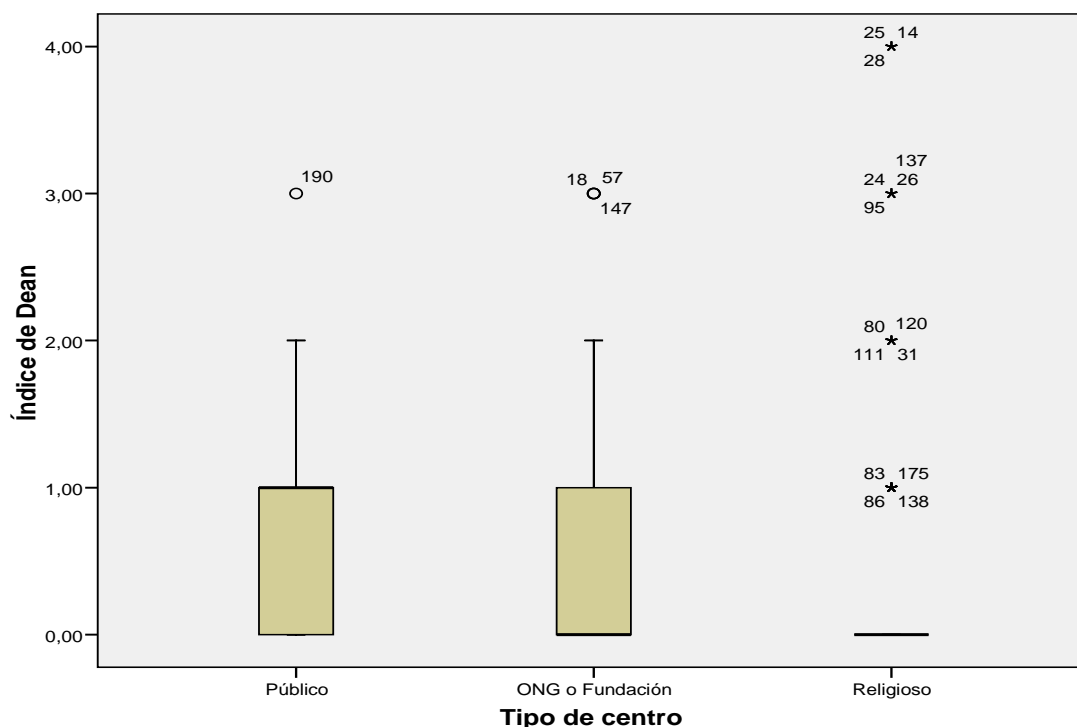


Figura 70.- Diagramas de caja (boxplots) de la fluorosis del esmalte dental según el tipo de centro de acogida.

Para concluir este apartado, señalar que los valores referidos a la capacidad antioxidante total de las muestras de saliva muestran diferencias importantes respecto al tipo de centro al que pertenece el niño, de forma que los residentes en centros públicos presentan valores menores (media \pm desviación estándar: 1.23 ± 1.96) que los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (media \pm desviación estándar: 1.58 ± 3.05), y que aquellos residentes en centros religiosos (media \pm desviación estándar: 2.63 ± 3.14). Los datos se muestran en detalle en la **Tabla 94** y **Figura 71**.

Tabla 94.- Capacidad antioxidante total de la saliva según el tipo de centro de acogida.

Capacidad antioxidante total	Público	ONG o Fundación	Religioso
n	21	109	95
Media	1.23	1.58	2.63
Intervalo de confianza al 95 %	Límite inferior: 0.34 Límite superior: 2.12	0.1 2.15	1.99 3.27
Desviación estándar	1.96	3.05	3.14
Error estándar de la media	0.43	0.29	0.32
Mediana	0.45	0.86	1.87
Rango	7.75	26.6	19.46
Valor mínimo	0.03	0.02	0
Valor máximo	7.78	26.62	19.46
Amplitud intercuartil	1.2	1.29	2.31
Varianza	3.85	9.3	9.88
Curtosis	5.97	47.42	11.24
Error estándar de la curtosis	0.97	0.46	0.49
Asimetría	2.46	6.41	3.03
Error estándar de la asimetría	0.5	0.23	0.25
Kolmogorov-Smirnov (p)	-	0.31 (< 0.001)	0.22 (< 0.001)
Shapiro-Wilk (p)	0.63 (< 0.001)	-	-

IV.- Resultados.

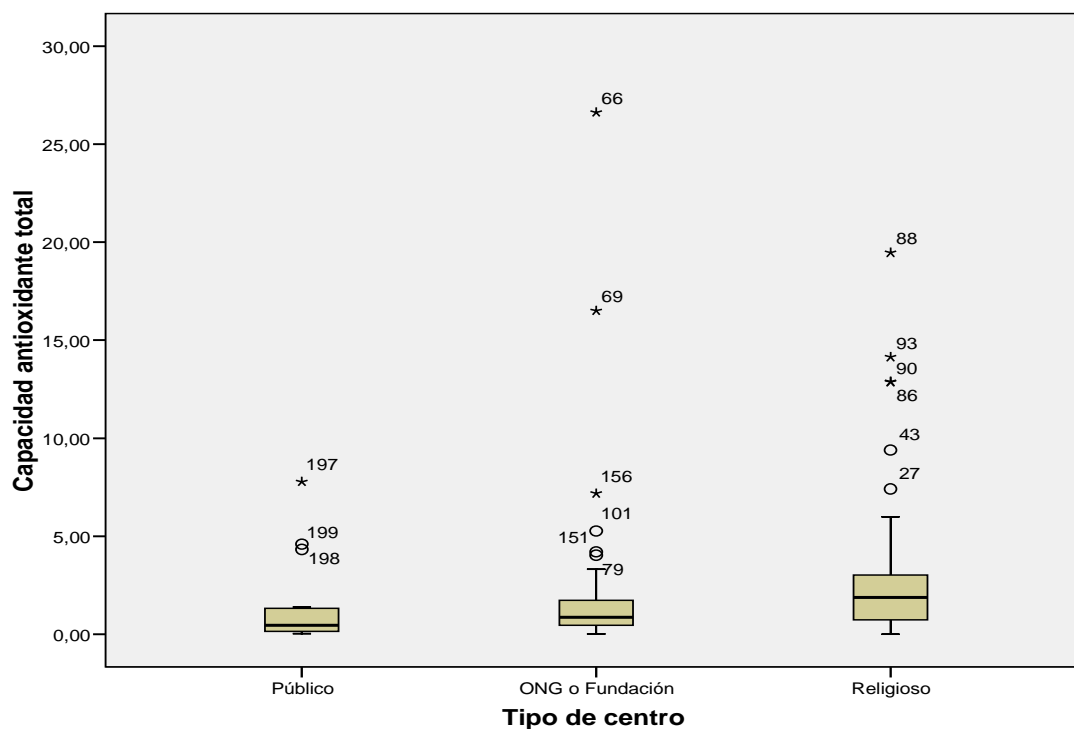


Figura 71.- Diagramas de caja (boxplots) de la capacidad antioxidante total de la saliva según el tipo de centro de acogida.

14.- ANÁLISIS COMPARATIVO.

Como se comentó en el apartado “Material y métodos”, a la hora de analizar las posibles diferencias existentes entre categorías para las distintas variables vamos a aplicar el test de Kruskal-Wallis, ya que en su conjunto las variables no siguen una distribución normal o son resultado de recuentos. En aquellas variables para las cuales dicha prueba sea significativa, pasaremos a realizar un contraste 2 a 2 con una prueba de Mann-Whitney.

14.1.- Análisis comparativo según la nacionalidad del menor.

Al hacer el análisis comparativo entre categorías (nacionalidades española, marroquí y otras) se desprende que, de entre las variables en que se apreciaban diferencias en el apartado anterior, las que resultan estadísticamente significativas son la edad de los menores, la presencia de dientes definitivos cariados y obturados, el índice CAOD, la presencia de primeros molares definitivos cariados y obturados, el índice CAOM, el acúmulo de placa y la fluorosis del esmalte dental, diferencias que se comentan con más detalle más adelante. Para el resto de variables las diferencias entre categorías no resultan significativas. Se han excluido de este apartado el estudio de dentición temporal, al estar presente sólo en dos de las categorías (nacionalidades española y marroquí, por lo que sólo se incluyen en el apartado dedicado a la comparación 2 a 2 entre dichas categorías). Estos datos se muestran en la **Tabla 95**.

Tabla 95.- Análisis comparativo según la nacionalidad del menor.

Variable	Nacionalidad	n	Rango	Kruskal-Wallis	p
Edad	España	141	89.37	-	-
	Marruecos	127	192.75	-	-
	Otras	10	170.05	-	-
	Total	278	-	115.59	< 0.001
Hábitos dietéticos	España	141	136.93	-	-
	Marruecos	127	139.41	-	-
	Otras	10	176.9	-	-
	Total	278	-	2.72	0.257
Hábitos higiénicos	España	141	143.24	-	-
	Marruecos	127	135.34	-	-
	Otras	10	139.6	-	-
	Total	278	-	0.71	0.7
Dientes definitivos cariados	España	116	92.11	-	-
	Marruecos	127	155.47	-	-
	Otras	10	170.15	-	-
	Total	253	-	50.23	< 0.001
Dientes definitivos ausentes	España	116	129.42	-	-
	Marruecos	127	124.27	-	-
	Otras	10	133.6	-	-
	Total	253	-	0.9	0.637
Dientes definitivos obturados	España	116	143.99	-	-
	Marruecos	127	109.89	-	-
	Otras	10	147.25	-	-
	Total	253	-	24.53	< 0.001
Índice CAOD	España	116	105.25	-	-
	Marruecos	127	143.22	-	-
	Otras	10	173.2	-	-
	Total	253	-	20.69	< 0.001
Primeros molares definitivos cariados	España	103	93.48	-	-
	Marruecos	127	141.37	-	-
	Otras	10	133.75	-	-
	Total	240	-	30.44	< 0.001
Primeros molares definitivos ausentes	España	103	123.91	-	-
	Marruecos	127	116.73	-	-
	Otras	10	133.20	-	-
	Total	240	-	3.3	0.193
Primeros molares definitivos obturados	España	103	135.82	-	-
	Marruecos	127	106.93	-	-
	Otras	10	135.10	-	-
	Total	240	-	21.52	< 0.001
Índice CAOM	España	103	109.12	-	-
	Marruecos	127	127.35	-	-
	Otras	10	150.7	-	-
	Total	240	-	6.2	0.045
Índice de sarro	España	141	130.44	-	-
	Marruecos	127	152.22	-	-
	Otras	10	105.7	-	-
	Total	278	-	6.85	0.032
Índice gingival	España	115	120.59	-	-
	Marruecos	123	128.18	-	-
	Otras	10	124.25	-	-
	Total	248	-	1.38	0.502

IV.- Resultados.

Variable	Nacionalidad	n	Rango	Kruskal-Wallis	p
Índice de Dean	España	141	107.03	-	-
	Marruecos	127	175.44	-	-
	Otras	10	140.85	-	-
	Total	278	-	82.12	< 0.001
Capacidad antioxidante total	España	93	112.28	-	-
	Marruecos	122	113.73	-	-
	Otras	10	110.75	-	-
	Total	225	-	0.04	0.981

Al hacer el análisis estratificado por categorías, se aprecia que, entre menores de procedencia española y marroquí, las variables que presentan diferencias estadísticamente significativas son la edad de los menores (mayor en menores de nacionalidad marroquí e inmigrantes de otras nacionalidades que entre los españoles), la presencia de dientes definitivos y primeros molares definitivos cariados (mayor en menores de nacionalidad marroquí e inmigrantes de otras nacionalidades que entre menores españoles) y obturados (mayor en menores de origen español que en los inmigrantes), los índices CAOD y CAOM (mayores en menores de nacionalidad marroquí e inmigrantes de otras nacionalidades que entre menores españoles), y el acúmulo de placa y la fluorosis del esmalte dental (ambas mayores en menores de origen marroquí). No resultan estadísticamente significativas las diferencias apreciadas en cuanto a afectación de la dentición temporal. Dichos datos se muestran en la **Tabla 96**.

Tabla 96.- Análisis comparativo entre menores españoles y marroquíes.

Variable	Nacionalidad	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	España	141	12360	87.66	-	-	-
	Marruecos	127	23686	186.5	-	-	-
	Total	268	-	-	2349	- 11	< 0.001
Dientes definitivos cariados	España	116	10502	90.53	-	-	-
	Marruecos	127	19144	150.74	-	-	-
	Total	243	-	-	3716	- 7	< 0.001
Dientes definitivos obturados	España	116	16138.5	139.13	-	-	-
	Marruecos	127	13507.5	106.36	-	-	-
	Total	243	-	-	5379.5	- 5	< 0.001
Índice CAOD	España	116	11950	103.02	-	-	-
	Marruecos	127	17696	139.34	-	-	-
	Total	243	-	-	5164	- 4	< 0.001
Primeros molares definitivos cariados	España	103	9303	90.32	-	-	-
	Marruecos	127	17262	135.92	-	-	-
	Total	230	-	-	3947	- 5	< 0.001
Primeros molares definitivos obturados	España	103	13476	130.83	-	-	-
	Marruecos	127	13089	103.06	-	-	-
	Total	230	-	-	4961	- 5	< 0.001
Índice CAOM	España	103	10901	105.83	-	-	-
	Marruecos	127	15664	123.34	-	-	-
	Total	230	-	-	5545	- 2	0.042

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Variable	Nacionalidad	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Dientes temporales cariados	España	71	2649.5	37.32	-	-	-
	Marruecos	3	125.5	41.83	-	-	-
	Total	74	-	-	93.5	0	0.685
Dientes temporales obturados	España	71	2670	37.61	-	-	-
	Marruecos	3	105	35	-	-	-
	Total	74	-	-	99	0	0.637
Índice cod	España	71	2655,50	37.4	-	-	-
	Marruecos	3	119,50	39.83	-	-	-
	Total	74	-	-	99	0	0.832
Índice de sarro	España	141	17550	124.47	-	-	-
	Marruecos	127	18496	145.64	-	-	-
	Total	268	-	-	7539	- 2	0.025
Índice de Dean	España	141	14578	103.39	-	-	-
	Marruecos	127	21468	169.04	-	-	-
	Total	268	-	-	4567	- 9	< 0.001

Al llevar a cabo la comparación entre menores de origen español y de otras nacionalidades, destaca la presencia de diferencias estadísticamente significativas en la edad de los menores (mayor en menores de otras nacionalidades), la presencia de dientes definitivos cariados, el índice CAOD, la presencia de primeros molares definitivos cariados y la fluorosis del esmalte dental, todas ellas mayores en menores inmigrantes de otras nacionalidades que entre menores de origen español. Tales datos se muestran ampliados en la **Tabla 97**.

Tabla 97.- Análisis comparativo entre menores españoles y de otras nacionalidades.

Variable	Nacionalidad	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	España	141	10252.5	72.71	-	-	-
	Otras	10	1223.5	122.35	-	-	-
	Total	151	-	-	241.5	- 3	< 0.001
Dientes definitivos cariados	España	116	6968.5	60.07	-	-	-
	Otras	10	1032.5	103.25	-	-	-
	Total	126	-	-	182.5	- 4	< 0.001
Dientes definitivos obturados	España	116	7350	63.36	-	-	-
	Otras	10	651	65.1	-	-	-
	Total	126	-	-	564	0	0.868
Índice CAOD	España	116	7045.5	60.74	-	-	-
	Otras	10	955.5	95.55	-	-	-
	Total	126	-	-	259.5	- 3	0.004
Primeros molares definitivos cariados	España	103	5681	55.16	-	-	-
	Otras	10	760	76	-	-	-
	Total	113	-	-	325	- 2	0.031
Primeros molares definitivos obturados	España	103	5869.5	56.99	-	-	-
	Otras	10	571.5	57.15	-	-	-
	Total	113	-	-	513.5	0	0.985
Índice CAOM	España	103	5694.5	55.29	-	-	-
	Otras	10	746.5	74.65	-	-	-
	Total	113	-	-	338.5	- 2	0.066

IV.- Resultados.

Variable	Nacionalidad	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Índice de sarro	España	141	10853	76.97	-	-	-
	Otras	10	623	62.3	-	-	-
	Total	151	-	-	568	- 1	0.299
Índice de Dean	España	141	10524.5	74.64	-	-	-
	Otras	10	951.5	95.15	-	-	-
	Total	151	-	-	513.5	- 4	< 0.001

Por último, en cuanto al análisis entre menores de procedencia marroquí y de otras nacionalidades, las únicas variables que presentan diferencias estadísticamente significativas son la presencia de dientes definitivos obturados y de primeros molares definitivos obturados, ambas mayores en menores de procedencia no marroquí. No resultan estadísticamente significativas las diferencias apreciadas en el resto de variables. Dichos datos se muestran en la **Tabla 98**.



Tabla 98.- Análisis comparativo entre menores marroquíes y de otras nacionalidades.

Variable	Nacionalidad	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	Marruecos	127	8921	70.24	-	-	-
	Otras	10	532	53.2	-	-	-
	Total	137	-	-	477	- 1	0.161
Dientes definitivos cariados	Marruecos	127	8729	68.73	-	-	-
	Otras	10	724	72.4	-	-	-
	Total	137	-	-	601	0	0.777
Dientes definitivos obturados	Marruecos	127	8576.5	67.53	-	-	-
	Otras	10	876.5	87.65	-	-	-
	Total	137	-	-	448.5	- 3	0.009
Índice CAOD	Marruecos	127	8621.5	67.89	-	-	-
	Otras	10	831.5	83.15	-	-	-
	Total	137	-	-	493.5	- 1	0.24
Primeros molares definitivos cariados	Marruecos	127	8820.5	69.45	-	-	-
	Otras	10	632.5	63.25	-	-	-
	Total	137	-	-	577.5	0	0.625
Primeros molares definitivos obturados	Marruecos	127	8618.5	67.86	-	-	-
	Otras	10	834.5	83.45	-	-	-
	Total	137	-	-	490.5	- 2	0.023
Índice CAOM	Marruecos	127	8637.5	68.01	-	-	-
	Otras	10	815.5	81.55	-	-	-
	Total	137	-	-	509.5	- 1	0.287
Índice de sarro	Marruecos	127	8964	70.58	-	-	-
	Otras	10	489	48.9	-	-	-
	Total	137	-	-	434	- 2	0.094
Índice de Dean	Marruecos	127	8941	70.4	-	-	-
	Otras	10	512	51.2	-	-	-
	Total	137	-	-	457	- 2	0.11

14.2.- Análisis comparativo según el tipo de centro de acogida.

En cuanto el análisis comparativo entre categorías referentes al tipo de centro de acogida en que se alojan los menores (público, perteneciente a ONG o Fundación y religioso) se desprende que las variables en las que las diferencias apreciadas previamente resultan estadísticamente significativas son la edad de los menores, sus hábitos dietéticos e higiénicos, la presencia de dientes definitivos cariados y obturados, la presencia de primeros molares definitivos cariados y obturados, el índice CAOM, la fluorosis del esmalte dental y la capacidad antioxidante total de la saliva, diferencias comentadas con detalle a continuación. Para el resto de variables las diferencias entre categorías no resultan significativas. Se han excluido de este apartado el estudio de dentición temporal, al estar presente sólo en dos de las categorías (centros pertenecientes a ONG o Fundación y centros religiosos, por lo que sólo se incluyen en el apartado dedicado a la comparación 2 a 2 entre dichas categorías). Estos datos se muestran en la **Tabla 99**.

Tabla 99.- Análisis comparativo según el tipo de centro de acogida.

Variable	Tipo centro	n	Rango	Kruskal-Wallis	p
Edad	Público	23	201.52	-	-
	ONG o Fundación	127	151.17	-	-
	Religioso	128	116.78	-	-
	Total	278	-	27.44	< 0.001
Hábitos dietéticos 	Público	23	203	-	-
	ONG o Fundación	127	145.39	-	-
	Religioso	128	122.25	-	-
	Total	278	-	24.65	< 0.001
Hábitos higiénicos 	Público	23	137.83	-	-
	ONG o Fundación	127	154.33	-	-
	Religioso	128	125.09	-	-
	Total	278	-	9.36	0.009
Dientes definitivos cariados	Público	23	178.39	-	-
	ONG o Fundación	118	120.15	-	-
	Religioso	112	123.66	-	-
	Total	253	-	12.91	0.002
Dientes definitivos ausentes	Público	23	121.65	-	-
	ONG o Fundación	118	131.36	-	-
	Religioso	112	123.51	-	-
	Total	253	-	1.86	0.394
Dientes definitivos obturados	Público	23	96	-	-
	ONG o Fundación	118	124.5	-	-
	Religioso	112	136	-	-
	Total	253	-	10.47	0.005
Índice CAOD	Público	23	157.98	-	-
	ONG o Fundación	118	121.16	-	-
	Religioso	112	126.79	-	-
	Total	253	-	4.93	0.085
Primeros molares definitivos cariados	Público	23	180.04	-	-
	ONG o Fundación	114	114.04	-	-
	Religioso	103	114.35	-	-
	Total	240	-	20.75	< 0.001

IV.- Resultados.

Variable	Tipo centro	n	Rango	Kruskal-Wallis	p
Primeros molares definitivos ausentes	Público	23	112.54	-	-
	ONG o Fundación	114	125.49	-	-
	Religioso	103	116.75	-	-
	Total	240	-	4.1	0.129
Primeros molares definitivos obturados	Público	23	97	-	-
	ONG o Fundación	114	118.65	-	-
	Religioso	103	127.8	-	-
	Total	240	-	8.04	0.018
Índice CAOM	Público	23	159.76	-	-
	ONG o Fundación	114	115.11	-	-
	Religioso	103	117.69	-	-
	Total	240	-	8.64	0.013
Índice de sarro	Público	23	160.15	-	-
	ONG o Fundación	127	144.83	-	-
	Religioso	128	130.5	-	-
	Total	278	-	3.75	0.154
Índice gingival	Público	22	105.05	-	-
	ONG o Fundación	121	129.67	-	-
	Religioso	105	122.62	-	-
	Total	248	-	4.8	0.091
Índice de Dean	Público	23	174.22	-	-
	ONG o Fundación	127	142.9	-	-
	Religioso	128	129.89	-	-
	Total	278	-	10.77	0.005
Capacidad antioxidante total	Público	21	75.05	-	-
	ONG o Fundación	109	99.89	-	-
	Religioso	95	136.43	-	-
	Total	225	-	23.86	< 0.001

El análisis 2 a 2 entre menores residentes en centros públicos y pertenecientes a ONG o Fundación muestra cómo las variables con diferencias estadísticamente significativas entre estos dos grupos de menores son la edad (mayor entre los menores residentes en centros públicos), los hábitos dietéticos (consumo de azúcares más elevados entre menores residentes en centros públicos), la presencia de dientes definitivos y primeros molares definitivos cariados (igualmente mayor entre menores en centros públicos, y probablemente relacionado con la variable anterior) y obturados (en algunos casos, mayor entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación), el índice CAOM (mayor entre menores internados en centros públicos), la fluorosis del esmalte dental (también mayor en los menores en centros públicos) y la capacidad antioxidante total de la saliva (menor en menores en centros públicos). El resto de variables no muestran diferencias entre ambas categorías o bien éstas no son estadísticamente significativas. La **Tabla 100** muestra tales datos.

Tabla 100.- Análisis comparativo entre menores residentes en centros públicos y pertenecientes a ONG o Fundación.

Variable	Tipo centro	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	Público	23	2248	97.74	-	-	-
	ONG o Fundación	127	9077	71.47	-	-	-
	Total	150	-	-	949	- 3	0.006
Hábitos dietéticos	Público	23	2356.5	102.46	-	-	-
	ONG o Fundación	127	8968.5	70.62	-	-	-
	Total	150	-	-	840.5	- 4	< 0.001
Hábitos higiénicos	Público	23	1561.5	67.89	-	-	-
	ONG o Fundación	127	9763.5	76.88	-	-	-
	Total	150	-	-	1285.5	- 1	0.325
Dientes definitivos cariados	Público	23	2273	98.83	-	-	-
	ONG o Fundación	118	7738	65.58	-	-	-
	Total	141	-	-	717	- 4	< 0.001
Dientes definitivos obturados	Público	23	1322.5	57.5	-	-	-
	ONG o Fundación	118	8688.5	73.63	-	-	-
	Total	141	-	-	1046.5	- 3	0.012
Primeros molares definitivos cariados	Público	23	2313.5	100.59	-	-	-
	ONG o Fundación	114	7139.5	62.63	-	-	-
	Total	137	-	-	584.5	- 4	< 0.001
Primeros molares definitivos obturados	Público	23	1345.5	58.5	-	-	-
	ONG o Fundación	114	8107.5	71.12	-	-	-
	Total	137	-	-	1069.5	- 2	0.026
Índice CAOM	Público	23	2103.5	91.46	-	-	-
	ONG o Fundación	114	7349.5	64.47	-	-	-
	Total	137	-	-	794.5	- 3	0.002
Índice de Dean	Público	23	2075	90.22	-	-	-
	ONG o Fundación	127	9250	72.83	-	-	-
	Total	150	-	-	1122	- 2	0.033
Capacidad antioxidante total	Público	21	1063	50.62	-	-	-
	ONG o Fundación	109	7452	68.37	-	-	-
	Total	130	-	-	832	- 2	0.048

En cuanto al análisis entre menores residentes en centros públicos y religiosos, las únicas variables que presentan diferencias estadísticamente significativas son la edad de los menores (mayor entre menores en centros públicos), sus hábitos dietéticos (peores entre estos menores), la presencia de dientes definitivos y primeros molares definitivos cariados (mayores en menores internados en centros públicos) y obturados (mayores en menores residentes en centros religiosos), el índice CAOM (que muestra valores mayores entre los menores residentes en centros públicos que entre aquéllos residentes en centros religiosos), la fluorosis del esmalte dental (igualmente mayor en menores en centros públicos) y la capacidad antioxidante total de la saliva (en este caso, menor entre estos menores). No resultan estadísticamente significativas las diferencias apreciadas en el resto de variables. Dichos datos se muestran en la **Tabla 101**.

IV.- Resultados.

Tabla 101.- Análisis comparativo entre menores residentes en centros públicos y religiosos.

Variable	Tipo centro	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	Público	23	2663	115.78	-	-	-
	Religioso	128	8813	68.85	-	-	-
	Total	151	-	-	557	- 5	< 0.001
Hábitos dietéticos	Público	23	2588.5	112.54	-	-	-
	Religioso	128	8887.5	69.43	-	-	-
	Total	151	-	-	631.5	- 5	< 0.001
Hábitos higiénicos	Público	23	1884.5	81.93	-	-	-
	Religioso	128	9591.5	74.93	-	-	-
	Total	151	-	-	1335.5	- 1	0.462
Dientes definitivos cariados	Público	23	2106	91.57	-	-	-
	Religioso	112	7074	63.16	-	-	-
	Total	135	-	-	746	- 3	0.001
Dientes definitivos obturados	Público	23	1161.5	50.5	-	-	-
	Religioso	112	8018.5	71.59	-	-	-
	Total	135	-	-	885.5	- 3	0.002
Primeros molares definitivos cariados	Público	23	2103.5	91.46	-	-	-
	Religioso	103	5897.5	57.26	-	-	-
	Total	126	-	-	541.5	- 4	< 0.001
Primeros molares definitivos obturados	Público	23	1161.5	50.5	-	-	-
	Religioso	103	6839.5	66.4	-	-	-
	Total	126	-	-	885.5	- 3	0.008
Índice CAOM	Público	23	1847	80.3	-	-	-
	Religioso	103	6154	59.75	-	-	-
	Total	126	-	-	798	- 3	0.012
Índice de Dean	Público	23	2208	96	-	-	-
	Religioso	128	9268	72.41	-	-	-
	Total	151	-	-	1012	- 3	0.001
Capacidad antioxidante total	Público	21	744	35.43	-	-	-
	Religioso	95	6042	63.6	-	-	-
	Total	116	-	-	513	- 3	0.001

En cuanto a la comparación entre menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y centros religiosos, se aprecia que las únicas variables que presentan diferencias estadísticamente significativas son la edad de los menores (mayor entre los menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación), sus hábitos dietéticos (mayor consumo de azúcar en estos menores que entre los residentes en centros religiosos) e higiénicos (mejores entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación) y la capacidad antioxidante total de la saliva (menores entre aquellos niños residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación). No resultan estadísticamente significativas las diferencias apreciadas en el resto de variables, incluyendo las referentes a dentición temporal. Dichos datos se muestran en la **Tabla 102**.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 102.- Análisis comparativo entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y religiosos.

Variable	Tipo centro	n	Suma de rangos	Rango promedio	Mann-Whitney	Z	p
Edad	ONG o Fundación	127	18249	143.69	-	-	-
	Religioso	128	14391	112.43	-	-	-
	Total	255	-	-	6135	- 3	0.001
Hábitos dietéticos	ONG o Fundación	127	17624	138.77	-	-	-
	Religioso	128	15016	117.31	-	-	-
	Total	255	-	-	6760	- 3	0.011
Hábitos higiénicos	ONG o Fundación	127	17964	141.45	-	-	-
	Religioso	128	14676	114.66	-	-	-
	Total	255	-	-	6420	- 3	0.002
Dientes definitivos cariados	ONG o Fundación	118	13461	114.08	-	-	-
	Religioso	112	13104	117	-	-	-
	Total	230	-	-	6440	0	0.736
Dientes definitivos obturados	ONG o Fundación	118	13024	110.37	-	-	-
	Religioso	112	13541	120.9	-	-	-
	Total	230	-	-	6003	- 2	0.124
Primeros molares definitivos cariados	ONG o Fundación	114	12416	108.91	-	-	-
	Religioso	103	11237	109.1	-	-	-
	Total	217	-	-	5861	0	0.982
Primeros molares definitivos obturados	ONG o Fundación	114	11973.5	105.03	-	-	-
	Religioso	103	11679.5	113.39	-	-	-
	Total	217	-	-	5418.5	- 1	0.173
Índice CAOM	ONG o Fundación	114	12328.5	108.14	-	-	-
	Religioso	103	11324.5	109.95	-	-	-
	Total	217	-	-	5773.5	0	0.828
Dientes temporales cariados	ONG o Fundación	29	1003	34.59	-	-	-
	Religioso	45	1772	39.38	-	-	-
	Total	74	-	-	568	- 1	0.287
Dientes temporales obturados	ONG o Fundación	29	1087.5	37.5.	-	-	-
	Religioso	45	1687.5	37.5	-	-	-
	Total	74	-	-	652.5	0	1
Índice cod	ONG o Fundación	29	999	34.45	-	-	-
	Religioso	45	1776	39.47	-	-	-
	Total	74	-	-	564	- 1	0.277
Índice de Dean	ONG o Fundación	127	17026.5	134.07	-	-	-
	Religioso	128	15613.5	121.98	-	-	-
	Total	255	-	-	7357.5	- 2	0.078
Capacidad antioxidante total	ONG o Fundación	109	9431.5	86.53	-	-	-
	Religioso	95	11478.5	120.83	-	-	-
	Total	204	-	-	3436.5	- 4	< 0.001

IV.- Resultados.

15.- ANÁLISIS DE CORRELACIÓN.

Al igual que ocurría con el análisis comparativo, al no existir normalidad en las distribuciones de las variables o ser resultado de recuentos, en este apartado vamos a determinar, mediante el coeficiente de correlación de Spearman, la existencia o ausencia de relaciones entre variables en el global de la muestra.

De esta forma, se aprecia cómo la elevada ingesta de azúcares se correlaciona positivamente, aunque de forma débil, con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.15$; $p = 0.017$) y con valores elevados en el índice de sarro ($R_s = 0.2$; $p = 0.001$), siendo estas correlaciones estadísticamente significativas. A su vez, se aprecia cómo a medida que aumenta el consumo de azúcares disminuyen los valores de capacidad antioxidante total de la saliva, aunque, al igual que en el caso anterior, la correlación es débil ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$). Los datos de correlación entre hábitos dietéticos y el resto de variables no son estadísticamente significativos. La **Tabla 103** muestra estos datos.

Tabla 103.- Correlación entre los hábitos dietéticos y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: hábitos dietéticos		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		-	-	-
Hábitos higiénicos		278	0.05	0.372
Dientes definitivos	Cariados	253	0.09	0.154
	Ausentes	253	- 0.01	0.829
	Obturados	253	- 0.09	0.143
	Índice CAOD	253	0.02	0.72
Primeros molares definitivos	Cariados	240	0.15	0.017
	Ausentes	240	0.01	0.84
	Obturados	240	- 0.04	0.577
	Índice CAOM	240	0.12	0.065
Dientes temporales	Cariados	74	0.07	0.538
	Obturados	74	- 0.08	0.474
	Índice cod	74	0.04	0.751
Índice de sarro		278	0.2	0.001
Índice gingival		248	0.04	0.561
Índice de Dean		278	- 0.01	0.912
Capacidad antioxidante total		225	- 0.23	< 0.001

Al valorar la relación entre la higiene buco-dental de estos menores y el resto de variables destaca la relación inversa existente entre dichos hábitos higiénicos y la presencia de caries en dentición permanente ($R_s = - 0.17$; $p = 0.008$), y entre aquéllos y el acúmulo de placa ($R_s = - 0.19$; $p = 0.001$), si bien en ambos casos la intensidad de dicha correlación es débil. A su vez, sorprende el hecho de que, aun siendo de forma débil, a medida que aumentan los hábitos higiénicos de los menores se aprecia más incidencia de dientes definitivos ausentes ($R_s = 0.13$; $p = 0.04$). Los datos de correlación entre higiene y el resto de variables no resultan estadísticamente significativos. En la **Tabla 104** se exponen estos datos.

En cuanto a la presencia de caries en dentición permanente, se objetiva cómo se correlaciona positivamente y de forma intensa con el índice CAOD ($R_s = 0.78$; $p < 0.001$), hecho que traduce la gran influencia del componente C sobre el total del índice CAOD en estos menores, y con la presencia de caries en primeros molares

definitivos ($R_s = 0.82$; $p < 0.001$), y de forma moderada con los valores del índice CAOM ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), lo cual viene a apoyar la utilidad del empleo, tal y como está descrito en la literatura, de la afectación de los primeros molares definitivos como marcador simplificado de afectación del resto de las piezas dentarias. También se observa correlación positiva, aunque débil, entre caries en dentición permanente e índices de sarro ($R_s = 0.22$; $p < 0.001$) y de Dean ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$). Asimismo, y tal y como se describió con anterioridad, a medida que aumenta el número de caries en dentición permanente disminuye, de forma débil, la frecuencia de higiene observada en los menores ($R_s = -0.17$; $p = 0.008$). Resulta curiosa, por último, la correlación negativa apreciada entre la presencia de caries en dentición permanente y de obturaciones tanto en el global de la dentición permanente ($R_s = -0.25$; $p < 0.001$) como en primeros molares definitivos ($R_s = -0.22$; $p < 0.001$). No existen correlaciones estadísticamente significativas entre caries en dentición permanente y el resto de variables. Estos datos se detallan en la **Tabla 105**.

Por su parte, la presencia de dientes definitivos ausentes se correlaciona de forma positiva e intensa con las ausencias observadas entre los primeros molares definitivos ($R_s = 0.77$; $p < 0.001$), traduciendo, como en el caso anterior, buenas correspondencias entre ambos métodos de valoración. Asimismo, correlaciona de forma positiva, aunque débil, con la higiene buco-dental ($R_s = 0.13$; $p = 0.04$) y con los valores del índice CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.21$; $p = 0.001$), dando muestra de su menor repercusión en el total del índice. Esta variable no presenta correlaciones estadísticamente significativas con el resto de variables, como se muestra en la **Tabla 106**.

Tabla 104.- Correlación entre los hábitos higiénicos y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Hábitos higiénicos		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		278	0.05	0.372
Hábitos higiénicos		-	-	-
Dientes definitivos	Cariados	253	- 0.17	0.008
	Ausentes	253	0.13	0.04
	Obturados	253	0.02	0.743
	Índice CAOD	253	- 0.04	0.575
Primeros molares definitivos	Cariados	240	- 0.01	0.133
	Ausentes	240	0.11	0.084
	Obturados	240	0.01	0.927
	Índice CAOM	240	0	0.949
Dientes temporales	Cariados	74	0.13	0.259
	Obturados	74	0.2	0.085
	Índice cod	74	0.2	0.085
Índice de sarro		278	- 0.19	0.001
Índice gingival		248	- 0.1	0.12
Índice de Dean		278	- 0.1	0.11
Capacidad antioxidante total		225	- 0.13	0.051

IV.- Resultados.

Tabla 105.- Correlación entre dientes definitivos cariados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Dientes definitivos cariados		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		253	0.09	0.154
Hábitos higiénicos		253	- 0.17	0.008
Dientes definitivos	Cariados	-	-	-
	Ausentes	253	- 0.01	0.924
	Obturados	253	- 0.25	< 0.001
	Índice CAOD	253	0.78	< 0.001
	Primeros molares definitivos			
	Cariados	240	0.82	< 0.001
	Ausentes	240	0.04	0.556
	Obturados	240	- 0.22	0.001
	Índice CAOM	240	0.61	< 0.001
Dientes temporales	Cariados	49	0.04	0.773
	Obturados	49	- 0.1	0.489
	Índice cod	49	0.03	0.849
Índice de sarro		253	0.22	< 0.001
Índice gingival		241	0.08	0.216
Índice de Dean		253	0.26	< 0.001
Capacidad antioxidante total		225	- 0.06	0.354

Tabla 106.- Correlación entre dientes definitivos ausentes y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Dientes definitivos ausentes		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		253	- 0.01	0.829
Hábitos higiénicos		253	0.13	0.04
Dientes definitivos	Cariados	253	- 0.01	0.924
	Ausentes	-	-	-
	Obturados	253	0.05	0.401
	Índice CAOD	253	0.24	< 0.001
	Primeros molares definitivos			
	Cariados	240	- 0.02	0.787
	Ausentes	240	0.77	< 0.001
	Obturados	240	0.03	0.698
	Índice CAOM	240	0.21	0.001
Dientes temporales	Cariados	49	- 0.02	0.899
	Obturados	49	- 0.09	0.557
	Índice cod	49	- 0.05	0.734
Índice de sarro		253	0	0.967
Índice gingival		241	0.06	0.347
Índice de Dean		253	- 0.05	0.396
Capacidad antioxidante total		225	0.04	0.522

En cuanto a las obturaciones en dentición permanente, la variable con la que más fuertemente correlaciona es la presencia de las mismas en primeros molares definitivos ($R_s = 0.86$; $p < 0.001$). Relaciones positivas, aunque más débiles, presenta dicha variable con la presencia de dientes definitivos cariados ($R_s = 0.46$; $p < 0.001$), con el índice CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y con el índice CAOM ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$). La relación es inversa, aunque débil, con la ingesta de azúcares ($R_s = - 0.09$; $p = 0.021$) y con la presencia de primeros molares definitivos cariados ($R_s = 0.3$; $p < 0.001$). No se aprecian relaciones estadísticamente significativas con el resto de variables. En la **Tabla 107** se detallan estos datos.

Tabla 107.- Correlación entre dientes definitivos obturados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Dientes definitivos obturados	n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos	253	- 0.09	0.021
Hábitos higiénicos	253	0.021	0.743
Dientes definitivos	Cariados	0.46	< 0.001
	Ausentes	0.05	0.401
	Obturados	-	-
	Índice CAOD	0.24	< 0.001
Primeros molares definitivos	Cariados	- 0.3	< 0.001
	Ausentes	- 0.02	0.819
	Obturados	0.86	< 0.001
	Índice CAOM	0.19	0.003
Dientes temporales	Cariados	- 0.11	0.445
	Obturados	0.12	0.425
	Índice cod	- 0.03	0.856
Índice de sarro	253	- 0.04	0.572
Índice gingival	241	0.05	0.466
Índice de Dean	253	- 0.11	0.073
Capacidad antioxidante total	225	0.11	0.1

El índice CAOD, por su parte, presenta correlaciones positivas débiles con los índices de sarro ($R_s = 0.15$; $p = 0.02$), gingival ($R_s = 0.15$; $p = 0.018$) y de Dean ($R_s = 0.18$; $p = 0.005$). Las correlaciones positivas que se aprecian con la presencia de caries ($R_s = 0.78$; $p < 0.001$), ausencias ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) en dentición permanente son esperables, al no ser el índice CAOD más que la suma de dichos componentes, como lo son las apreciadas con los componentes cariado ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), ausente ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y obturado ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$) del índice CAOM, así como con el propio índice CAOM ($R_s = 0.81$; $p < 0.001$), al no ser éste más que un modelo simplificado de aquél, mostrando de nuevo las buenas correspondencias entre ambos índices, como ya se apreció en el caso de sus componentes. El índice CAOD no muestra correlaciones estadísticamente significativas con el resto de variables. En la **Tabla 108** se detallan estos datos.

La presencia de caries en primeros molares definitivos posee una correlación positiva intensa con las caries en dentición permanente ($R_s = 0.82$; $p < 0.001$) y con el índice CAOM ($R_s = 0.76$; $p < 0.001$), correlación positiva moderada con el índice CAOD ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$) y positiva débil con el índice de Dean ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$). Igualmente, se objetivan correlaciones negativas débiles con la presencia de obturaciones en dentición permanente ($R_s = - 0.3$; $p < 0.001$) y en primeros molares definitivos ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$). No se aprecian correlaciones estadísticamente significativas con el resto de variables del estudio (**Tabla 109**).

IV.- Resultados.

Tabla 108.- Correlación entre el índice CAOD y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice CAOD		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		253	0.02	0.72
Hábitos higiénicos		253	- 0.04	0.575
Dientes definitivos	Cariados	253	0.78	< 0.001
	Ausentes	253	0.24	< 0.001
	Obturados	253	0.24	< 0.001
	Índice CAOD	-	-	-
Primeros molares definitivos	Cariados	240	0.61	< 0.001
	Ausentes	240	0.24	< 0.001
	Obturados	240	0.26	< 0.001
	Índice CAOM	240	0.81	< 0.001
Dientes temporales	Cariados	49	- 0.03	0.833
	Obturados	49	- 0.09	0.552
	Índice cod	49	- 0.03	0.832
Índice de sarro		253	0.15	0.02
Índice gingival		241	0.15	0.018
Índice de Dean		253	0.18	0.005
Capacidad antioxidante total		225	0.03	0.709

Tabla 109.- Correlación entre primeros molares definitivos cariados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Primeros molares definitivos cariados		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		240	0.15	0.17
Hábitos higiénicos		240	- 0.1	0.133
Dientes definitivos	Cariados	240	0.82	< 0.001
	Ausentes	240	- 0.02	0.787
	Obturados	240	- 0.3	< 0.001
	Índice CAOD	240	0.61	< 0.001
Primeros molares definitivos	Cariados	-	-	-
	Ausentes	240	0.02	0.759
	Obturados	240	- 0.23	< 0.001
	Índice CAOM	240	0.76	< 0.001
Dientes temporales	Cariados	36	0.02	0.932
	Obturados	36	- 0.2	0.252
	Índice cod	36	- 0.05	0.761
Índice de sarro		240	0.1	0.107
Índice gingival		231	0.06	0.377
Índice de Dean		240	0.19	0.003
Capacidad antioxidante total		218	- 0.12	0.07

Por su parte, las ausencias en primeros molares definitivos sólo se correlacionan con las ausencias en dentición permanente ($R_s = 0.77$; $p < 0.001$) y con los índices CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.27$; $p < 0.001$), correlaciones, por otro lado, esperables. No son estadísticamente significativas las correlaciones con el resto de variables. La **Tabla 110** muestra estos datos.

Tabla 110.- Correlación entre primeros molares definitivos ausentes y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Primeros molares definitivos ausentes	n	Rho de Spearman	p	
Hábitos dietéticos	240	0.01	0.84	
Hábitos higiénicos	240	0.11	0.084	
Dientes definitivos	Cariados	240	0.04	0.556
	Ausentes	240	0.77	< 0.001
	Obturados	240	- 0.02	0.819
	Índice CAOD	240	0.24	< 0.001
	Primeros molares definitivos	Cariados	240	0.02
	Ausentes	-	-	-
	Obturados	240	- 0.04	0.533
	Índice CAOM	240	0.27	< 0.001
Dientes temporales	Cariados	36	0.09	0.616
	Obturados	36	- 0.07	0.672
	Índice cod	36	0.06	0.737
Índice de sarro	240	0.06	0.399	
Índice gingival	231	0.05	0.47	
Índice de Dean	240	- 0.09	0.191	
Capacidad antioxidante total	218	- 0.01	0.853	

Por lo que respecta a las obturaciones en los primeros molares definitivos, decir que presenta las correlaciones positivas esperadas y/o ya descritas, es decir, con la presencia de dientes definitivos obturados ($R_s = 0.86$; $p < 0.001$) y con los índices CAOD ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.32$; $p < 0.001$). Por el contrario, la relación es inversa con la presencia de caries en dientes definitivos ($R_s = - 0.22$; $p = 0.001$) y en primeros molares definitivos ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$), así como con la fluorosis del esmalte dental ($R_s = - 0.14$; $p = 0.026$). No hay resultados estadísticamente significativos para esta variable en relación con el resto, como se muestra en la **Tabla 111**.

Tabla 111.- Correlación entre primeros molares definitivos obturados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Primeros molares definitivos obturados	n	Rho de Spearman	p	
Hábitos dietéticos	240	- 0.04	0.577	
Hábitos higiénicos	240	0.01	0.927	
Dientes definitivos	Cariados	240	- 0.22	0.001
	Ausentes	240	0.03	0.698
	Obturados	240	0.86	< 0.001
	Índice CAOD	240	0.26	< 0.001
	Primeros molares definitivos	Cariados	240	- 0.23
	Ausentes	240	- 0.04	0.53
	Obturados	-	-	-
	Índice CAOM	240	0.32	< 0.001
Dientes temporales	Cariados	36	- 0.27	0.11
	Obturados	36	- 0.11	0.537
	Índice cod	36	- 0.3	0.076
Índice de sarro	240	- 0.06	0.337	
Índice gingival	231	0.07	0.325	
Índice de Dean	240	- 0.14	0.026	
Capacidad antioxidante total	218	0.08	0.26	

IV.- Resultados.

Para finalizar con el análisis de los primeros molares definitivos, destacar la intensa correlación positiva que presenta el índice CAOM con el índice CAOD ($R_s = 0.81$; $p < 0.001$) y con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.76$; $p < 0.001$). Correlaciones positivas, más débiles, presenta con la existencia de caries ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), ausencias ($R_s = 0.21$; $p = 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$) en dentición permanente, con ausencias ($R_s = 0.27$; $p < 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.32$; $p < 0.001$) en primeros molares definitivos y con el índice gingival ($R_s = 0.14$; $p = 0.03$), como se muestra en la **Tabla 112**.

Tabla 112.- Correlación entre el índice CAOM y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice CAOM	n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos	240	0.12	0.065
Hábitos higiénicos	240	0	0.949
Dientes definitivos	Cariados	0.61	< 0.001
	Ausentes	0.21	0.001
	Obturados	0.19	0.003
	Índice CAOD	0.81	< 0.001
Primeros molares definitivos	Cariados	0.76	< 0.001
	Ausentes	0.27	< 0.001
	Obturados	0.32	< 0.001
	Índice CAOM	-	-
Dientes temporales	Cariados	- 0.09	0.623
	Obturados	- 0.24	0.152
	Índice cod	- 0.17	0.336
Índice de sarro	240	0.06	0.329
Índice gingival	231	0.14	0.03
Índice de Dean	240	0.09	0.171
Capacidad antioxidante total	218	- 0.05	0.465

El análisis de la dentición temporal no arroja datos de interés, encontrándose únicamente como estadísticamente significativas las relaciones esperables, es decir, aquéllas entre el índice cod y sus componentes. Así, entre el índice cod y la presencia de dientes temporales cariados la R_s es de 0.94 ($p < 0.001$), y entre éste y las obturaciones en dentición temporal la R_s es de 0.3 ($p = 0.008$). Éstos y el resto de datos se muestran en detalle en las **Tablas 113-115**.

Por su parte, el acúmulo de placa se correlaciona positivamente, aunque de forma débil, con la ingesta de azúcares ($R_s = 0.2$; $p = 0.001$), con la presencia de caries en dentición definitiva ($R_s = 0.22$; $p < 0.001$), con los valores del índice CAOD ($R_s = 0.15$; $p = 0.02$) y con el índice de Dean ($R_s = 0.23$; $p < 0.001$), mostrando cómo a medida que se modifican unos los otros se modifican en la misma dirección. A su vez, la relación entre acúmulo de placa e higiene buco-dental es inversa, aunque también débil ($R_s = - 0.19$; $p = 0.001$). Con respecto al resto de variables no muestra el índice de sarro correlaciones estadísticamente significativas (**Tabla 116**).

Tabla 113.- Correlación entre dientes temporales cariados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Dientes temporales cariados		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		74	0.07	0.538
Hábitos higiénicos		74	0.13	0.259
Dientes definitivos	Cariados	49	0.04	0.773
	Ausentes	49	- 0.02	0.899
	Obturados	49	- 0.11	0.445
	Índice CAOD	49	- 0.03	0.833
Primeros molares definitivos	Cariados	36	0.02	0.932
	Ausentes	36	0.09	0.616
	Obturados	36	- 0.27	0.11
	Índice CAOM	36	- 0.09	0.623
Dientes temporales	Cariados	-	-	-
	Obturados	74	0.02	0.901
	Índice cod	74	0.94	< 0.001
Índice de sarro		74	0.01	0.93
Índice gingival		47	0.04	0.778
Índice de Dean		74	- 0.13	0.274
Capacidad antioxidante total		33	0.05	0.796

Tabla 114.- Correlación entre dientes temporales obturados y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Dientes temporales obturados		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		74	- 0.08	0.474
Hábitos higiénicos		74	0.2	0.085
Dientes definitivos	Cariados	49	- 0.1	0.489
	Ausentes	49	- 0.09	0.557
	Obturados	49	0.12	0.425
	Índice CAOD	49	- 0.09	0.552
Primeros molares definitivos	Cariados	36	- 0.2	0.252
	Ausentes	36	- 0.07	0.672
	Obturados	36	- 0.11	0.537
	Índice CAOM	36	- 0.24	0.152
Dientes temporales	Cariados	74	0.02	0.901
	Obturados	-	-	-
	Índice cod	74	0.3	0.008
Índice de sarro		74	- 0.06	0.619
Índice gingival		47	- 0.06	0.713
Índice de Dean		74	- 0.05	0.704
Capacidad antioxidante total		33	- 0.02	0.918

IV.- Resultados.

Tabla 115.- Correlación entre el índice cod y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice cod		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		74	0.04	0.751
Hábitos higiénicos		74	0.2	0.085
Dientes definitivos	Cariados	49	0.03	0.849
	Ausentes	49	- 0.05	0.734
	Obturados	49	- 0.03	0.856
	Índice CAOD	49	- 0.03	0.832
Primeros molares definitivos	Cariados	36	- 0.05	0.761
	Ausentes	36	0.06	0.737
	Obturados	36	- 0.3	0.076
	Índice CAOM	36	- 0.17	0.336
Dientes temporales	Cariados	74	0.94	< 0.001
	Obturados	74	0.3	0.008
	Índice cod	-	-	-
Índice de sarro		74	- 0.02	0.875
Índice gingival		47	0.03	0.823
Índice de Dean		74	- 0.14	0.239
Capacidad antioxidante total		33	0.05	0.797

Tabla 116.- Correlación entre el índice de sarro y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice de sarro		n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos		278	0.2	0.001
Hábitos higiénicos		278	- 0.19	0.001
Dientes definitivos	Cariados	253	0.22	< 0.001
	Ausentes	253	0	0.967
	Obturados	253	- 0.04	0.572
	Índice CAOD	253	0.15	0.02
Primeros molares definitivos	Cariados	240	0.1	0.107
	Ausentes	240	0.06	0.399
	Obturados	240	- 0.06	0.377
	Índice CAOM	240	0.06	0.329
Dientes temporales	Cariados	74	0.01	0.93
	Obturados	74	- 0.06	0.619
	Índice cod	74	- 0.02	0.875
Índice de sarro		-	-	-
Índice gingival		248	0.12	0.067
Índice de Dean		278	0.23	< 0.001
Capacidad antioxidante total		225	- 0.04	0.559

En cuanto al índice gingival, sólo muestra correlaciones débilmente positivas con los índices CAOD ($R_s = 0.15$; $p = 0.018$) y CAOM ($R_s = 0.14$; $p = 0.03$), no siendo éstas estadísticamente significativas para con el resto de variables del estudio, como se detalla en la **Tabla 117**.

Tabla 117.- Correlación entre el índice gingival y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice gingival	n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos	248	0.04	0.561
Hábitos higiénicos	248	- 0.1	0.12
Dientes definitivos	Cariados	0.08	0.216
	Ausentes	0.06	0.347
	Obturados	0.05	0.466
	Índice CAOD	0.15	0.018
	Primeros molares definitivos	0.06	0.377
Primeros molares definitivos	Cariados	0.06	0.377
	Ausentes	0.05	0.47
	Obturados	0.07	0.325
	Índice CAOM	0.14	0.03
Dientes temporales	Cariados	0.04	0.778
	Obturados	- 0.06	0.713
	Índice cod	0.03	0.823
Índice de sarro	248	0.12	0.067
Índice gingival	-	-	-
Índice de Dean	248	0.11	0.074
Capacidad antioxidante total	220	0.02	0.733

Por lo que respecta a la fluorosis del esmalte dental, destaca su correlación positiva débil con la presencia de dientes definitivos cariados ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$), con el índice CAOD ($R_s = 0.18$; $p = 0.005$), con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$) y con el índice de sarro ($R_s = 0.23$; $p < 0.001$). La relación, por su parte, es inversa, aunque igualmente débil, con la existencia de obturaciones en los primeros molares definitivos ($R_s = - 0.14$; $p = 0.026$). No presenta correlaciones estadísticamente significativas con el resto de variables. Los datos mencionados se recogen en la **Tabla 118**.

Tabla 118.- Correlación entre el índice de Dean y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Índice de Dean	n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos	278	- 0.01	0.912
Hábitos higiénicos	278	- 0.1	0.11
Dientes definitivos	Cariados	0.26	< 0.001
	Ausentes	- 0.05	0.396
	Obturados	- 0.11	0.073
	Índice CAOD	0.18	0.005
	Primeros molares definitivos	0.19	0.003
Primeros molares definitivos	Cariados	0.19	0.003
	Ausentes	- 0.09	0.191
	Obturados	- 0.14	0.026
	Índice CAOM	0.09	0.171
Dientes temporales	Cariados	- 0.13	0.274
	Obturados	- 0.05	0.704
	Índice cod	- 0.14	0.239
Índice de sarro	278	0.23	< 0.001
Índice gingival	248	0.11	0.074
Índice de Dean	-	-	-
Capacidad antioxidante total	225	0.07	0.314

IV.- Resultados.

Por último, de la relación de la capacidad antioxidante total de la saliva sólo se desprende su correlación inversa y débil con la ingesta de azúcares ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$), no presentando datos de correlación estadísticamente significativos con el resto de variables (**Tabla 119**).

Tabla 119.- Correlación entre la capacidad antioxidante total de la saliva y el resto de variables para el global de la muestra.

Variable: Capacidad antioxidante total	n	Rho de Spearman	p
Hábitos dietéticos	225	- 0.23	< 0.001
Hábitos higiénicos	225	- 0.13	0.051
Dientes definitivos	Cariados	- 0.06	0.354
	Ausentes	0.04	0.522
	Obturados	0.11	0.1
	Índice CAOD	0.03	0.709
Primeros molares definitivos	Cariados	- 0.12	0.07
	Ausentes	- 0.01	0.853
	Obturados	0.08	0.26
	Índice CAOM	- 0.05	0.465
Dientes temporales	Cariados	0.05	0.796
	Obturados	- 0.02	0.918
	Índice cod	0.05	0.797
Índice de sarro	225	- 0.04	0.559
Índice gingival	220	0.02	0.733
Índice de Dean	225	0.07	0.314
Capacidad antioxidante total	-	-	-

16.- ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA ORDINAL CON PREDICTORES CATEGÓRICOS.

16.1.- Estudio de la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de patología buco-dental.

Para estudiar la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de caries en dentición definitiva vamos a tomar como variable dependiente la presencia de caries en dientes definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos (ingesta de sacarosa al día), tomando como referencia la categoría más baja, que en este caso es la ingesta de 1-4 veces al día. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 3.89$; $p = 0.143$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa diarias la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.44} = 1.55$; no obstante, el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.129$); similares consideraciones pueden hacerse para quienes refieren más de 10 ingestas de hidratos de carbono al día. La **Tabla 120** muestra estos datos.

Tabla 120.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados	No caries	60	23.72 %	-	-
	De 1 a 3 caries	97	38.34 %	-	-
	Más de 3 caries	96	37.94 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	61	24.11 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	125	49.41 %	0.44 (- 0.13 a 1.01)	2.31 (0.129)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	67	26.48 %	0.63 (- 0.02 a 1.27)	3.59 (0.058)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 3.89 ; p = 0.143$					

En cuanto a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de ausencias en dentición definitiva, vamos a tomar como variable dependiente la ausencia de dientes definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, como en el caso anterior, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 0.43$; $p = 0.935$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa diarias la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.16} = 1.17$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.713$); de igual forma ocurre cuando el menor refiere ingestas mayores de hidratos de carbono al día. En la **Tabla 121** se detallan estos datos.

Tabla 121.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	210	83 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	39	15.42 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.58 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	56	22.13 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	125	49.41 %	0.16 (- 0.69 a 1)	0.14 (0.713)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	67	26.48 %	- 0.09 (- 1.07 a 0.89)	0.03 (0.857)
	Mas de 15 ingestas de sacarosa/día	5	1.98 %	0.24 (- 2.08 a 2.55)	0.04 (0.839)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.43 ; p = 0.935$					

IV.- Resultados.

Al referirnos a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva, tomando como variable dependiente las obturaciones en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 8.57$; $p = 0.014$). El análisis por estratos muestra que a medida que aumenta la ingesta de sacarosa diaria disminuyen, paradójicamente, las obturaciones en dentición temporal (los menores que ingieren sacarosa de 5 a 10 veces al día tienen $e^{0.95} = 2.58$ menos veces obturaciones que los que ingieren sacarosa de 1 a 4 veces diarias, $p = 0.005$; los que la ingieren en más de 10 ocasiones al día presentan $e^{0.94} = 2.55$ menos veces obturaciones que los que la ingieren de 1 a 4 veces al día, $p = 0.018$). La **Tabla 122** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 122.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	191	75.49 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	41	16.21 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	21	8.3 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	61	24.11 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	125	49.41 %	- 0.95 (- 1.61 a - 0.28)	7.78 (0.005)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	67	26.48 %	- 0.94 (- 1.71 a - 0.16)	5.58 (0.018)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 8.57$; $p = 0.014$					

En lo referente a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomamos como variable dependiente las caries en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos (ingesta de sacarosa al día), tomando como referencia la categoría más baja, que en este caso es la ingesta de 1-4 veces al día. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 13.77$; $p = 0.003$). El análisis por estratos confirma este resultado tanto en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa diarias (la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.89} = 2.44$; $p = 0.006$) como para los que refieren de 11 a 15 ingestas diarias (la prevalencia de caries se multiplica por $e^{1.1} = 3.01$; $p = 0.003$); no obstante, no ocurre así para los menores que ingieren sacarosa en más de 15 ocasiones/día, en los cuales la prevalencia de caries se reduce en $e^{0.97} = 2.65$ veces, pero el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.4$). La **Tabla 123** muestra estos datos.

Tabla 123.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos cariados	0 caries	105	43.75 %	-	-
	1 caries	107	44.58 %	-	-
	2 caries	28	11.67 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	56	23.33 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	118	49.17 %	0.89 (0.26 a 1.53)	7.63 (0.006)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	61	25.42 %	1.1 (0.383 a 1.82)	9.04 (0.003)
	Mas de 15 ingestas de sacarosa/día	5	2.08 %	- 0.97 (- 3.24 a 1.3)	0.71 (0.4)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 13.77 ; p = 0.003$					

En cuanto a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.99$; $p = 0.394$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa diarias la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.72} = 2.05$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.219$); de igual forma ocurre cuando el menor refiere ingestas mayores de hidratos de carbono al día. En la **Tabla 124** se detallan estos datos.

Al referirnos a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 5.43$; $p = 0.143$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de ingesta de sacarosa. La **Tabla 125** muestra estos datos de forma detallada.

IV.- Resultados.

Tabla 124.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos ausentes	0 ausencias	214	89.17 %	-	-
	1 ausencia	25	10.41 %	-	-
	2 ausencias	1	0.42 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	56	23.33 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	118	49.17 %	0.72 (- 0.43 a 1.87)	1.51 (0.219)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	61	25.42 %	0.35 (- 0.97 a 1.67)	0.27 (0.606)
	Mas de 15 ingestas de sacarosa/día	5	2.08 %	- 17.72 (- 17.72 a - 17.72)	-
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 2.99 ; p = 0.394$					

Tabla 125.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	193	80.42 %	-	-
	1 obturación	42	17.5 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.08 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	56	23.33 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	118	49.17 %	- 0.49 (- 1.26 a 0.28)	1.57 (0.21)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	61	25.42 %	- 0.56 (- 1.47 a 0.35)	1.47 (0.226)
	Mas de 15 ingestas de sacarosa/día	5	2.08 %	1.27 (- 0.52 a 3.06)	1.92 (0.165)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 5.43 ; p = 0.143$					

En lo referente a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de caries en dentición temporal, vamos a tomar como variable dependiente la presencia de caries en dientes temporales, ordenada en categorías, y como variable independiente, como en los casos anteriores, los hábitos dietéticos (ingesta de sacarosa al día), tomando como referencia la categoría más baja, que en este caso es la ingesta de 1-4 veces al día. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 3.02$; $p = 0.221$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa

diarias la prevalencia de caries se multiplica por $e^{1.01} = 2.75$; no obstante, el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.112$); similares consideraciones pueden hacerse para quienes refieren más de 10 ingestas de hidratos de carbono. La **Tabla 126** muestra estos datos.

Tabla 126.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales cariados	No caries	45	60.81 %	-	-
	De 1 a 3 caries	19	25.68 %	-	-
	Más de 3 caries	10	13.51 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	17	22.97 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	39	52.7 %	1.01 (- 0.24 a 2.26)	2.52 (0.112)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	18	24.33 %	0.43 (- 1.03 a 1.88)	0.33 (0.564)
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 3.02$; $p = 0.221$					

Al referirnos a la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la presencia de obturaciones en dentición temporal, tomando como variable dependiente las obturaciones en dentición temporal, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 3.22$; $p = 0.2$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de ingesta de sacarosa. La **Tabla 127** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 127.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales obturados	No obturaciones	69	93.24 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	4	5.41 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	1	1.35 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	17	22.97 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	39	52.7 %	0.62 (- 1.66 a 2.9)	0.29 (0.593)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	18	24.33 %	- 18.95 (- 18.95 a - 18.95)	-
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 3.22$; $p = 0.2$					

IV.- Resultados.

Para concluir este apartado vamos a considerar la contribución de la ingesta de hidratos de carbono sobre la fluorosis del esmalte dental, para lo cual vamos a tomar como variable dependiente la presencia de fluorosis del esmalte dental, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos dietéticos, tomando como referencia la categoría más baja (1-4 veces al día). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de ingesta de sacarosa no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de fluorosis del esmalte dental ($\chi^2 = 5.74$; $p = 0.125$). El análisis por estratos confirma tal resultado, ya que los mismos no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de ingesta de sacarosa. En la **Tabla 128** se recogen estos datos de forma detallada.

Tabla 128.- Ajuste de regresión logística ordinal de la fluorosis del esmalte dental, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos dietéticos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Índice de Dean	0	206	74.1 %	-	-
	1	43	15.46 %	-	-
	2	17	6.12 %	-	-
	3	8	2.88 %	-	-
	4	4	1.44 %	-	-
Hábitos dietéticos	1-4 ingestas de sacarosa/día	66	23.74 %	-	-
	5-10 ingestas de sacarosa/día	138	49.64 %	0.16 (- 0.51 a 0.83)	0.22 (0.64)
	11-15 ingestas de sacarosa/día	69	24.82 %	- 0.38 (- 1.11 a 0.35)	1.04 (0.309)
	Mas de 15 ingestas de sacarosa/día	5	1.8 %	19.46 (19.46 a 19.46)	-
Válidos		278	100 %	-	-
Perdidos		0	-	-	-
Total		278	-	-	-

$\chi^2 = 5.74$; $p = 0.125$

16.2.- Estudio de la contribución de la higiene buco-dental sobre la presencia de patología buco-dental.

Para realizar el estudio de la contribución de la higiene buco-dental sobre la presencia de caries en dentición definitiva tomamos como variable dependiente la presencia de caries en dentición definitiva, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos de los menores, tomando como referencia la categoría más baja (en este caso, la ausencia de cepillado dentario). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el cepillado de dientes influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición permanente ($\chi^2 = 13.1$; $p = 0.011$). El análisis por estratos confirma este resultado: a medida que aumenta la frecuencia de cepillado, disminuye la presencia de caries en dentición definitiva, de forma que aquellos niños que se cepillan sus dientes 1 o varias veces al día muestran una reducción significativa de la caries en dentición permanente. Así, los niños que se cepillan 1 vez al día tienen $e^{2.03} = 7.61$ veces menos caries en dentición permanente respecto a los niños que no se cepillan nunca ($p = 0.015$); similares consideraciones pueden hacerse para quienes refieren frecuencias de cepillado inferiores y superiores a la comentada. En la **Tabla 129** se muestran estos datos.

Tabla 129.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados	No caries	60	23.72 %	-	-
	De 1 a 3 caries	97	38.34 %	-	-
	Más de 3 caries	96	37.94 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	10	3.95 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	11.86 %	- 1.73 (- 3.43 a - 0.02)	3.93 (0.047)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	35	13.83 %	- 1.58 (- 3.27 a 0.11)	3.35 (0.067)
	1 vez al día	73	28.85 %	- 2.03 (- 3.66 a - 0.4)	5.96 (0.015)
	Varias veces al día	105	41.51 %	- 2.25 (- 3.86 a - 0.64)	7.48 (0.006)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 13.1 ; p = 0.011$					

En cuanto a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de ausencias en dentición definitiva, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en dentición definitiva, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (la ausencia de cepillado dentario). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de higiene buco-dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 7.56$; $p = 0.109$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con frecuencia de cepillado dentario inferior a una vez por semana, la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.32} = 1.38$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.787$); de igual forma ocurre cuando el menor refiere frecuencias mayores de higiene buco-dental. En la **Tabla 130** se detallan estos datos.

Al referirnos a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de obturaciones en dientes definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de cepillado dentario), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de frecuencia de cepillado dentario no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 2.29$; $p = 0.682$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de hábitos higiénicos. La **Tabla 131** muestra estos datos de forma detallada.

IV.- Resultados.

Tabla 130.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	210	83 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	39	15.42 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.58 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	10	3.95 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	11.86 %	0.32 (- 2.01 a 2.65)	0.07 (0.787)
		35	13.83 %	0.61 (- 1.64 a 2.67)	0.28 (0.594)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	73	28.85 %	- 0.05 (- 2.26 a 2.17)	0 (0.967)
		105	41.51 %	1.06 (- 1.06 a 3.18)	0.97 (0.326)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 7.56 ; p = 0.109$					

Tabla 131.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	191	75.49 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	41	16.21 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	21	8.3 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	10	3.95 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	11.86 %	0.49 (- 1.22 a 2.19)	0.31 (0.576)
		35	13.83 %	0.33 (- 1.36 a 2.02)	0.15 (0.7)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	73	28.85 %	- 0.12 (- 1.75 a 1.51)	0.02 (0.884)
		105	41.51 %	0.33 (- 1.25 a 1.91)	0.17 (0.682)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 2.29 ; p = 0.682$					

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

En lo referente a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomamos como variable dependiente las caries en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de cepillado dentario). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de cepillado de dientes no influye de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 7.45$; $p = 0.114$). El análisis por estratos confirma este resultado tanto en los pacientes con frecuencias de cepillado de entre una vez a la semana y una vez al día (la prevalencia de caries se reduce en $e^{0.94} = 2.56$ veces; $p = 0.189$) como para los que refieren frecuencias de cepillado de una vez al día (la prevalencia de caries se reduce por $e^{0.97} = 2.56$; $p = 0.154$); no obstante, no ocurre así para los menores que refieren frecuencias de cepillado extremas; así, entre los que presentan hábitos higiénicos de menos de una vez por semana la prevalencia de caries se reduce en $e^{1.44} = 4.21$ veces ($p = 0.049$), y entre los que refieren cepillarse los dientes varias veces al día la presencia de caries se reduce en $e^{1.44} = 4.24$ veces ($p = 0.031$). La **Tabla 132** muestra estos datos.

Tabla 132.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos cariados	0 caries	105	43.75 %	-	-
	1 caries	107	44.58 %	-	-
	2 caries	28	11.67 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	9	3.75 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	12.5 %	- 1.44 (- 2.87 a 0)	3.86 (0.049)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	34	14.17 %	- 0.94 (- 2.35 a 0.46)	1.73 (0.189)
	1 vez al día	68	28.33 %	- 0.97 (- 2.3 a 0.36)	2.03 (0.154)
	Varias veces al día	99	41.25 %	- 1.44 (- 2.76 a 0.13)	4.65 (0.031)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 7.45$; $p = 0.114$					

En cuanto a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (la ausencia de cepillado dentario). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de higiene buco-dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 6.93$; $p = 0.139$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con frecuencia de cepillado dentario inferior a una vez por semana, la prevalencia de ausencias se reduce en $e^{0.56} = 1.75$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.666$); de igual

IV.- Resultados.

forma ocurre cuando el menor refiere frecuencias mayores de higiene buco-dental. En la **Tabla 133** se detallan estos datos.

Tabla 133.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos ausentes	0 ausencias	214	89.17 %	-	-
	1 ausencia	25	10.41 %	-	-
	2 ausencias	1	0.42 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	9	3.75 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	12.5 %	- 0.56 (- 3.09 a 1.97)	0.19 (0.666)
		34	14.17 %	0.06 (- 2.27 a 2.39)	0 (0.957)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	68	28.33 %	- 0.99 (- 3.38 a 1.39)	0.67 (0.414)
		99	41.25 %	0.44 (- 1.71 a 2.59)	0.16 (0.687)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 6.93 ; p = 0.139$					

Al referirnos a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de cepillado dentario), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de frecuencia de cepillado dentario no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.24$; $p = 0.519$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de higiene buco-dental. La **Tabla 134** muestra estos datos de forma detallada.

En lo referente al estudio de la contribución de la higiene buco-dental sobre la presencia de caries en dentición temporal, como variable dependiente vamos a tomar la presencia de caries en dientes temporales, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos (frecuencia de cepillado de dientes al día), tomando como referencia la categoría más baja, que en este caso es la ausencia de cepillado. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el cepillado de dientes no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 4.42$; $p = 0.352$). El análisis por estratos confirma este resultado. En los pacientes con una frecuencia de cepillado de dientes de entre una vez por semana y una vez al día la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.26} = 1.3$; no obstante, el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.851$). Similares consideraciones pueden hacer para quienes presentan frecuencias de cepillado de dientes mayores. La **Tabla 135** muestra en detalle tales datos.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 134.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	193	80.42 %	-	-
	1 obturación	42	17.5 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.08 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	9	3.75 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	12.5 %	0.28 (- 1.5 a 2.05)	0.09 (0.761)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	34	14.17 %	- 0.09 (- 1.88 a 1.69)	0.01 (0.918)
	1 vez al día	68	28.33 %	- 0.61 (- 2.34 a 1.12)	0.48 (0.488)
	Varias veces al día	99	41.25 %	- 0.01 (- 1.66 a 1.64)	0 (0.994)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
X² = 3.24 ; p = 0.519					

Tabla 135.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales cariados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales cariados	No caries	45	60.81 %	-	-
	De 1 a 3 caries	19	25.68 %	-	-
	Más de 3 caries	10	13.51 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	11	14.86 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	1	1.35 %	- 17.74 (- 17.74 a - 17.74)	-
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	4	5.41 %	0.26 (- 2.48 a 3.01)	0.04 (0.851)
	1 vez al día	25	33.78 %	1.34 (- 0.34 a 3.03)	2.46 (0.117)
	Varias veces al día	33	44.6 %	1.16 (- 0.49 a 2.8)	1.89 (0.168)
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
X² = 4.42 ; p = 0.352					

Al referirnos a la contribución de los hábitos higiénicos sobre la presencia de obturaciones en dientes temporales, tomando como variable dependiente dichas obturaciones en dientes temporales, ordenadas en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de cepillado dentario), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de frecuencia de cepillado dentario no influye de forma estadísticamente

IV.- Resultados.

significativa sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 3.86$; $p = 0.425$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de hábitos higiénicos. La **Tabla 136** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 136.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales obturados, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales obturados	No obturaciones	69	93.24 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	4	5.41 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	1	1.35 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	11	14.86 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	1	1.35 %	16.75 (- 6898.11 a 6931.6)	0 (0.996)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	4	5.41 %	16.75 (16.75 a 16.75)	-
	1 vez al día	25	33.78 %	16.75 (- 11450.24 a 11483.73)	0 (0.998)
	Varias veces al día	33	44.6 %	1.18 (- 1.07 a 3.43)	1.06 (0.304)
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 3.79$; $p = 0.435$					

Para concluir este apartado vamos a considerar la contribución de la higiene buco-dental sobre la fluorosis del esmalte dental, para lo cual vamos a tomar como variable dependiente la presencia de fluorosis del esmalte dental, ordenada en categorías, y como variable independiente los hábitos higiénicos, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de cepillado). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes frecuencias de cepillado influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de fluorosis del esmalte dental ($\chi^2 = 10.51$; $p = 0.033$). Sin embargo, el análisis por estratos contradice tal resultado, como muestra el hecho de que, aunque en aquellos menores con frecuencias de cepillado inferiores a una vez por semana la fluorosis del esmalte dental se multiplique por $e^{1.32} = 3.75$ veces, el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.115$). Este hecho se reproduce igualmente al considerar frecuencias mayores de cepillado dentario. En la **Tabla 137** se recogen estos datos de forma detallada.

Tabla 137.- Ajuste de regresión logística ordinal de la fluorosis del esmalte dental, tomando como variable predictora (independiente) los hábitos higiénicos de los menores.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Índice de Dean	0	206	74.1 %	-	-
	1	43	15.46 %	-	-
	2	17	6.12 %	-	-
	3	8	2.88 %	-	-
	4	4	1.44 %	-	-
Hábitos higiénicos	Nunca	18	6.47 %	-	-
	Menos de 1 vez por semana	30	10.79 %	1.32 (- 0.32 a 2.97)	2.48 (0.115)
	Entre 1 vez por semana y 1 vez al día	35	12.59 %	1.42 (- 0.2 a 3.03)	2.95 (0.086)
	1 vez al día	80	28.78 %	1.4 (- 0.13 a 2.93)	3.21 (0.073)
	Varias veces al día	115	41.37 %	0.58 (- 0.96 a 2.11)	0.54 (0.461)
Válidos		278	100 %	-	-
Perdidos		0	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 10.51 ; p = 0.033$					

16.3.- Estudio de la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de patología buco-dental.

Al estudiar la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de caries en dentición definitiva, tomando como variable dependiente la presencia de caries en dentición definitiva, ordenada en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de fluorosis influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 16.04$; $p = 0.003$). Al hacer el análisis por estratos se aprecia que sólo hay significación estadística para los grados de fluorosis dudosa y leve. Así, los menores con fluorosis dudosa presentan $e^{0.86} = 2.35$ veces más caries en dentición permanente que los menores sin fluorosis ($p = 0.008$), mientras que en menores con fluorosis leve este riesgo se multiplica por $e^{1.36} = 3.91$ ($p = 0.008$). En pacientes con grados mayores de fluorosis no obtenemos significación estadística dado el escaso número de casos. La **Tabla 138** muestra tales datos.

IV.- Resultados.

Tabla 138.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados	No caries	60	23.72 %	-	-
	De 1 a 3 caries	97	38.34 %	-	-
	Más de 3 caries	96	37.94 %	-	-
Índice de Dean	0	181	71.54 %	-	-
	1	43	17 %	0.86 (0.22 a 1.49)	6.96 (0.008)
	2	17	6.72 %	1.36 (0.35 a 2.38)	6.97 (0.008)
	3	8	3.16 %	1.45 (- 0.01 a 2.92)	3.77 (0.052)
	4	4	1.58 %	0.42 (- 1.43 a 2.26)	0.19 (0.659)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 16.04$; $p = 0.003$					

En cuanto a la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de ausencias en dientes definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de fluorosis no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 4.78$; $p = 0.311$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con fluorosis dudosa la prevalencia de ausencias se reduce en $e^{0.55} = 1.72$ veces; no obstante, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.29$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de fluorosis. En la **Tabla 139** se detallan estos datos.

Al referirnos a la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de obturaciones en dientes definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis), la prueba de razón de verosimilitud se encuentra en límites de significación estadística ($\chi^2 = 9.28$; $p = 0.055$). Sin embargo, el análisis por estratos no es significativo en ninguno de ellos, de lo que se infiere que el diferente nivel de fluorosis no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dientes definitivos. La **Tabla 140** muestra estos datos de forma detallada.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 139.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	210	83 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	39	15.42 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.58 %	-	-
Índice de Dean	0	181	71.54 %	-	-
	1	43	17 %	- 0.55 (- 1.55 a 0.46)	1.12 (0.29)
	2	17	6.72 %	0.29 (- 0.9 a 1.47)	0.22 (0.637)
	3	8	3.16 %	- 19.39 (- 19.39 a - 19.39)	-
	4	4	1.58 %	0.36 (- 1.94 a 2.67)	0.1 (0.758)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
X² = 4.78 ; p = 0.311					

Tabla 140.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	191	75.49 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	41	16.21 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	21	8.3 %	-	-
Índice de Dean	0	181	71.54 %	-	-
	1	43	17 %	- 0.56 (- 1.39 a 0.29)	1.68 (0.195)
	2	17	6.72 %	- 0.95 (- 2.41 a 0.5)	1.65 (0.199)
	3	8	3.16 %	- 19.6 (- 19.6 a - 19.6)	-
	4	4	1.58 %	1.03 (- 0.84 a 2.9)	1.17 (0.28)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
X² = 9.28 ; p = 0.055					

Al estudiar la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente la presencia de caries en primeros molares definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de fluorosis no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en primeros molares

IV.- Resultados.

definitivos ($\chi^2 = 6.27$; $p = 0.18$). El análisis por estratos confirma tales resultados, al no obtenerse resultados estadísticamente significativos para ninguno de ellos. La **Tabla 141** muestra tales datos.

Tabla 141.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

	n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)	
Primeros molares definitivos cariados	0 caries	105	43.75 %	-	
	1 caries	107	44.58 %	-	
	2 caries	28	11.67 %	-	
Índice de Dean	0	168	70 %	-	
	1	43	17.92 %	0.47 (- 0.17 a 1.11)	2.05 (0.152)
	2	17	7.08 %	0.9 (- 0.06 a 1.85)	3.37 (0.066)
	3	8	3.33 %	1.08 (- 0.28 a 2.43)	2.42 (0.12)
	4	4	1.67 %	0.26 (- 1.63 a 2.15)	0.07 (0.787)
Válidos	240	100 %	-	-	
Perdidos	38	-	-	-	
Total	278	-	-	-	
$\chi^2 = 6.27$; $p = 0.18$					

En cuanto a la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de fluorosis no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.99$; $p = 0.407$). El análisis por estratos confirma este resultado: aunque en los menores con fluorosis dudosa la prevalencia de ausencias se reduce en $e^{0.65} = 1.91$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.313$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de fluorosis. En la **Tabla 142** se detallan estos datos.

Al referirnos a la contribución de la fluorosis del esmalte dental sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la fluorosis del esmalte dental, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de fluorosis), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de fluorosis no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 7.8$; $p = 0.099$). El análisis por estratos confirma este resultado: aunque en los menores con fluorosis dudosa la prevalencia de obturaciones se reduce en $e^{0.85} = 2.34$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.096$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de fluorosis. La **Tabla 143** muestra estos datos de forma detallada.

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

Tabla 142.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos ausentes	0 ausencias	214	89.17 %	-	-
	1 ausencia	25	10.41 %	-	-
	2 ausencias	1	0.42 %	-	-
Índice de Dean	0	168	70 %	-	-
	1	43	17.92 %	- 0.65 (- 1.91 a 0.61)	1.02 (0.313)
	2	17	7.08 %	- 0.08 (- 1.62 a 1.47)	0.01 (0.924)
	3	8	3.33 %	- 18.35 (- 17666.67 a 17629.98)	0 (0.998)
	4	4	1.67 %	- 18.35 (- 18.35 a -18.35)	-
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 3.99 ; p = 0.407$					

Tabla 143.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la fluorosis del esmalte dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	193	80.42 %	-	-
	1 obturación	42	17.5 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.08 %	-	-
Índice de Dean	0	168	70 %	-	-
	1	43	17.92 %	- 0.85 (- 1.85 a 0.15)	2.77 (0.096)
	2	17	7.08 %	- 0.84 (- 2.36 a 0.69)	1.16 (0.282)
	3	8	3.33 %	- 19.69 (- 19.57 a - 19.57)	-
	4	4	1.67 %	0.06 (- 2.25 a 2.36)	0 (0.962)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 7.8 ; p = 0.099$					

No es posible realizar el estudio de regresión tomando como variable independiente el índice de Dean y como variable dependiente la presencia de caries en dentición temporal debido a que, de los 74 casos con que cuenta la muestra, 72 presentan un índice de Dean de 0, y sólo 2 casos presentan un índice de Dean de 1.

IV.- Resultados.

Asimismo, no es posible realizar el estudio de regresión tomando como variable independiente el índice de Dean y como variable dependiente la presencia de obturaciones en dentición temporal debido a que, de los 74 casos con que cuenta la muestra, 72 presentan un índice de Dean de 0, y sólo 2 casos presentan un índice de Dean de 1.

17.- ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA ORDINAL CON PREDICTORES CONTINUOS.

17.1.- Estudio de la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de patología buco-dental.

Para analizar la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de caries en dentición definitiva tomamos como variable dependiente la presencia de caries en dentición definitiva, ordenada en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa dental). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries dentición definitiva ($\chi^2 = 6.57$; $p = 0.037$). El análisis por estratos confirma este resultado en los pacientes con acúmulo de placa moderado, en los que la prevalencia de caries aumenta en $e^{0.93} = 2.53$ veces ($p = 0.013$); no obstante, no ocurre así para los menores que presentan acúmulo de placa leve, en los el riesgo de caries aumenta en $e^{0.29} = 1.33$ veces, pero esta relación no es estadísticamente significativa ($p = 0.328$). La **Tabla 144** muestra estos datos.

Tabla 144.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

	n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados				
No caries	60	23.72 %	-	-
De 1 a 3 caries	97	38.34 %	-	-
Más de 3 caries	96	37.94 %	-	-
Índice de sarro				
Ausencia de placa	55	21.74 %	-	-
Acúmulo de placa leve	149	58.89 %	0.29 (- 0.29 a 0.86)	0.96 (0.328)
Acúmulo de placa moderado	49	19.37 %	0.93 (0.2 a 1.66)	6.22 (0.013)
Válidos	253	100 %	-	-
Perdidos	25	-	-	-
Total	278	-	-	-
$\chi^2 = 6.57$; $p = 0.037$				

En cuanto a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de ausencias en dentición definitiva, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente

nivel de acúmulo de placa dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 0.3$; $p = 0.862$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con acúmulo de placa leve la prevalencia de ausencias aumenta en $e^{0.22} = 1.24$ veces; no obstante, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.623$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de acúmulo de placa dental. En la **Tabla 145** se detallan estos datos.

Tabla 145.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	210	83 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	39	15.42 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.58 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	55	21.74 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	149	58.89 %	0.22 (- 0.64 a 1.07)	0.24 (0.623)
	Acúmulo de placa moderado	49	19.37 %	0.25 (- 0.79 a 1.3)	0.23 (0.635)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 0.3$; $p = 0.862$					

Al referirnos a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva, tomando como variable dependiente las obturaciones en dentición definitiva, ordenadas en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 4.06$; $p = 0.131$). El análisis por estratos confirma este resultado: aunque en los menores con acúmulo de placa leve la prevalencia de obturaciones aumenta en $e^{0.5} = 1.64$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.193$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de acúmulo de placa. La **Tabla 146** muestra estos datos de forma detallada.

Al estudiar la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente la presencia de caries en primeros molares definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de acúmulo de placa dental no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.31$; $p = 0.52$). El análisis por estratos confirma tales resultados, al no obtenerse resultados estadísticamente significativos para ninguno de ellos. La **Tabla 147** muestra tales datos.

IV.- Resultados.

Tabla 146.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	191	75.49 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	41	16.21 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	21	8.3 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	55	21.74 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	149	58.89 %	0.5 (- 0.25 a 1.24)	1.7 (0.193)
	Acúmulo de placa moderado	49	19.37 %	- 0.22 (- 1.22 a 0.78)	0.19 (0.661)
Válidos		253	100 %	-	-
Perdidos		25	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 4.06 ; p = 0.131$					

Tabla 147.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos cariados	0 caries	105	43.76 %	-	-
	1 caries	107	44.58 %	-	-
	2 caries	28	11.67 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	54	22.5 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	137	57.08 %	0 (- 0.6 a 0.6)	0 (0.995)
	Acúmulo de placa moderado	49	20.42 %	0.35 (- 0.39 a 1.08)	0.85 (0.357)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.31 ; p = 0.52$					

En cuanto a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.28$; $p = 0.528$). El análisis por estratos confirma este resultado: aunque en los menores con acúmulo de placa leve la prevalencia de ausencias aumenta en $e^{0.44} = 1.55$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.458$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de fluorosis. En la **Tabla 148** se detallan estos datos.

Tabla 148.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos ausentes	0 ausencias	214	89.17 %	-	-
	1 ausencia	25	10.41 %	-	-
	2 ausencias	1	0.42 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	54	22.5 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	137	57.08 %	0.44 (- 0.72 a 1.59)	0.55 (0.458)
	Acúmulo de placa moderado	49	20.42 %	0.73 (- 0.57 a 2.03)	1.22 (0.27)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.28 ; p = 0.528$					

Al referirnos a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 6.4$; $p = 0.041$). Sin embargo, el análisis por estratos contradice este resultado: por ejemplo, aunque en los menores con acúmulo de placa leve la prevalencia de obturaciones aumenta en $e^{0.64} = 1.89$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.137$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de acúmulo de placa dental. La **Tabla 149** muestra estos datos de forma detallada.

En lo referente a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de caries en dentición temporal, vamos a tomar como variable dependiente la presencia de caries en dientes temporales, ordenada en categorías, y como variable independiente, como en los casos anteriores, el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja, que es la ausencia de placa. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 1.64$; $p = 0.441$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes acúmulo de placa leve la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.6} = 1.81$; no obstante, el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.243$); similares consideraciones pueden hacerse para quienes presentan acúmulos de placa mayores. La **Tabla 150** muestra estos datos.

IV.- Resultados.

Tabla 149.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	193	80.42 %	-	-
	1 obturación	42	17.5 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.08 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	54	22.5 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	137	57.08 %	0.64 (- 0.2 a 1.48)	2.22 (0.137)
	Acúmulo de placa moderado	49	20.42 %	- 0.44 (- 1.63 a 0.75)	0.53 (0.469)
Válidos		240	100 %	-	-
Perdidos		38	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 6.4 ; p = 0.041$					

Tabla 150.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales cariados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales cariados	No caries	45	60.81 %	-	-
	De 1 a 3 caries	19	25.68 %	-	-
	Más de 3 caries	10	13.51 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	27	36.49 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	40	54.05 %	0.6 (- 0.41 a 1.6)	1.36 (0.243)
	Acúmulo de placa moderado	7	9.46 %	- 0.05 (- 1.84 a 1.73)	0 (0.953)
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.64 ; p = 0.441$					

Al referirnos a la contribución del acúmulo de placa dental sobre la presencia de obturaciones en dentición temporal, tomando como variable dependiente las obturaciones en dentición temporal, ordenadas en categorías, y como variable independiente el índice de sarro, tomando como referencia la categoría más baja (ausencia de placa), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 2.69; p = 0.26$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los grados de acúmulo de placa. La **Tabla 151** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 151.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales obturados, tomando como variable predictora (independiente) el acúmulo de placa dental.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales obturados	No obturaciones	69	93.24 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	4	5.41 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	1	1.35 %	-	-
Índice de sarro	Ausencia de placa	27	36.49 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	40	54.05 %	- 1.61 (- 3.92 a 0.71)	1.84 (0.175)
	Acúmulo de placa moderado	7	9.46 %	0.24 (- 2.21 a 2.69)	0.04 (0.849)
Válidos		74	100 %	-	-
Perdidos		204	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 2.69$; $p = 0.26$					

17.2.- Estudio de la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de patología buco-dental.

En el estudio de la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de patología buco-dental vamos a usar el índice gingival como variable independiente; dicho índice gingival muestra muchos valores con 0, por lo que, a pesar de ser una variable cuantitativa continua, no creemos adecuado hacer una regresión lineal, y hemos optado por utilizar las categorías y proceder mediante una regresión ordinal con variables dependientes categóricas.

Así, al estudiar la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de caries en dentición definitiva, tomando como variable dependiente la presencia de caries en dentición definitiva, ordenada en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de afectación periodontal no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 3.91$; $p = 0.141$). El análisis por estratos confirma tales resultados, al no obtenerse resultados estadísticamente significativos para ninguno de ellos. La **Tabla 152** muestra tales datos.

En cuanto a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de ausencias en dentición definitiva, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en dentición definitiva, ordenadas en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.89$; $p = 0.389$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con enfermedad gingival leve, la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.5} = 1.65$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.205$); de igual forma ocurre cuando el menor refiere enfermedad gingival moderada. En la **Tabla 153** se detallan estos datos.

IV.- Resultados.

Tabla 152.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados	No caries	56	23.24 %	-	-
	De 1 a 3 caries	91	37.76 %	-	-
	Más de 3 caries	94	39 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	193	80.09 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	19.5 %	0.3 (- 0.29 a 0.9)	1 (0.318)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.41 %	- 19.93 (- 19.93 a - 19.93)	-
Válidos		241	100 %	-	-
Perdidos		37	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 3.91 ; p = 0.141$					

Tabla 153.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	199	82.57 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	38	15.77 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.66 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	193	80.09 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	19.5 %	0.5 (- 0.27 a 1.27)	1.6 (0.205)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.41 %	- 17.2 (- 17.2 a - 17.2)	-
Válidos		241	100 %	-	-
Perdidos		37	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.89 ; p = 0.389$					

Al referirnos a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva, tomando como variable dependiente las obturaciones en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.41; p = 0.495$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los grados de afectación periodontal. La **Tabla 154** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 154.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	181	75.1 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	40	16.6 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	20	8.3 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	193	80.09 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	19.5 %	0.13 (- 0.59 a 0.85)	0.13 (0.721)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.41 %	1.8 (- 1.82 a 5.42)	0.95 (0.331)
Válidos		241	100 %	-	-
Perdidos		37	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.41 ; p = 0.495$					

En lo referente a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomamos como variable dependiente la presencia de caries en primeros molares definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.1; p = 0.351$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los grados de afectación periodontal. La **Tabla 155** muestra estos datos.

Tabla 155.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos cariados	0 caries	101	43.72 %	-	-
	1 caries	103	44.59 %	-	-
	2 caries	27	11.69 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	183	79.22 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	20.35 %	0.21 (- 0.4 a 0.82)	0.44 (0.507)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.43 %	- 19.26 (- 19.26 a - 19.26)	-
Válidos		231	100 %	-	-
Perdidos		47	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 2.1 ; p = 0.351$					

IV.- Resultados.

En cuanto a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.03$; $p = 0.597$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los menores con enfermedad gingival leve, la prevalencia de ausencias se reduce en $e^{0.44} = 1.55$; no obstante, al incluir el intervalo de confianza al 95% el valor 1, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.359$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de enfermedad gingival. En la **Tabla 156** se detallan estos datos.

Tabla 156.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos ausentes	0 ausencias	205	88.74 %	-	-
	1 ausencia	25	10.83 %	-	-
	2 ausencias	1	0.43 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	183	79.22 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	20.35 %	0.44 (- 0.49 a 1.36)	0.84 (0.359)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.43 %	- 17.1 (- 17.1 a - 17.1)	-
Válidos		231	100 %	-	-
Perdidos		47	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 1.03$; $p = 0.597$					

Al referirnos a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.41$; $p = 0.299$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los grados de afectación periodontal. La **Tabla 157** muestra estos datos de forma detallada.

En lo referente a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de caries en dentición temporal, vamos a tomar como variable dependiente la presencia de caries en dientes temporales, ordenada en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 0.2$; $p = 0.655$). El análisis por estratos confirma este resultado: en los pacientes con enfermedad gingival leve la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.61} = 1.83$; no obstante, el intervalo de

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.606$); similares consideraciones pueden hacerse para quienes presentan enfermedad gingival moderada. La **Tabla 158** muestra estos datos.

Tabla 157.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	185	80.09 %	-	-
	1 obturación	41	17.75 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.16 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	183	79.22 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	47	20.35 %	0.16 (- 0.62 a 0.95)	0.17 (0.683)
	Enfermedad gingival moderada	1	0.43 %	2.68 (- 1.13 a 6.48)	1.9 (0.168)
Válidos		231	100 %	-	-
Perdidos		47	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 2.41 ; p = 0.299$					

Tabla 158.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales cariados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales cariados	No caries	33	70.21 %	-	-
	De 1 a 3 caries	10	21.28 %	-	-
	Más de 3 caries	4	8.51 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	44	93.62 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	3	6.38 %	0.61 (- 1.7 a 2.91)	0.27 (0.606)
Válidos		47	100 %	-	-
Perdidos		231	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.2 ; p = 0.655$					

Al referirnos a la contribución de la afectación periodontal sobre la presencia de obturaciones en dentición temporal, tomando como variable dependiente las obturaciones en dentición temporal, ordenadas en categorías, y como variable independiente la afectación periodontal, tomando como referencia la categoría más baja (no enfermedad gingival), la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de afectación periodontal no influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 0.27; p = 0.603$). El análisis por estratos confirma tales datos, ya que los resultados no son estadísticamente significativos para ninguno de los estratos de ingesta de sacarosa. La **Tabla 159** muestra estos datos de forma detallada.

IV.- Resultados.

Tabla 159.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales obturados, tomando como variable predictora (independiente) la afectación periodontal.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales obturados	No obturaciones	45	95.74 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	2	4.26 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	0	0 %	-	-
Índice gingival	No enfermedad gingival	44	93.62 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	3	6.38 %	- 17.14 (- 17.14 a - 17.14)	-
Válidos		47	100 %	-	-
Perdidos		231	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.27 ; p = 0.603$					

17.3.- Estudio de la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de patología buco-dental.

Para analizar la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de patología buco-dental tomamos como variable independiente dicha capacidad antioxidante total de la saliva. Al tratarse de una variable cuantitativa continua, no vamos a incluir en este apartado el análisis por estratos.

Así, para analizar la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de caries en dentición definitiva tomamos como variable dependiente la presencia de caries en dentición definitiva, ordenada en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.69$; $p = 0.193$). La **Tabla 160** muestra estos datos.

Tabla 160.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos cariados	No caries	49	21.78 %	-	-
	De 1 a 3 caries	83	36.88 %	-	-
	Más de 3 caries	93	41.34 %	-	-
Capacidad antioxidante total		225	100 %	- 0.05 (- 0.13 a 0.03)	1.58 (0.209)
Válidos		225	100 %	-	-
Perdidos		53	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 1.69 ; p = 0.193$					

Diagnóstico de salud buco-dental en menores institucionalizados de Granada.

En cuanto a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de ausencias en dentición definitiva, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en dientes definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 0.16$; $p = 0.69$). En la **Tabla 161** se detallan estos datos.

Tabla 161.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos ausentes	No ausencias	184	81.78 %	-	-
	De 1 a 3 ausencias	37	16.44 %	-	-
	Más de 3 ausencias	4	1.78 %	-	-
Capacidad antioxidante total		225	100 %	0.02 (- 0.08 a 0.12)	0.17 (0.685)
Válidos		225	100 %	-	-
Perdidos		53	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.16$; $p = 0.69$					

Al referirnos a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva, tomando como variable dependiente las obturaciones en dentición definitiva, ordenadas en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que la influencia de los diferentes niveles de capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva se encuentra en límite de significación estadística. Así, el análisis de máxima verosimilitud muestra un valor de $\chi^2 = 3.41$, $p = 0.065$, en tanto que el análisis de Wald muestra un valor de 4.11, $p = 0.043$. La **Tabla 162** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 162.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes definitivos obturados	No obturaciones	167	74.22 %	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	38	16.89 %	-	-
	Más de 3 obturaciones	20	8.89 %	-	-
Capacidad antioxidante total		225	100 %	0.09 (0 a 0.17)	4.11 (0.043)
Válidos		225	100 %	-	-
Perdidos		53	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 3.41$; $p = 0.065$					

IV.- Resultados.

Al estudiar la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente la presencia de caries en primeros molares definitivos, ordenada en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.83$; $p = 0.177$). La **Tabla 163** muestra tales datos.

Tabla 163.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos cariados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

	n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos	95	43.58 %	-	-
0 caries	96	44.04 %	-	-
1 caries	27	12.38 %	-	-
2 caries				
Capacidad antioxidante total	218	100 %	- 0.06 (- 0.15 a 0.03)	1.62 (0.203)
Válidos	218	100 %	-	-
Perdidos	60	-	-	-
Total	278	-	-	-
$\chi^2 = 1.83$; $p = 0.177$				

En cuanto a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de ausencias en primeros molares definitivos, vamos a tomar como variable dependiente las ausencias en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 0.64$; $p = 0.427$). En la **Tabla 164** se detallan estos datos.

Tabla 164.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos ausentes, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

	n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos	194	88.99 %	-	-
0 ausencias	23	10.55 %	-	-
1 ausencia	1	0.46 %	-	-
2 ausencias				
Capacidad antioxidante total	218	100 %	- 0.07 (- 0.27 a 0.13)	0.49 (0.483)
Válidos	218	100 %	-	-
Perdidos	60	-	-	-
Total	278	-	-	-
$\chi^2 = 0.64$; $p = 0.425$				

Al referirnos a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de obturaciones en primeros molares definitivos, tomando como variable dependiente las obturaciones en primeros molares definitivos, ordenadas en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva influyen de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.99$; $p = 0.046$), de forma que la probabilidad aumentar de categoría en las obturaciones en dientes observados se multiplica por $e^{0.1} = 1.11$ por cada unidad de aumento de la capacidad antioxidante total de la saliva ($p = 0.023$). La **Tabla 165** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 165.- Ajuste de regresión logística ordinal de los primeros molares definitivos obturados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Primeros molares definitivos obturados	0 obturaciones	173	79.36 %	-	-
	1 obturación	40	18.35 %	-	-
	2 obturaciones	5	2.29 %	-	-
Capacidad antioxidante total		218	100 %	0.1 (0.01 a 0.19)	5.18 (0.023)
Válidos		218	100 %	-	-
Perdidos		60	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 3.99$; $p = 0.046$					

A la hora de analizar la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de patología en dentición temporal, cabe destacar el elevado número de casos perdidos, casos en los que se realizó determinación de dicha capacidad antioxidante total, pero que se trataba de menores que por su edad ya habían realizado el recambio dentario completo.

En lo referente al estudio de la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de caries en dentición temporal, como variable dependiente vamos a tomar la presencia de caries en dientes temporales, ordenada en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 0.23$; $p = 0.634$). La **Tabla 166** muestra en detalle tales datos.

Al referirnos a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la presencia de obturaciones en dentición temporal, tomando como variable dependiente las obturaciones en dientes temporales, ordenadas en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 0.12$; $p = 0.733$). La **Tabla 167** muestra estos datos de forma detallada.

IV.- Resultados.

Tabla 166.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales cariados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales cariados	No caries	23	69.7 %	-	-
	De 1 a 3 caries	9	27.27 %	-	-
	Más de 3 caries	1	3.03 %	-	-
Capacidad antioxidante total		33	100 %	- 0.11 (- 0.61 a 0.38)	0.2 (0.654)
Válidos		33	100 %	-	-
Perdidos		245	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 0.23 ; p = 0.634$					

Tabla 167.- Ajuste de regresión logística ordinal de los dientes temporales obturados, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Dientes temporales obturados	No obturaciones	32	97,0%	-	-
	De 1 a 3 obturaciones	1	3,0%	-	-
	Más de 3 obturaciones	0	0 %	-	-
Capacidad antioxidante total		33	100 %	- 0.3 (- 2.35 a 1.75)	0.08 (0.777)
Válidos		33	100 %	-	-
Perdidos		245	-	-	-
Total		278	-	-	-
$\chi^2 = 0.12 ; p = 0.733$					

En cuanto a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre el acúmulo de placa dental, vamos a tomar como variable dependiente el índice de sarro, ordenado en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva. La prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre el acúmulo de placa dental ($\chi^2 = 0.61$; $p = 0.435$). En la **Tabla 168** se detallan estos datos.

Por último, al referirnos a la contribución de la capacidad antioxidante total de la saliva sobre la afectación periodontal, tomando como variable dependiente el índice gingival, ordenado en categorías, y como variable independiente la capacidad antioxidante total de la saliva, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la afectación periodontal ($\chi^2 = 0.52$; $p = 0.473$). La **Tabla 169** muestra estos datos de forma detallada.

Tabla 168.- Ajuste de regresión logística ordinal del acúmulo de placa dental, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Índice de sarro	Ausencia de placa	49	21.78 %	-	-
	Acúmulo de placa leve	128	56.89 %	-	-
	Acúmulo de placa moderado	48	21.33 %	-	-
Capacidad antioxidante total		225	100 %	0.03 (- 0.05 a 0.12)	0.65 (0.421)
Válidos		225	100 %	-	-
Perdidos		53	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.61 ; p = 0.435$					

Tabla 169.- Ajuste de regresión logística ordinal de la afectación periodontal, tomando como variable predictora (independiente) la capacidad antioxidante total de la saliva.

		n	Porcentaje marginal	Coefficiente estimación (IC 95%)	Wald (p)
Índice gingival	No enfermedad gingival	174	79.09 %	-	-
	Enfermedad gingival leve	45	20.46 %	-	-
	Enfermedad gingival moderada	1	0.45 %	-	-
Capacidad antioxidante total		220	100 %	0.04 (- 0.06 a 0.13)	0.54 (0.461)
Válidos		220	100 %	-	-
Perdidos		58	-	-	-
Total		278	-	-	-
$X^2 = 0.52 ; p = 0.473$					

18.- ANÁLISIS DE REGRESIÓN LINEAL.

El estudio de la relación entre el acúmulo de placa dental y la afectación periodontal puede hacerse con un modelo de regresión lineal, ya que tanto el índice de sarro como el índice gingival son variables continuas. Así, al tomar como variable dependiente la afectación periodontal, y como variable independiente el acúmulo de placa dental, se aprecia una relación positiva débil entre ambas variables, hecho que traduce cómo a medida que aumentan los valores del índice de sarro aumentan también los del índice gingival (Coeficiente $\beta = 0.2$; $p = 0.01$). La **Tabla 170** muestra estos datos.

Tabla 170.- Ajuste de regresión lineal entre la afectación periodontal y el acúmulo de placa dental.

R cuadrado	Error típico	Suma de cuadrados (p)	Coefficiente β (p)
0.043	0.49	2.59 (0.001)	0.21 (0.001)

V.- DISCUSIÓN.

19.- ASPECTOS SOCIO-SANITARIOS DEL MENOR INSTITUCIONALIZADO.

En España, entre 8.000 y 10.000 niños y adolescentes entran cada año en acogimiento transitorio, bien de tipo residencial (centros de acogida, pisos tutelados, hogares funcionales y/o minirresidencias) o familiar (preadoptivo o no preadoptivo)⁽⁷⁾.

19.1.- Características socio-demográficas.

En el momento de la realización de nuestro estudio se encontraban residiendo en centros de la provincia de Granada un total de 290 menores en situación de acogimiento residencial básico. Como se ha expuesto previamente, se produjeron un total de 12 pérdidas (4.13 % de la muestra), por ausencia en el momento de la visita al centro o por negativa a ser explorado, por lo que nuestra muestra está constituida finalmente por un total de 278 menores.

Destaca un intenso predominio del sexo masculino, que supone el 74.46 % de la población estudiada, frente al 25.54 % constituida por el sexo femenino (relación varón : mujer de 2.92 : 1), como se muestra en la **Tabla 8**. Estos datos reafirman y acentúan el predominio del sexo masculino encontrado en las series descritas, en las que supone un porcentaje de un 53.6 a un 66.6 % según las series, sobre las mujeres (33.4 - 46.4 %)^(8,9).

En cuanto a la edad, en nuestra muestra se aprecian medianas de edad elevadas (mediana: 10.5 años; rango: 7.5 - 12.5 años), con un importante predominio del grupo adolescente (12-17 años), que supone un 75.18 % del total de la muestra (**Tablas 9-10**). En las series consultadas se describe una edad media menor de la mencionada, de entre 7.3 y 11.51 años, según las series, con un predominio de lactantes-preescolares (menores de 5 años), con un 46.1 %, y adolescentes (12-17 años), con un 32.9 %; los escolares (6-11 años) suponen un 21 % del total de niños ingresados^(8,9). Cabe mencionar la discrepancia encontrada en cuanto al estadígrafo de centralización utilizado entre nuestro estudio y el resto de series consultadas.

Como veremos posteriormente, un porcentaje importante de nuestra muestra está constituido por menores adolescentes inmigrantes, lo cual puede subyacer a estas diferencias encontradas. El hecho de que la costa granadina sea puerta habitual de entrada de inmigrantes ilegales procedentes de Marruecos y del África subsahariana condiciona una mayor presencia de menores adolescentes inmigrantes en los centros de su provincia, sesgando la muestra en relación con las descritas de otros lugares de España. La escasa representación en nuestra muestra del grupo de menor edad (lactantes, menores de 2 años) puede venir condicionada por el hecho de que uno de los criterios de inclusión en el estudio fuera el hecho de poseer al menos alguna pieza dentaria.

19.2.- Aspectos sanitarios.

Además de los problemas que estos niños puedan tener en el momento de su institucionalización, hay que tener en cuenta que el mismo hecho de vivir en comunidad en una institución puede facilitar la aparición de problemas de salud física y mental⁽¹⁰⁾. El 45-95 % de estos menores presenta al menos un problema de salud física, mental o del desarrollo madurativo^(7,10). Existen estudios que muestran que

V.- Discusión.

estos menores tienen significativamente problemas de salud cuantitativamente muy superiores y cualitativamente más serios y complejos que niños procedentes de ambientes socioeconómicos adecuados, e incluso que los niños procedentes de ambientes de pobreza pero que viven en un hogar familiar normalizado⁽¹¹⁾. Muchos de estos problemas de salud reflejan un entorno familiar y psicosocial desestructurado, violento y estresante, historia de malos tratos prenatales y/o postnatales (físicos, sexuales y/o emocionales), negligencia en la supervisión y vigilancia parental, alimentación y hábitos dietéticos deficientes e incorrectos, uso limitado de los servicios médicos preventivos, carencia de la atención médica regular y falta de preocupación por las necesidades de desarrollo del menor^(7,12).

Entre los niños institucionalizados se aprecia una prevalencia de al menos una patología de entre un 52.4 y un 66.1 % de ellos, con un 20-45 % que presentan más de una patología y una media de patologías por niño de 1.46⁽⁸⁻¹⁰⁾. Entre el 4.4 y el 6 % de ellos presenta alguna enfermedad crónica. Las patologías son más frecuentes en los grupos de menor edad (63.3 % de los menores de 1 año y 56.1 % de los niños entre 1 y 5 años). La presencia de patología se relaciona igualmente con estancias prolongadas (por encima de 10 días) en el centro⁽⁸⁾.

En nuestra población de estudio hemos encontrado prevalencias de patología buco-dental mayores a las descritas en la literatura, que oscilan, como veremos posteriormente, entre un 12 y un 51 %, según la serie consultada, en especial en lo referente a caries dental. Así, en lo que respecta a dentición permanente, los menores de nuestra muestra presentan una prevalencia de caries dental de un 76.28 %, presentando un 37.94 % de la muestra más de tres piezas afectadas por caries (mediana: 1; rango: 0-2). El 23.72 % de la muestra no presenta afectación. En cuanto a la ausencia de piezas definitivas, el 17 % de los menores presenta ausencia de algún diente definitivo debido a caries dental (mediana: 0; rango: 0-2), mientras que el 83 % restante conserva todas sus piezas dentarias. Es escasa la presencia de menores con más de 3 piezas afectadas, constituyendo sólo el 1.58 % de la muestra. La presencia de obturaciones dentarias presenta una prevalencia parecida a la anterior, con un 24.51 % de la muestra afectada (mediana: 0; rango: 0-2) y un 75.49 % libre de la misma. El 8.3 % de los menores presenta más de tres obturaciones. Por último, el índice CAOD, recuento de los anteriores parámetros, muestra cómo un 85.37 % de los menores institucionalizados presenta patología en dentición permanente en mayor o menor grado, con un 51.38 % de ellos presentando tres o más piezas afectadas (mediana: 4; rango: 0-16). Sólo el 14.63 % de la muestra se encuentra libre de patología dental debida a caries (**Tablas 17-18**).

En cuanto a la afectación de los primeros molares definitivos, las prevalencias de patología odontológica son más parecidas a las descritas en la literatura. Así, se aprecia una prevalencia de caries de un 56.25 %, con un 43.75 % de la muestra libre de dicha patología (mediana: 1; rango: 0-4). Un 10.83 % de los menores presentan algún primer molar definitivo ausente debido a caries, mientras que el 89.17 % conserva todas estas piezas (mediana: 0; rango: 0-4). El 19.58 % de la muestra presenta alguna obturación en los primeros molares definitivos, mientras que el 80.42 % está libre de las mismas (mediana: 0; rango: 0-4). Cabe destacar que no hay ningún menor que presente afectación (caries, ausencia u obturación) de más de 3 de estas piezas dentarias. Por último, el índice CAOM muestra una prevalencia de alguna pieza afectada de un 70.83 %, con un 21.7 % de los mismos presentando más de tres piezas afectadas. El 29.17 % de los menores se encuentra libre de enfermedad (mediana: 2; rango: 0-4). Todos estos datos se muestran en la **Tablas 19-20**.

Por lo que respecta a la dentición temporal, los datos de prevalencia de patología buco-dental son inferiores a los observados en dentición definitiva. Por

ejemplo, se aprecia una prevalencia de caries dental de un 39.19 %, con un 13.51 % de la muestra presentando más de tres piezas afectadas (mediana: 0; rango: 0-10). Más de la mitad de los menores (el 60.81 % de los mismos) no presenta ninguna pieza afectada. El 6.76 % de la muestra presenta, además, alguna pieza temporal obturada (mediana: 0; rango: 0-6), mientras el 93.24 % restante se mantiene libre de obturaciones. Sólo el 1.35 % de la muestra presenta más de tres piezas afectadas. El índice cod muestra una prevalencia de afectación de piezas dentarias temporales en cualquier modalidad de la misma de un 43.24 %, con un 13.51 % de la población que presenta más de tres piezas afectadas (mediana: 0; rango: 0-9). El 56.76 % de los menores no presenta afectación en modo alguno de su dentición temporal (**Tablas 21-22**).

En cuanto a la enfermedad periodontal, presenta una escasa prevalencia en la muestra, con un 80.24 % de los menores libres de ella y sólo un 19.76 % afectados (media \pm desviación estándar: 0 ± 0.02), de los cuales, un 19.36 % de la muestra presenta sólo afectación leve (índice gingival = 0-0.25) y sólo un 0.4 % presenta afectación moderada (índice gingival = 0.25-0.5). Igualmente, no se objetivó afectación severa (índice gingival > 0.5) en ningún individuo.

Por lo que respecta a la prevalencia de fluorosis del esmalte dental, el 25.9 % de la muestra presenta afectación en mayor o menor grado (mediana: 0; rango: 0-1), con sólo un 1.44 % de la muestra presentando afectación moderada, y ningún individuo con afectación grave. El 74.1 % restante no presenta evidencia de fluorosis del esmalte dental. Todos estos datos se exponen en las **Tablas 23-24**.

En la literatura consultada no existen estudios que muestren de forma exclusiva el estado de salud buco-dental de los menores institucionalizados, siendo los datos existentes en los escasos estudios disponibles referidos a diagnósticos de salud global de los mismos. Así, las patologías y antecedentes personales más frecuentemente descritas en este grupo de población son las siguientes^(7,9-11,13):

- Patologías odontológicas (12-51 % de los niños): caries, periodontitis, gingivoestomatitis, malposición, maloclusión, ...
- Patologías dermatológicas (17-61 %): pediculosis, eczemas, micosis, impétigo, lesiones cutáneas accidentales/no accidentales, sarna, dermatitis severas (atópica, seborreica o del pañal), ...
- Trastornos del crecimiento y nutrición (14-43 %): sobrepeso, obesidad, falta de medro, talla baja, malnutrición aguda y/o crónica, obesidad, microcefalia, ...
- Problemas infecto-parasitarios (24 %): parasitosis intestinal (6%), infección del tracto urinario (5 %), infección por VIH (5 %), infección por Virus Hepatitis C (4 %), infección por Virus Hepatitis B (2 %) e infección tuberculosa (2 %).
- Inmunización incompleta (10-31 %).
- Patologías visuales (18-32 %): defectos de refracción y/o de agudeza visual, conjuntivitis, estrabismo, ambliopía, lesiones oculares por maltrato, ...
- Trastornos hematológicos (17 %): el más frecuente es la anemia ferropénica.
- Patologías respiratorias (10-33 %): bronquitis, faringoamigdalitis, asma, neumonía, tuberculosis, ...

V.- Discusión.

- Patologías digestivas (8-18 %): reflujo gastroesofágico, malabsorción intestinal, úlcera gástrica, ...
- Problemas ortopédicos (5-11 %): escoliosis, pies planos, genu varo/valgo, dismetría de miembros inferiores, displasia de caderas, fracturas recientes y/o antiguas, ...
- Retraso psicomotor (4.2-10.3 %).
- Patologías otorrinolaringológicas (8-16 %): otitis media aguda y crónica, otitis externa, hipoacusia, adenoiditis crónica, rinosinusitis, hemorragia/desgarro/perforación timpánica por maltrato físico, ...
- Otros (13.7 %): fimosis, criptorquidia, vulvovaginitis, soplo cardíaco no diagnosticado, hernias, hepatoesplenomegalia, hipotonía, discinesias, ...

Por último, cabe destacar la elevada incidencia de maltrato en cualquiera de sus formas, que se encuentra en el 17.3 % de los niños, más frecuente en las niñas (57 %) y en el grupo de menor edad (0-1 año). Las niñas sufren más maltrato de origen sexual, y los niños de origen físico⁽⁸⁾.

En cuanto a los problemas de salud mental, la institucionalización puede provocar en algunos menores la aparición de problemas de salud mental o exacerbar los trastornos psicopatológicos preexistentes. Esto puede deberse al trauma de la separación de su familia, al temor, angustia y/o incertidumbre que les produce el vivir en una residencia, a las singularidades del sistema de funcionamiento del centro de acogida y/o al incumplimiento de las promesas realizadas por su familia biológica. De esta forma, está descrito cómo las afecciones psiquiátricas pueden llegar a afectar a hasta el 44 % de los menores institucionalizados⁽¹⁰⁾, suponiendo un 3.6 % del total de patologías presentes en niños institucionalizados⁽⁸⁾, y con un 35 % de ellos precisando medicación psicotrópica⁽¹⁰⁾. De entre las patologías mentales que padecen estos niños, las más frecuentes son^(7,10):

- Trastornos afectivo-emocionales (55-80 % de los niños).
- Trastornos de conducta (21-52 %).
- Trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (18-32 %).
- Trastorno de oposición (17-35 %).
- Abuso de sustancias (14-41 % de los mayores de 10 años).
- Trastorno de ansiedad (8-20 %).
- Trastorno de estrés postraumático (9-10 %).
- Gestos autolíticos/intentos de suicidio (4-15 %).
- Depresión mayor (3-6 %).
- Otros (8-11 %): trastornos de la conducta alimentaria, del sueño, de personalidad, de identidad, psicóticos, bipolar, somatizaciones, tics, etc.

El 50-60 % de los menores proceden de familias denominadas “de riesgo social” (familias monoparentales, de bajo nivel económico y/o cultural, con alta incidencia de paro, prostitución, delincuencia, maltrato entre la pareja, maternidad adolescente, separaciones familiares e inmigración), el 25-30 % de familias con problemas de drogodependencia y/o alcoholismo, el 10-15 % de familias con problemática de salud mental, y alrededor del 40 % de familias multiproblemáticas que combinan dos o más de las problemáticas anteriormente mencionadas⁽⁷⁾.

Otros aspectos sociales de interés de elevada prevalencia en niños institucionalizados son el retraso o abandono precoz de la escolarización (34.6 % de los niños) y los niños que precisan educación especial (3.3 %).

Posiblemente las características demográficas de nuestra muestra constituyan uno de los principales factores explicativos de estas diferencias encontradas en cuanto a la prevalencia de patología buco-dental, si bien cabe reseñar que la mayor parte de las series disponibles corresponden a la segunda mitad de la década de los '90 o a los años inmediatamente posteriores, etapa en la que, como se ha comentado, concluyó a nivel mundial el período de descenso importante en la prevalencia de la caries dental y se inició de nuevo un ascenso en la misma. Es esperable que estudios más recientes reflejen unos datos de prevalencia más similares a los de nuestra muestra.

19.3.- Salud buco-dental del menor en función del tipo de centro de acogida.

En nuestra muestra, la mayor parte de los menores se encuentran residiendo en centros de carácter religioso o pertenecientes a una Organización No Gubernamental (ONG) o Fundación (el 46 % para los primeros y el 45.7 % para los segundos), siendo muy inferior el número de ellos que residen en centros pertenecientes a la administración pública (sólo el 8.3 %), como se muestra en la **Tabla 12**.

La distribución por géneros en cuanto al tipo de centro de acogida muestra bastante uniformidad en cuanto a predominio del sexo masculino en todos ellos (que supone el 100 % de los menores internados en centros públicos, el 77.17 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 67.19 % de los menores en centros religiosos), con un porcentaje similar en cuanto a sexo femenino entre los centros con más cantidad de niños (22.83 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y 32.81 % de los menores en centros religiosos). Cabe reseñar que, en los centros públicos, no se encuentra ninguna mujer (**Tabla 60**).

Como ya ha sido expuesto previamente, en nuestra muestra se aprecia una edad media bastante elevada, con un gran predominio del grupo de edad adolescente. Considerando los distintos tipos de centro, este predominio se mantiene de forma bastante uniforme entre ellos, si bien los menores no adolescentes se concentran en centros religiosos (64.84 % de adolescentes frente a un 35.16 % de niños de menor edad; mediana: 14.5 años; rango: 1.5 – 17.5 años) y pertenecientes a ONG o Fundación (81.1 % de adolescentes frente a un 18.9 % de niños menores; mediana: 16.5 años; rango: 1.5 – 18.5 años). En los centros públicos no existen menores no adolescentes, por lo que presentan una mediana y rango de edad mayores (17.5 años y 14.5-17.5 años, respectivamente). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 27.44; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas tanto entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 949; $p = 0.006$) como entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 557; $p < 0.001$) y entre menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 6135; $p = 0.001$), diferencias probablemente derivadas del hecho de que los centros públicos estén constituidos por menores inmigrantes adolescentes (**Tablas 61-62 y 99-102**).

Respecto a la procedencia de los menores, existe una desigual distribución de los menores por los diferentes tipos de centro. Mientras que los menores de origen

V.- Discusión.

español se encuentran distribuidos de forma bastante uniforme entre centros religiosos y pertenecientes a ONG o Fundación (aunque con ligero predominio de los primeros, con un 54.6 %), entre los menores extranjeros esta tendencia se invierte, encontrándose ingresados en su mayoría en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 46 %). Llama la atención el hecho de que los centros de carácter público se encuentran integrados única y exclusivamente por menores inmigrantes (**Tabla 63**).

El consumo elevado de azúcares en la dieta es más manifiesto en la población internada en centros públicos (el 100 % de ellos) que en centros pertenecientes a ONG o Fundación (81.1 % de los menores con consumos elevados frente a un 18.9 % con consumos adecuados) o en centros religiosos (el 67.19 % de ellos refiere consumos por encima de lo recomendado, frente a un 32.81 % con consumo adecuado). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 24.65; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas tanto entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 840.5; $p < 0.001$) como entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 631.5; $p < 0.001$) y entre menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 6760; $p = 0.011$), lo cual indicaría un control más riguroso de la alimentación de los menores por parte de los cuidadores de los centros religiosos que los del resto, siendo los centros públicos, según estos datos, los que menos controlarían los hábitos dietéticos de sus menores, bien debido a la implicación de los cuidadores en el control de la dieta de los menores, a sus condiciones de trabajo o a las propias políticas del centro en dicha materia (**Tablas 64 y 99-102**).

La higiene buco-dental muestra una ligera variabilidad entre centros, con prevalencias similares de buenos hábitos de cepillado entre centros públicos (el 69.56 % de los menores muestra hábitos adecuados frente a un 30.44 % de menores con higiene deficiente), pertenecientes a ONG o Fundación (75.59 % de los menores con higiene adecuada frente a un 24.41 % de los mismos con higiene deficiente) y religiosos (64.85 % de los menores presentan higiene adecuada frente a un 35.15 % con higiene deficiente). Estas pequeñas diferencias resultan estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 9.36; $p = 0.009$), confirmándose en el análisis 2 a 2 entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 6420; $p = 0.002$), no así en el análisis 2 a 2 entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 1285.5; $p = 0.325$) ni entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 1335.5; $p = 0.462$), datos mostrados en las **Tablas 66 y 99-102**. Según estos datos, podría decirse que los cuidadores de los centros pertenecientes a ONG o Fundación están más implicados en el control y la supervisión de la higiene buco-dental de sus menores.

Por lo que respecta a la prevalencia de caries en dentición permanente, se aprecian diferencias importantes entre los tipos de centro, representadas por prevalencias mayores y muy elevadas para los menores en centros públicos (95.65 % de ellos, con sólo un 4.35 % de menores sanos; mediana: 5; rango: 0-10) respecto a aquéllos ingresados en centros pertenecientes a ONG o Fundación (prevalencia del 74.58 %, con un 25.42 % de menores sanos; mediana: 2; rango: 0-16) y en centros religiosos (74.11 % de ellos afectados, con un 25.89 % de menores sanos; mediana: 2; rango: 0-15). Llama la atención la elevada prevalencia de menores con afectación importante (73.91 % de los pertenecientes a centros públicos, 33.05 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y 35.72 % de los ingresados en centros religiosos). El análisis comparativo confirma estas diferencias

(Kruskal-Wallis: 12.91; $p = 0.002$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 717; $p < 0.001$) y entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 746; $p = 0.001$), no así entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 6440; $p = 0.736$), como se muestra en las **Tablas 68-69 y 99-102**. Por tanto, estas diferencias podrían deberse a la presencia exclusiva de menores inmigrantes en los centros públicos que, como se verá con posterioridad, es el colectivo con mayores índices de caries.

No se aprecian las diferencias antes mencionadas para la ausencia de dientes definitivos, que muestra prevalencias similares entre centros públicos (13.84 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-2), pertenecientes a ONG o Fundación (20.34 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-6) y religiosos (14.29 % de menores afectados; mediana: 0; rango: 0-3). Es excepcional la afectación de más de tres piezas (sólo en un 3.39 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, ninguno en los residentes en centros públicos o religiosos). El 86.96 % de los menores ingresados en centros públicos, el 79.66 % de los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 85.1 % de aquéllos en centros religiosos se encuentran libres de lesiones. Estas pequeñas diferencias no resultan estadísticamente significativas en el análisis comparativo (Kruskal-Wallis: 1.86; $p = 0.394$). Dichos datos quedan recogidos en las **Tablas 70-71 y 99**.

En cuanto a la presencia de dientes definitivos obturados, la prevalencia es nula en centros públicos, con un 100 % de menores sanos, mientras que asciende a un 22.88 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, con el 77.12 % restante sano (mediana: 0; rango: 0-7) y a un 31.25 % de los ingresados en centros religiosos, que presentan un 68.75 % de sus menores sanos (mediana: 0; rango: 0-12). Además, el 6.78 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación, así como el 11.61 % de los residentes en centros religiosos presentan afectación de más de tres piezas dentarias. No existían dientes definitivos obturados entre los niños residentes en centros públicos. El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 10.47; $p = 0.005$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 1046.5; $p = 0.012$) y entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 885.5; $p = 0.002$), no así entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 6003; $p = 0.124$), datos mostrados en las **Tablas 72-73 y 99-102**. De nuevo la preponderancia de menores inmigrantes en centros públicos, que es el colectivo con menos obturaciones, podría explicar las diferencias encontradas.

Considerando la afectación de la dentición permanente en cualquiera de sus modalidades con el índice CAOD, se aprecia una prevalencia de afectación de un 95.65 % de menores en centros públicos (mediana: 5; rango: 0-10), de un 86.44 % de aquéllos en centros pertenecientes a ONG o Fundación (mediana: 3.5; rango: 0-16) y de un 82.14 % de los internados en centros religiosos (mediana: 3; rango: 0-15), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 4.93; $p = 0.085$). Destaca el escaso número de menores sin afectación alguna de sus piezas permanentes, constituyendo sólo el 4.35 % de los residentes en centros públicos, el 13.56 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 17.86 % de aquéllos ingresados en centros religiosos. Además, la prevalencia de afectación severa es elevada, presentándose en un 73.91 % de los menores residentes en centros públicos, en un 50 % de los internados en centros pertenecientes a ONG o

V.- Discusión.

Fundación y en un 48.21 % de aquéllos ingresados en centros religiosos (**Tablas 74-75 y 99**).

En cuanto a la afectación por caries de los primeros molares definitivos, presenta una prevalencia bastante mayor en centros públicos, con un 80.96 % de niños afectos y un 13.04 % de sus menores sanos (mediana: 3; rango: 0-4), que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, con un 53.51 % de niños afectos y el 46.49 % restante sano (mediana: 1; rango: 0-4) y religiosos, con un 52.43 % de menores afectos y un 47.57 % de ellos sanos. Ninguno de los menores presenta más de tres piezas afectas. El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 20.75; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 584.5; $p < 0.001$) y entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 541.5; $p < 0.001$), no así entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 5861; $p = 0.982$), como se muestra en las **Tablas 76-77 y 99-102**.

En cuanto a la ausencia de primeros molares definitivos, su prevalencia es baja en las tres poblaciones, constituyendo un 4.35 % de los menores en centros públicos (con un 95.65 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-1), un 7.77 % de los menores internados en centros religiosos (con un 92.23 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-2) y elevándose hasta un 14.91 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 85.09 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 4.1; $p = 0.129$). En ninguno de los centros existen menores con afectación severa (**Tablas 78-79 y 99**).

Respecto a la presencia de primeros molares definitivos obturados, su prevalencia es igualmente baja en las tres poblaciones, siendo nula en los menores en centros públicos, y constituyendo un 18.42 % de los menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación (con un 81.58 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4) y un 25.24 % de los menores en centros religiosos (con un 74.76 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-4). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 8.04; $p = 0.018$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 1069.5; $p = 0.026$) y entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 885.5; $p = 0.008$), no así entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 5418.5; $p = 0.173$). Como en la variable anterior, en ninguno de los centros existen menores con afectación severa (**Tablas 80-81 y 99-102**).

Por último, el recuento de afectación de primeros molares definitivos (índice CAOM) muestra una prevalencia de afectación mayor en centros públicos, con un 86.96 % de menores afectos y sólo un 13.04 % de los mismos sanos (mediana: 3; rango: 0-4), que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, que presentan una prevalencia del 72.81 % y un 27.19 % de menores sanos (mediana: 2; rango: 0-4) y que en centros religiosos, que presentan una prevalencia del 65.05 % y un 34.95 % de menores sanos (mediana: 1; rango: 0-4). Se trata de prevalencias elevadas, al igual que al considerar las afectaciones severas de los menores, presentes en el 43.48 % de los menores en centros públicos, en el 15.79 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y en el 23.3 % de los menores en centros religiosos. El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 8.64; $p = 0.013$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en

centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 794.5; $p = 0.002$) y entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 798; $p = 0.012$), no así entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 5773.5; $p = 0.828$), como se muestra en las **Tablas 82-83 y 99-102**.

Por lo que respecta a la dentición temporal, la prevalencia de caries en niños residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación es de un 31.03 %, con un 68.97 % de niños sanos (mediana: 0; rango: 0-9), menor que en niños residentes en centros religiosos (prevalencia de un 44.45 %, con un 55.55 % de niños sanos; mediana: 0; rango: 0-10). De igual forma, el 10.34 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación y el 15.56 % de los residentes en centros religiosos presentan más de tres piezas temporales afectadas por caries, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 568; $p = 0.287$). No existen menores residentes en centros públicos con dentición temporal (**Tablas 84-85 y 102**).

En cuanto a la presencia de obturaciones en dentición temporal, afecta a un 6.9 % de los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (93.1 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-2) y a un 6.67 % de los menores en centros religiosos (93.33 % de menores sanos; mediana: 0; rango: 0-6). Las formas severas están ausentes entre los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación, y presentes en el 2.22 % de los menores en centros religiosos. Nuevamente, estas diferencias no resultan estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 652.5; $p = 1$), como se muestra en las **Tablas 86-87 y 102**.

El índice cod muestra una afectación general de dentición temporal mayor en centros religiosos, con una prevalencia de patología de un 48.89 % y un 51.11 % de individuos sanos (mediana: 0; rango: 0-11) que en centros pertenecientes a ONG o Fundación, en los que la prevalencia es de 34.48 %, con un 65.52 % de menores sanos (mediana: 0; rango: 0-9). La afectación severa muestra una distribución similar, estando presente en un 15.56 % de los menores ingresados en centros religiosos y en un 10.34 % de los menores en centros pertenecientes a ONG o Fundación, pero estas diferencias no resultan estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 564; $p = 0.277$), como se muestra en las **Tablas 88-89 y 102**. La ausencia de diferencias en cuanto a patología en dentición temporal entre centros podría responder al menor tamaño muestral para esta variable, o bien a que los factores que inciden en las diferencias mencionadas para dentición permanente precisen de una actuación más a largo plazo para producir sus efectos deletéreos sobre la dentición.

Para el índice de sarro se aprecian escasas diferencias entre niños pertenecientes a distintos tipos de centro, aunque los residentes en centros públicos tienen valores ligeramente mayores (media \pm desviación estándar: 0.61 ± 0.44) que los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (media \pm desviación estándar: 0.55 ± 0.49) y que los residentes en centros religiosos (media \pm desviación estándar: 0.48 ± 0.5), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 3.75; $p = 0.154$), como se muestra en las **Tablas 90 y 99**. Este resultado contrasta con las diferencias observadas en cuanto a la higiene buco-dental entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos, dada la relación existente entre el cepillado dental y el acúmulo de placa, lo cual podría deberse a que los efectos beneficiosos de la higiene se manifiesten a medio-largo plazo sobre el acúmulo de placa dental, o bien a defectos en la recogida de resultados mediante la encuesta sobre higiene dental.

V.- Discusión.

En cuanto al índice gingival, los valores obtenidos son extremadamente bajos para los distintos tipos de centro, siendo de (media \pm desviación estándar) 0 ± 0 para los niños en centros públicos, 0.02 ± 0.06 para los niños en centros pertenecientes a ONG o Fundación, y 0.01 ± 0.03 para los niños en centros religiosos, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 4.8; $p = 0.091$), como se muestra en las **Tablas 91 y 99**.

Los datos referidos a fluorosis del esmalte dental sí que muestran diferencias respecto al tipo de centro al que pertenece el niño, apreciándose afectaciones mayores en niños residentes en centros públicos (prevalencia: 52.17 %; niños sanos: 47.83 %; mediana: 1; rango: 0-3) respecto a los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (prevalencia: 29.13 %; niños sanos: 70.87 %; mediana: 0; rango: 0-3) y a los residentes en centros religiosos (prevalencia: 17.97 %; niños sanos: 82.03 %; mediana: 0; rango: 0-4). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 10.77; $p = 0.005$), que son estadísticamente significativas tanto entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 1122; $p = 0.033$) como entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 1012; $p = 0.001$), no así entre menores internados en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 7357.5; $p = 0.078$). El hecho de que las diferencias sean más manifiestas entre los menores residentes en centros públicos (integrados exclusivamente por menores inmigrantes) y el resto orienta a que la causa principal de dichas diferencias sea la procedencia del menor. La afectación moderada se limita a los menores residentes en centros religiosos, no existiendo fluorosis del esmalte dental en grado grave en ninguno de los menores explorados (**Tablas 92-93 y 99-102**).

Los valores referidos a la capacidad antioxidante total de las muestras de saliva muestran diferencias importantes respecto al tipo de centro al que pertenece el niño, de forma que los residentes en centros públicos presentan valores menores (media \pm desviación estándar: 1.23 ± 1.96) que los residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación (media \pm desviación estándar: 1.58 ± 3.05), y que aquéllos residentes en centros religiosos (media \pm desviación estándar: 2.63 ± 3.14). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 23.86; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores internados en centros públicos y centros pertenecientes a ONG o Fundación (U de Mann-Whitney: 832; $p = 0.048$), entre menores residentes en centros públicos y religiosos (U de Mann-Whitney: 513; $p = 0.001$) y entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación y menores residentes en centros religiosos (U de Mann-Whitney: 3436.5; $p < 0.001$), como se muestra en las **Tablas 94 y 99-102**. Sorprende el hecho de que los menores con más caries (los residentes en centros públicos) sean los que tienen menos niveles de capacidad antioxidante en su saliva, ya que, como se ha expuesto, los valores de capacidad antioxidante en la saliva se elevan de forma reactiva ante la elevada actividad cariogena según la literatura consultada. Esto podría deberse a que la capacidad antioxidante total de la saliva tenga un efecto protector sobre el desarrollo de caries dental, y a que la elevación reactiva de dichos niveles de capacidad antioxidante en la saliva ocurra de forma subaguda o crónica, y no en los inicios de dicha actividad cariogena. Otra posible explicación podría basarse en que la información descrita en la literatura provenga de poblaciones distintas de la de nuestra muestra, al estar constituida por individuos de todas las edades y estratos sociales, y no por una población de riesgo como la nuestra.

En resumen, el tipo de centro de acogida en que se alojan los menores de nuestra muestra (público, perteneciente a ONG o Fundación y religioso) influye de forma estadísticamente significativa sobre sus hábitos dietéticos (peores entre los

menores en centros religiosos) e higiénicos (mejores entre menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación que entre menores residentes en centros religiosos), sobre la edad de los menores, sobre la presencia de dientes definitivos y primeros molares definitivos cariados, sobre el índice CAOM y la fluorosis del esmalte dental (en todos los casos, mayores entre los menores residentes en centros públicos) y sobre la capacidad antioxidante total de la saliva (menor en estos menores). Por el contrario, las variables que precisan de un cuidado sanitario previo (obturaciones en dientes definitivos y en primeros molares definitivos) se encuentran en menor medida entre los menores residentes en centros públicos, posiblemente debido a un menor acceso a los servicios sanitarios en su país de origen. Para el resto de variables las diferencias entre categorías no resultan significativas. No hemos encontrado en la literatura estudios en los que se evalúe la posible implicación del centro de acogida sobre la salud buco-dental del menor, por lo que nuestro estudio sería pionero en este aspecto.

20.- INMIGRACIÓN E INSTITUCIONALIZACIÓN.

20.1.- Situación del menor inmigrante institucionalizado.

Según datos del Instituto Nacional de Estadística⁽¹⁴⁾, en 2.008 el 11.3 % del total de la población española era de nacionalidad extranjera, lo cual supone un total de 5.220.600 habitantes (de los cuales 4.192.835 se encontraban en situación legal en nuestro país). Las zonas de España con mayor proporción de inmigrantes son Madrid, la costa mediterránea y las islas, con un porcentaje de extranjeros de entre un 5.35 (Andalucía) y un 15.9 % (Islas Baleares) de su población total. En cuanto a su origen, destacan los procedentes de América Latina, con un 36.21 % del total de extranjeros (siendo Ecuador y Colombia los países con mayor representación), seguidos de los procedentes de Europa Occidental (21.06 %), Europa del Este (17.75 %), África del Norte (14.83 %), África Subsahariana (4.12 %) y Extremo Oriente (2.72 %). Por países, los más presentes en España son los procedentes de Rumanía, seguidos de Marruecos y Ecuador. En cuanto al sexo, el 53.4 % son varones frente a un 46.6 % de mujeres (proporción más marcada entre los inmigrantes africanos, varones en hasta un 68.19 %), salvo en los procedentes de América Latina, que muestran un predominio femenino de alrededor de un 55 %. Su edad media es de 32.83 años, y aproximadamente un 10 % de ellos tienen menos de 18 años.

Los menores extranjeros, ya sean inmigrantes legales o ilegales, refugiados o adoptados internacionalmente, constituyen una población de alto riesgo que precisa de servicios sanitarios, educativos y sociales con una mayor frecuencia que el resto de la población normal infanto-juvenil del país de acogida. Precisan de servicios sanitarios por padecer una alta incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias importadas, de retorno y/o de adquisición, enfermedades de la indigencia y/o carenciales, enfermedades por ausencia de un diagnóstico precoz, enfermedades secundarias a la ausencia de una medicina preventiva previa y patologías de adaptación⁽¹⁵⁾.

En la población objeto de nuestro estudio, el porcentaje de menores inmigrantes en centros de acogida es de un 49.3 % del total de menores, con un predominio del sexo masculino marcado (92.7 % de varones frente a un 7.3 % de mujeres; relación varón : mujer de 12.7 : 1), y unas edades elevadas (97.81 % de adolescentes y 2.19 % de escolares, no encontrándose ningún menor de edad inferior a las mencionadas; en población marroquí, que, como veremos a continuación, es la

V.- Discusión.

más numerosa, mediana de edad: 16.5 años, y rango: 7.5 - 18.5 años). Estos datos reflejan una proporción mayor de inmigrantes, un predominio mayor del sexo masculino y unas edades mayores de las descritas en otras series en la literatura para menores en centros de acogida. Así, los pocos estudios existentes al respecto muestran cómo un 14.9 % del total de menores ingresados en centros de acogida son inmigrantes, con un predominio de varones (relación varón : mujer de 2 : 1) y una edad media de 11 años (64.7 % de adolescentes y 26.1 % de lactantes y preescolares⁽¹⁵⁾).

En cuanto a su procedencia, en nuestra muestra la inmensa mayoría de los menores (el 92.7 % de ellos) procede de Marruecos, siendo menores adolescentes en situación de inmigrante ilegal, lo cual explicaría los resultados obtenidos y las diferencias apreciadas con otras series en cuanto a la distribución etaria y de sexo. Les siguen en orden de frecuencia los menores procedentes de Rumanía y Argelia. En la literatura consultada destacan los provenientes de África, con un 68.9 % (sus causas más frecuentes de ingreso son el ser inmigrante ilegal desamparado en un 58.4 % de los casos, seguido de los malos tratos en un 21.7 %); los procedentes de Europa, con un 23.6 % (ingresan por malos tratos en un 61.5 % de los casos); los de América Latina, que constituyen un 5.4 % del total (ingreso por malos tratos e incapacidad temporal para su cuidado en un 38.4 % de los casos para cada uno de ellos); y los de Asia, con un 2.1 % (predominan los ingresos por malos tratos en un 80 % de ellos). El hecho de que, como se comentó previamente, la costa de Granada sea puerta habitual de entrada para inmigrantes ilegales procedentes de Marruecos y del África subsahariana explicaría las diferencias comentadas.

Y por último, en lo que respecta a sus problemas de salud, los datos obtenidos en nuestra muestra reflejan prevalencias mayores de patología buco-dental de las descritas en la literatura. En dentición permanente, la prevalencia de afectación dental por caries (índice CAOD) en población marroquí es de un 90.55 % de la misma, con sólo un 9.45 % libre de enfermedad (mediana: 5; rango: 0-16), y es aún mayor en población inmigrante no marroquí (100 % de la muestra afecta; para la población rumana, mediana: 7; rango: 3-10). Es destacable la alta prevalencia de afectación severa de la dentición permanente, presentándose en un 61.42 % de la población marroquí y hasta en el 80 % de la población inmigrante no marroquí (**Tablas 39-40**).

El análisis del índice CAOM en su conjunto, por su parte, muestra elevadas prevalencias de afectación de los primeros molares definitivos en la población de origen marroquí (74.02 % de población afecta frente a un 25.98 % de población sana; mediana: 2; rango: 0-4) y en la población inmigrante no marroquí (80 % de población afecta frente a un 40 % de población sana; para la población de origen rumano, mediana: 3; rango: 0-4). La población afectada severamente constituye un 25.98 % de la de origen marroquí y se eleva hasta un 40 % de la inmigrante no marroquí (**Tablas 47-48**).

En cuanto a la afectación de la dentición temporal, la población marroquí muestra una afectación de dentición temporal por caries en cualquiera de sus modalidades de un 66.67 % de población afecta frente a un 33.33 % de población sana (mediana: 1; rango: 0-2), como se muestra en la **Tablas 53-54**.

La afectación periodontal, por el contrario, no muestra valores elevados, presentando unos índices gingivales de 0.02 ± 0.05 los menores marroquíes y 0.01 ± 0.01 los de origen rumano (**Tabla 56**).

En cuanto a fluorosis del esmalte dental sí que existen afectaciones importantes y mayores de las descritas en la literatura en población marroquí (51.18 %

de los menores, con un 48.82 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4), como se muestra en la **Tablas 57-58** .

En la literatura consultada no existen estudios en exclusiva del estado de salud buco-dental de los menores inmigrantes institucionalizados, siendo los datos existentes en los escasos estudios disponibles referidos a diagnósticos de salud global de los mismos. Así, está descrito cómo el 65.1 % de los menores inmigrantes institucionalizados tiene al menos un problema de salud, destacando los siguientes⁽¹⁵⁾:

- Problemas dentales (36.3 %), en cuantía muy inferior a la descrita en nuestra muestra.
- Inmunizaciones ausentes o incompletas (27.6 %).
- Problemas dermatológicos (19.1 %).
- Trastornos del crecimiento y la nutrición (13.7 %).
- Enfermedades infectoparasitarias (13.3 %).
- Trastornos oftalmológicos (10.4 %).
- Problemas ortopédicos (7.1 %).
- Trastornos psicopatológicos y del desarrollo madurativo (5.8 %).
- Enfermedades del aparato respiratorio (4.6 %).
- Trastornos genitourinarios (2.5 %).
- Trastornos del aparato digestivo (2.1 %).
- Trastornos otorrinolaringológicos (1.7 %).
- Trastornos neurosensoriales (1.7 %).
- Trastornos cardiovasculares (1.7 %).

En consecuencia, el hecho de ser menor inmigrante en un país extranjero con problema de regularización, vivienda o reagrupación familiar, y especialmente si existen barreras idiomáticas, culturales o raciales por pertenecer a minorías étnicas, es un factor de riesgo de primera magnitud para encontrarse en una situación de vulnerabilidad, riesgo o desamparo que precise de una atención sanitaria exhaustiva.

20.2.- Salud buco-dental del menor en función de su nacionalidad.

Respecto a la procedencia de los menores residentes en centros de acogida en la provincia de Granada, como se refleja en la **Tabla 11**, existe un muy ligero predominio de los nacidos en España (50.7 % de la muestra) respecto a los menores inmigrantes (49.3 % de la misma). De entre los menores inmigrantes, la inmensa mayoría (el 92.7 % de ellos) procede de Marruecos, siendo menores en situación de inmigrante ilegal. Les siguen en orden de frecuencia los menores procedentes de Rumanía y Argelia.

En cuanto a la distribución por sexos, la nacionalidad marroquí presenta un predominio del sexo masculino de un 94.49 % de varones frente a un 5.51 % de mujeres (relación varón : mujer de 17.14 : 1), mientras que en el resto de nacionalidades los varones suponen un 70 % frente a un 30 % de mujeres (relación varón : mujer de 2.33 : 1). Es en el grupo de menores españoles donde se concentra la mayoría de las mujeres institucionalizadas (el 85.92 % de las mismas son de nacionalidad española) y donde el porcentaje se iguala más (56.74 % de varones frente a un 43.26 % de mujeres; relación varón : mujer de 1.31 : 1), como se muestra en la **Tabla 26**. Sin duda, el hecho de que la mayoría de los menores inmigrantes institucionalizados sean adolescentes marroquíes en situación de inmigrante ilegal subyace a este predominio masculino.

V.- Discusión.

El primer dato diferencial que destaca al separar a los menores institucionalizados en la provincia de Granada en función de su país de procedencia es la diferencia existente en cuanto a la edad de los mismos. Así, es la población española la que presenta una distribución algo más uniforme, con un predominio de los grupos de mayor edad (53.19 % de adolescentes y 33.33 % de menores en edad escolar; mediana: 12.5 años; rango: 1.5 - 17.5 años). Llama la atención el intenso predominio, entre los menores inmigrantes institucionalizados, del grupo de edad adolescente (el 97.64 % de los marroquíes y el 100 % de los procedentes de otras nacionalidades) y el escaso número de menores inmigrantes institucionalizados con edades menores a los 12 años (sólo 3 marroquíes, el 2.36 % de los mismos), con ningún menor de estas nacionalidades por debajo de los 6 años (en población marroquí, mediana: 16.5 años; rango: 7.5 - 18.5 años). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 115.59; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 2349; $p < 0.001$) y entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 241.5; $p < 0.001$), no así entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 477; $p = 0.161$), datos mostrados en las **Tablas 27-28** y **95-98**. Es decir, que, como ya se ha expuesto previamente, la población inmigrante en los centros de acogida de la provincia de Granada está constituida de forma muy mayoritaria por menores adolescentes en situación de inmigrante ilegal.

En lo referente a hábitos dietéticos no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en función de la nacionalidad del menor (Kruskal-Wallis: 2.72; $p = 0.257$), apreciándose una gran prevalencia de consumos elevados de azúcar (por encima de 5 ingestas de sacarosa/día) en todas las poblaciones. Así, entre la población española, el 74.47 % de los menores presenta dichos hábitos, frente al 25.53 % que refiere hábitos saludables; entre la población marroquí, el 76.38 % de la misma muestra consumos elevados de sacarosa, frente al 23.62 % restante que asegura consumos menores de la misma; y entre la población de otras nacionalidades no españolas, el 100 % de los mismos reconoce consumos elevados de azúcares libres. Las **Tablas 29** y **95** recogen tales datos. Destaca el hecho de que al analizar las diferencias en los hábitos dietéticos de los menores en función del tipo de centro de acogida se encontraran diferencias derivadas de su lugar de residencia, y que estas diferencias desaparezcan al analizarlos según la nacionalidad del menor, indicando la gran influencia de los cuidadores sobre el adecuado control de la dieta de los menores.

La misma uniformidad entre poblaciones se observa al investigar los hábitos higiénicos de la población, con una elevada prevalencia de menores que refieren una higiene buco-dental adecuada (uno o más cepillados de dientes diarios). Así, el 72.33 % de los españoles aseguran poseer dicho hábito, frente a un 27.67 % que muestran una higiene deficiente; entre los marroquíes, el 68.51 % de ellos refieren higiene adecuada, frente a un 31.49 % con deficiencias en este campo; y entre los menores de otras nacionalidades, el 70 % de ellos asegura tener hábitos higiénicos adecuados, frente a un 30 % con malos hábitos. Estas pequeñas diferencias no resultan estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 0.71; $p = 0.7$), como se expone en las **Tablas 31** y **95**. Nuevamente desaparecen en esta comparación las diferencias apreciadas en los hábitos higiénicos de los menores residentes en centros pertenecientes a ONG o Fundación respecto a los de los menores residentes en centros religiosos, enfatizando la gran importancia que tiene la implicación de los cuidadores sobre el adecuado control y supervisión de la higiene de los menores.

Esta uniformidad desaparece al adentrarnos en el análisis de la patología buco-dental. Así, refiriéndonos a la afectación de la dentición permanente, existe una prevalencia de caries del 62.93 % de la población española (mediana: 1; rango: 0-9), con un 37.07 % de la misma sin ninguna pieza afectada. Esta prevalencia asciende notablemente, a un 86.61 %, cuando hablamos de población marroquí (mediana: 4; rango: 0-16), con sólo un 13.39 % de población sin afectación alguna, y aún más, a un 100 % de la muestra, al referirnos a población inmigrante de otras nacionalidades (para la población rumana, mediana: 4; rango: 3-8). Igualmente, la afectación severa (más de tres piezas) es menor en los menores españoles (16.38 %) que en los marroquíes y en los procedentes de otras nacionalidades (55.12 % y 70 %, respectivamente). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 50.23; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 3716; $p < 0.001$) y entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 182.5; $p < 0.001$), no así entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 601; $p = 0.777$), lo cual indica que el gradiente mayor se produce entre los menores de origen español y los inmigrantes (**Tablas 33-34 y 95-98**).

Las ausencias de dientes permanentes muestran una distribución más uniforme entre nacionalidades, con una prevalencia de un 18.97 % en población española (mediana: 0; rango: 0-6) y un 81.03 % de la misma libre de enfermedad; prevalencia similar a la población marroquí (14.96 % de la misma, 85.04 % libre de enfermedad; mediana: 0; rango: 0-3) y a la población inmigrante de otras nacionalidades (20 % de la misma, 80 % libre de enfermedad; para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-4). La afectación de más de tres piezas es nula en la población marroquí, y escasa en la española (2.59 %), mientras que es algo mayor en la población inmigrante no marroquí (10 %). Sin embargo, estas diferencias no resultan estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 0.9; $p = 0.637$), como muestran las **Tablas 35-36 y 95**.

En obturaciones de dentición permanente sí que existe una mayor prevalencia en población española (37.93 % de la misma afecta; 62.07 % libre de enfermedad; mediana: 0; rango: 0-10) y en población inmigrante no marroquí (40 % de la misma, 60 % libre de enfermedad; para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-4) que en la población marroquí, que muestra una prevalencia de un 11.02 % (mediana: 0; rango: 0-12) y un 88.98 % de la población libre de enfermedad. Igualmente, la afectación severa es menor en la población marroquí (3.15 %) que en la española y en la inmigrante no marroquí (12.93 % y 20 %, respectivamente). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 24.53; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 5379.5; $p < 0.001$) y entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 448.5; $p = 0.009$), no así entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 564; $p = 0.868$). Estos datos quedan recogidos en las **Tablas 37-38 y 95-98**. La elevada prevalencia de caries en dientes definitivos en menores marroquíes, asociada a esta escasa prevalencia de dientes definitivos obturados, podría reflejar un inadecuado acceso a los servicios sanitarios por parte de los menores marroquíes.

La distribución del índice CAOD muestra una prevalencia elevadísima de afectación dental por caries, en cualquiera de sus formas, en todas las nacionalidades, si bien presenta una menor prevalencia en población española (78.45 % de la misma, 21.55 % libre de enfermedad; mediana: 3; rango: 0-12) que en población marroquí (90.55 % de la misma, 9.45 % libre de enfermedad; mediana: 5; rango: 0-16) y aún menos que en población inmigrante no marroquí (100 % de la muestra afecta; para la población rumana, mediana: 7; rango: 3-10). Es destacable la alta prevalencia de

V.- Discusión.

afectación severa de la dentición permanente, presentándose en un 37.93 % de la población española, el 61.42 % de la marroquí y hasta en el 80 % de la población inmigrante no marroquí. Estas diferencias son estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 20.69; $p < 0.001$). En el análisis 2 a 2 se aprecia cómo las diferencias son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 5164; $p < 0.001$) y entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 259.5; $p = 0.004$); no ocurre lo mismo entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 493.5; $p = 0.24$), como queda expuesto en las **Tablas 39-40 y 95-98**.

En cuanto a la afectación por caries de los primeros molares, nuevamente es la población española la que menos prevalencia muestra, con un 39.81 % de la población afecta (sólo un 1.95 % de la misma muestra afectación de más de tres piezas) y un 60.19 % de los menores libres de enfermedad (mediana: 0; rango: 0-4). Estas prevalencias se elevan a un 68.5 % de prevalencia en población marroquí (mediana: 2; rango: 0-4), con sólo un 31.5 % de la muestra libre de enfermedad, y a un 90 % en población inmigrante no marroquí (para población rumana, mediana: 1; rango: 0-4), con sólo un 10 % de población sana. Es además en estas dos poblaciones en las que existe mayor prevalencia de menores con más de 3 piezas afectadas (19.68 % y 10 %, respectivamente). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 30.44; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 3947; $p < 0.001$) y entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 325; $p = 0.031$), no así entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 577.5; $p = 0.625$). Las **Tablas 41-42 y 95-98** muestran estos datos.

Existe bastante uniformidad al considerar la ausencia de los primeros molares definitivos (si bien es algo menor en población marroquí que en el resto), con una prevalencia de un 13.59 % en población española (mediana: 0; rango: 0-4), de un 7.87 % en población marroquí (mediana: 0; rango: 0-2) y de un 20 % en población inmigrante no marroquí (para población rumana, mediana: 0; rango: 0-2), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 3.3; $p = 0.193$). Es bastante elevada la prevalencia de menores sanos, constituyendo un 86.41 % de los menores españoles, un 92.13 % de los marroquíes y un 80 % de los inmigrantes de otras nacionalidades (**Tablas 43-44 y 95**).

Igualmente, es la nacionalidad marroquí la menos afectada por obturaciones en los primeros molares definitivos, con un 8.66 % de población afecta (mediana: 0; rango: 0-4) y un 91.34 % de población sana. Por el contrario, estas prevalencias se elevan en población española, con un 32.04 % de menores afectados (mediana: 0; rango: 0-4) y un 67.96 % de menores sanos, y en población inmigrante no marroquí, con un 30 % de los mismos afectados (para la población rumana, mediana: 0; rango: 0-3) y un 70 % sanos. Al igual que ocurría con la variable anterior, no existen en la muestra menores con más de tres piezas afectadas. Las diferencias mencionadas sí resultan estadísticamente significativas para esta variable (Kruskal-Wallis: 21.52; $p < 0.001$), tanto al comparar menores españoles con marroquíes (U de Mann-Whitney: 4961; $p < 0.001$) como al comparar menores marroquíes con menores de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 490.5; $p = 0.023$); no ocurre así al comparar menores españoles con menores de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 513.5; $p = 0.985$). De nuevo parece que un déficit en la asistencia prestada a estos menores marroquíes en su país de origen podría subyacer a este dato (**Tablas 45-46 y 95-98**).

El análisis del índice CAOM en su conjunto muestra elevadas prevalencias de afectación de los primeros molares definitivos en todas las nacionalidades, si bien

existe una menor prevalencia de afectación (tanto afectación global como en su forma grave) en la población española (66.02 % de población afecta frente a un 33.98 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4) que en la de origen marroquí (74.02 % de población afecta frente a un 25.98 % de población sana; mediana: 2; rango: 0-4) y en la población inmigrante no marroquí (80 % de población afecta frente a un 40 % de población sana; para la población de origen rumano, mediana: 3; rango: 0-4). La población afectada severamente constituye un 14.56 % de la población de nacionalidad española, un 25.98 % de la de origen marroquí y se eleva hasta un 40 % de la inmigrante no marroquí. El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 6.2; $p = 0.045$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 5545; $p = 0.042$); no así entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 338.5; $p = 0.066$), ni entre menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 509.5; $p = 0.287$). Dichos datos se exponen en las **Tablas 47-48 y 95-98**.

Considerando la afectación de la dentición temporal, las prevalencias globales de caries son de nuevo elevadas, con niveles menores en población española (38.03 % de población afecta frente a un 61.97 % de población sana; mediana: 0; rango: 0-10) que en población marroquí (66.67 % de población afecta frente a un 33.33 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-2), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 93.5; $p = 0.685$). El 14.08 % de la población española muestra afectación severa, grado de afectación ausente entre los menores marroquíes. No existen menores inmigrantes de otras nacionalidades con dentición temporal (**Tablas 49-50 y 96**).

Al igual que ocurría para dentición permanente, la prevalencia de obturaciones en dentición temporal muestra sus prevalencias más bajas en población marroquí (0 % de población afecta). En población española, la afectación asciende a un 7.04 % de la población (mediana: 0; rango: 0-6), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 99; $p = 0.637$). La afectación severa se limita al 1.41 % de los menores españoles (**Tablas 51-52 y 96**).

En cuanto al índice cod, la población española muestra una afectación de dentición temporal por caries en cualquiera de sus modalidades de un 42.25 %, frente a un 57.75 % de población sana (mediana: 0; rango: 0-11), menor que la objetivada en población marroquí (66.67 % de población afecta frente a un 33.33 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-2). Estas diferencias no resultan estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney: 99; $p = 0.832$). La afectación de más de tres piezas se limita a la población española, estando presente en el 14.08 % de la misma (**Tablas 53-54 y 96**).

Por lo que se refiere a la presencia de placa dental, existen discrepancias entre las distintas nacionalidades, presentando unos índices de sarro de (media \pm desviación estándar) 0.45 ± 0.44 los menores españoles, de 0.61 ± 0.53 los marroquíes, 0.48 ± 0.65 los de origen rumano y 0.58 ± 0.82 los procedentes de Argelia. El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 6.85; $p = 0.032$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 7539; $p = 0.025$), lo cual podría traducir una más deficitaria higiene por parte de estos últimos (no confirmada tras el análisis de los datos de la encuesta sobre hábitos higiénicos, como se expuso previamente). No se confirman estas diferencias al comparar menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 568; $p = 0.299$) ni al comparar menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 434; $p = 0.094$), como muestran las **Tablas 55 y 95-98**.

V.- Discusión.

Distinta distribución se aprecia para el índice gingival, no existiendo valores elevados y sí gran uniformidad entre las distintas nacionalidades, presentando unos índices gingivales de (media \pm desviación estándar) 0.02 ± 0.04 los menores españoles, de 0.02 ± 0.05 los marroquíes y 0.01 ± 0.01 los de origen rumano, no resultando estas diferencias estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 1.38; $p = 0.502$), como muestran las **Tablas 56 y 95**.

En cuanto a fluorosis del esmalte dental sí que existen discrepancias en cuanto a la nacionalidad, existiendo una prevalencia muy baja en población española (2.84 %, con un 97.16 % de población sana; mediana: 0; rango: 0-1) y considerablemente mayor en población marroquí (51.18 % de los menores, con un 48.82 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4). El análisis comparativo confirma estas diferencias (Kruskal-Wallis: 82.12; $p < 0.001$), que son estadísticamente significativas entre menores españoles y marroquíes (U de Mann-Whitney: 4567; $p < 0.001$) y entre menores españoles y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 513.5; $p < 0.001$). No ocurre así al comparar menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 457; $p = 0.11$), lo cual parece reflejar una mayor exposición al flúor de los menores inmigrantes en sus países de origen que la sufrida por los menores españoles (**Tablas 57-58 y 95-98**).

En cuanto a la capacidad antioxidante total de la saliva, los valores más bajos (media \pm desviación estándar) se encuentran entre la población española (1.92 ± 3.26). Para la población marroquí son de 2.01 ± 2.83 , de 2.13 ± 0.78 para población argelina y de 3.23 ± 5.4 para población rumana. El resto de poblaciones, al estar constituidas por un solo miembro, se han desestimado. Estas diferencias no resultan estadísticamente significativas (Kruskal-Wallis: 0.04; $p = 0.981$), como se expone en las **Tablas 59 y 95**.

En resumen, y para concluir este apartado, del análisis comparativo entre nacionalidades se desprende que las variables más influidas por la nacionalidad del menor son la edad de los menores, el acúmulo de placa y la fluorosis del esmalte dental (en todos los casos, significativamente mayores en menores inmigrantes, tanto marroquíes como de otras nacionalidades, salvo para el acúmulo de placa dental) y, de entre las variables indicativas de patología cariógena, destaca cómo la presencia de dientes definitivos cariados, el índice CAOD, la presencia de primeros molares definitivos cariados y el índice CAOM son significativamente mayores entre menores inmigrantes (tanto marroquíes como de otras nacionalidades) que entre menores españoles, mientras que para aquellas variables que precisan de una atención sanitaria previa (obturaciones) son los menores marroquíes los que presentan de forma estadísticamente significativa menos afectación. Para el resto de variables las diferencias entre categorías no resultan significativas. De nuevo, es el presente estudio pionero en considerar la posible influencia de la nacionalidad del menor institucionalizado sobre su estado de salud buco-dental.

21.- PATOLOGÍA BUCO-DENTAL Y FACTORES IMPLICADOS.

21.1.- Caries dental.

La OMS define la caries como “un proceso patológico localizado, posteruptivo y de origen externo, que produce un reblandecimiento del tejido dentario duro y que conduce a la formación de una cavidad”⁽¹¹⁵⁾. Se la considera una enfermedad infecciosa que afecta a los tejidos duros dentarios⁽¹¹⁶⁾, iniciada con una

desmineralización del esmalte por los 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-remineración).

La caries dental es considerada la patología más prevalente del mundo⁽¹²¹⁾. En nuestra población, la afectación por caries en cualquiera de sus formas en dentición permanente (índice CAOD) es de un 85.37 % del total de la muestra (mediana: 4; rango: 0-16), a expensas, mayoritariamente, del componente cariado (C), presente en un 76.28 % de los menores (mediana: 1; rango: 0-2). Del total de los menores, un 51.38 % presenta tres o más piezas afectadas. Sólo el 14.63 % de nuestra muestra se encuentra libre de patología dental debida a caries (**Tablas 17-18**).

En lo referente a dentición temporal, nuestros datos de prevalencia son igualmente mayores que los descritos para otras poblaciones, alcanzando valores de un 43.24 % de afectación por caries en cualquiera de sus modalidades, a expensas del componente cariado (c), presente en el 39.19 % de nuestros menores. Además, la prevalencia de afectación grave es igualmente elevada, encontrándose en un 13.51 % de los menores. Los descriptores de tendencia media obtenidos de nuestra población son inferiores a los descritos en otras series (mediana: 0; rango: 0-9), posiblemente debidos a la discrepancia con el resto de estudios en cuanto a la elección de la medida de centralización. El 56.76 % de los menores no presenta afectación en modo alguno de su dentición temporal. Todos estos datos se muestran en las **Tablas 21-22**.

Según refiere la literatura disponible al respecto, en los últimos años se ha asistido a un descenso importante de la prevalencia de caries dental, representado por un descenso del índice cod de un valor medio de 3 a un valor medio de 1.6 en niños de 6 años entre 1.977 y 1.996, y un índice CAOD medio que ha caído desde un 4.78 en 1.977 a un 0.89 en 1.998 en niños de 12 años. En el año 2.000, datos provenientes de 184 países muestran cómo el 68 % de ellos muestran índices CAOD medios inferiores a 3⁽⁸²⁾.

Sin embargo, desde mitades de los años '90 la prevalencia de caries dental ha vuelto a experimentar un ascenso, como muestra el Informe de Salud Oral de la OMS del año 2.003, que muestra cómo la caries dental continúa siendo un problema mayor de salud pública, afectando a un 60-90 % de los niños en edad escolar, y a la gran mayoría de los adultos⁽⁸²⁾, habiendo ascendido el índice cod un 24 % en niños de 6 años y el índice CAOD casi un 15 % en niños de 12 años⁽¹²³⁾, datos de prevalencia similares a los obtenidos en nuestra población.

En nuestro medio se han descrito prevalencias de caries igualmente elevadas; por ejemplo, en la población escolar de Ceuta (año 2.000), sobre una muestra de 347 niños de 7, 12 y 14 años, se aprecia un índice cod medio de 3.02 a la edad de 7 años, y unos índices CAOD medios de 3.91 y de 4.46 a los 12 y 14 años, respectivamente⁽¹²⁴⁾, afectaciones similares a las descritas en nuestra serie.

En Navarra, en una serie referida al año 2.002, compuesta por 1.566 niños de entre 6 y 14 años, se mostraban prevalencias de caries en dentición temporal del 35.4 % a los 6 años y del 50 % a los 8-9 años (índices cod medios de 1.28 y de 1.58, respectivamente, a expensas principalmente del componente c) y en dentición permanente del 2.5 %, 14.5 %, 33 % y 50.7 % a los 6, 8-9, 11-12 y 13-14 años (con índices CAOD medios de 0.04, 0.27, 0.75 y 1.36, respectivamente, predominando el componente O), es decir, las prevalencias son similares a las descritas en nuestra muestra para dentición temporal, e inferiores para dentición permanente. Sin embargo, al considerar por separado a la población inmigrante de esta muestra, constituida por un total de 85 menores (el 5.5 % de la muestra), aumentan tanto la prevalencia de

V.- Discusión.

caries como los valores medios de sus índices. Así, la prevalencia de caries en dentición temporal oscila entre un 35.7 % (6 años) y un 78.6 % (8-9 años), con unos índices cod medios de 1.11 a los 6 años y de 5.03 a los 8-9 años, mientras que en dentición permanente se sitúa entre un 42.9 % (8-9 años) y un 75 % (13-14 años), con unos índices CAOD medios de 0.67 a los 8-9 años y de 2.63 a los 13-14 años⁽¹²⁵⁾. Por tanto, al considerar por separado a la población inmigrante de este trabajo la afectación por caries se aproxima a la descrita en nuestra población, si bien es superior en dentición temporal y ligeramente inferior para dentición permanente.

En la Comunidad Valenciana, datos referentes al año 2.004, sobre una muestra de 1.388 niños, muestran una prevalencia de caries dental en dentición temporal de un 32 % a la edad de 6 años, con índices cod medios de 1.08, y en dentición permanente de un 42.5 % a la edad de 12 años, con índices CAOD medios de 1.07, y de un 55.9 % a la edad de 15-16 años, con índices CAOD medios de 1.84, prevalencias todas ellas inferiores a las encontradas en nuestra muestra. Sin embargo, al considerar las poblaciones de riesgo descritas dentro de esta muestra, se aprecia cómo la prevalencia de caries en individuos de clase socioeconómica baja asciende a un 35.1 % en dentición temporal y a un 61.9 % en dentición permanente, más similares a las encontradas en nuestra población. Respecto al origen de los menores, se aprecia una prevalencia de caries en dentición temporal de un 29.5 % en población española y de un 64.1 % en población extranjera, con índices cod medios de 0.91 en población española y de 3.15 en población extranjera a los 6 años. Asimismo, en dentición permanente, la prevalencia de caries a los 12 años era de un 40.6 % para menores españoles y de un 71.4 % para menores extranjeros, y a los 15-16 años de un 54.4 % para menores españoles y de un 76.9 % para menores extranjeros, con índices CAOD medios a los 12 años de 0.99 (menores españoles) y 2.43 (menores extranjeros), y a los 15-16 años de 1.68 (menores españoles) y de 4.23 (menores extranjeros). En dentición temporal era el componente el mayoritario tanto a los 6 como a los 12 años, mientras que en dentición permanente ningún componente por separado mostraba diferencias estadísticamente significativas, diferencias tampoco encontradas en cuanto a prevalencia por sexos ni en dentición temporal ni en permanente. El 65.8 % de los individuos se encontraba libre de caries a los 6 años, el 51.7 % a los 12 años y el 43.9 a los 15-16 años. De nuevo en este trabajo se aprecia que las prevalencias y gravedad de la afectación por caries son superiores, y más cercanas a las obtenidas en nuestra población, al considerar los posibles subgrupos de riesgo dentro de la población de estudio⁽¹²⁶⁾.

En la misma comunidad, en el año 2.005, en una muestra constituida por 600 escolares de entre 6 y 10 años, de los cuales el 39.16 % eran inmigrantes, un estudio de prevalencia mostraba prevalencias de caries en dentición temporal de un 47.23 % en población inmigrante frente a un 32.05 % en población autóctona, mientras que en dentición permanente eran de un 53.19 % frente a un 35.34 % a favor, nuevamente, de los niños inmigrantes⁽¹¹⁵⁾. Las cifras de afectación de los menores inmigrantes son similares a las obtenidas en nuestro estudio para dentición temporal, si bien son inferiores para dentición permanente, posiblemente debido a la diferencia en el rango de edad de los menores incluidos en ambos estudios.

En Reus (Cataluña), un estudio llevado a cabo en 825 escolares de 6, 8, 10 y 12 años en el año 2.006 mostró prevalencias de caries e índices cod y CAOD mayores en población inmigrante que en población autóctona, aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas debido a la ausencia de homogeneidad de la muestra (compuesta por 94 niños inmigrantes y 731 niños autóctonos)⁽¹⁹⁵⁾.

En definitiva, los datos de prevalencia y gravedad de la afectación obtenidos en nuestra población son superiores a los descritos en la literatura para la población

general, si bien los datos derivados de los escasos estudios en los que se analizan poblaciones de riesgo aproximan más estas cifras a las descritas en nuestra muestra. Cabe mencionar, igualmente, que en las series consultadas se toma como medida de centralización la media aritmética y nosotros hemos optado por tomar la mediana, hecho que también puede influir en las discrepancias observadas al considerar las distribuciones medias de las distintas poblaciones.

Al analizar la posible utilidad de las diferentes variables descriptoras de la afectación de la dentición por caries como posibles predictoras o indicadores fiables del estado general de salud buco-dental, cabe mencionar que la más útil parece ser la presencia de caries en dentición permanente, que se correlaciona positivamente y de forma intensa con el índice CAOD ($R_s = 0.78$; $p < 0.001$), hecho que traduce la gran influencia del componente C sobre el total del índice CAOD en estos menores, y con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.82$; $p < 0.001$), y de forma moderada con los valores del índice CAOM ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), lo cual viene a apoyar la utilidad del empleo, tal y como está descrito en la literatura, de la afectación de los primeros molares definitivos como marcador simplificado de afectación del resto de las piezas dentarias (**Tabla 105**).

Por su parte, la presencia de dientes definitivos ausentes se correlaciona de forma positiva e intensa con las ausencias observadas entre los primeros molares definitivos ($R_s = 0.77$; $p < 0.001$), traduciendo, como en el caso anterior, buenas correspondencias entre ambos métodos de valoración. Asimismo, correlaciona de forma positiva, aunque débil, con los valores del índice CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.21$; $p = 0.001$), dando muestra de su menor repercusión en el total del índice (**Tabla 106**).

En cuanto a las obturaciones en dentición permanente, la variable con la que más fuertemente correlaciona es la presencia de las mismas en primeros molares definitivos ($R_s = 0.86$; $p < 0.001$). Relaciones positivas, aunque más débiles, presenta dicha variable con la presencia de dientes definitivos cariados ($R_s = 0.46$; $p < 0.001$), con el índice CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y con el índice CAOM ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$). La relación es inversa, aunque débil, con la presencia de primeros molares definitivos cariados ($R_s = 0.3$; $p < 0.001$), como se muestra en la **Tabla 107**.

El índice CAOD, por su parte, presenta correlaciones positivas con la presencia de caries ($R_s = 0.78$; $p < 0.001$), ausencias ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) en dentición permanente, datos esperables, al no ser el índice CAOD más que la suma de dichos componentes. Igualmente ocurre con los componentes cariado ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), ausente ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y obturado ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$) del índice CAOM, así como con el propio índice CAOM ($R_s = 0.81$; $p < 0.001$), al no ser éste más que un modelo simplificado de aquél, mostrando de nuevo las buenas correspondencias entre ambos índices, como ya se apreció en el caso de sus componentes (**Tabla 108**).

La presencia de caries en primeros molares definitivos posee una correlación positiva intensa con las caries en dentición permanente ($R_s = 0.82$; $p < 0.001$) y con el índice CAOM ($R_s = 0.76$; $p < 0.001$) y positiva moderada con el índice CAOD ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$). Igualmente, se objetivan correlaciones negativas débiles con la presencia de obturaciones en dentición permanente ($R_s = -0.3$; $p < 0.001$) y en primeros molares definitivos ($R_s = -0.23$; $p < 0.001$), datos recogidos en la **Tabla 109**.

Por su parte, las ausencias en primeros molares definitivos sólo se correlacionan con las ausencias en dentición permanente ($R_s = 0.77$; $p < 0.001$) y con

V.- Discusión.

los índices CAOD ($R_s = 0.24$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.27$; $p < 0.001$), correlaciones, por otro lado, esperables (**Tabla 110**).

Por lo que respecta a las obturaciones en los primeros molares definitivos, decir que presenta las correlaciones positivas esperadas y/o ya descritas, es decir, con la presencia de dientes definitivos obturados ($R_s = 0.86$; $p < 0.001$) y con los índices CAOD ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$) y CAOM ($R_s = 0.32$; $p < 0.001$). Por el contrario, la relación es inversa con la presencia de caries en dientes definitivos ($R_s = - 0.22$; $p = 0.001$) y en primeros molares definitivos ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$), como muestra la **Tabla 111**.

El índice CAOM, por su parte, correlaciona fuertemente con el índice CAOD ($R_s = 0.81$; $p < 0.001$) y con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.76$; $p < 0.001$) que, por tanto, es su componente más mayoritario. Correlaciones positivas, más débiles, presenta con la existencia de caries ($R_s = 0.61$; $p < 0.001$), ausencias ($R_s = 0.21$; $p = 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$) en dentición permanente, y de ausencias ($R_s = 0.27$; $p < 0.001$) y obturaciones ($R_s = 0.32$; $p < 0.001$) en primeros molares definitivos (**Tabla 112**).

El análisis de la dentición temporal no arroja datos de interés, encontrándose únicamente como estadísticamente significativas las relaciones esperables, es decir, aquéllas entre el índice cod y sus componentes. Así, entre el índice cod y la presencia de dientes temporales cariados la R_s es de 0.94 ($p < 0.001$), y entre éste y las obturaciones en dentición temporal la R_s es de 0.3 ($p = 0.008$), como se detalla en las **Tablas 113-115**.

Por tanto, del análisis de estos datos se infiere la gran importancia que presenta el componente cariado sobre el total del índice CAOD y CAOM, así como la utilidad del uso del estudio de los primeros molares definitivos como marcadores simplificados de afectación del resto de las piezas dentarias, tal y como describe la literatura consultada al respecto.

La caries es un proceso dinámico: cuando el pH del medio oral es neutro ($pH=7$), el fluido de la placa está lo suficientemente saturado de iones calcio y fosfato como para evitar la desmineralización o favorecer la remineralización; por el contrario, cuando el pH intrabucal está por debajo del valor crítico ($pH=5.5$) la fase mineral del esmalte empieza a disolverse. Es considerada, igualmente, una enfermedad multifactorial, en la que interaccionan factores dependientes del huésped, la dieta y la placa dental⁽¹²¹⁾, cuya influencia en la patogenia de la caries hemos abordado en el presente estudio, pasando a comentarla a continuación.

21.1.1.- Placa dental e higiene buco-dental.

La placa dental es un depósito de diversas comunidades de bacterias inmersas en una matriz extracelular de polisacáridos adherido sobre la superficie dentaria. En la literatura se describe cómo su presencia se correlaciona de forma positiva con la presencia y severidad de la caries dental, de forma que a mayor índice de placa mayores valores de los índices de caries⁽¹²⁷⁻¹²⁹⁾. En nuestro estudio hemos valorado esta asociación descrita, apreciando que el acúmulo de placa se correlaciona positivamente, aunque de forma débil, con la presencia de caries en dentición definitiva ($R_s = 0.22$; $p < 0.001$) y con los valores del índice CAOD ($R_s = 0.15$; $p = 0.02$). El estudio de regresión logística muestra que la presencia de placa afecta sobre todo a la presencia de caries en dentición definitiva y de obturaciones en

primeros molares definitivos. Así, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries dentición definitiva ($\chi^2 = 6.57$; $p = 0.037$); el análisis por estratos confirma este resultado en los pacientes con acúmulo de placa moderado, en los que la prevalencia de caries aumenta en $e^{0.93} = 2.53$ veces ($p = 0.013$); no obstante, no ocurre así para los menores que presentan acúmulo de placa leve, en los el riesgo de caries aumenta en $e^{0.29} = 1.33$ veces, pero esta relación no es estadísticamente significativa ($p = 0.328$). De igual forma, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de acúmulo de placa dental influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 6.4$; $p = 0.041$). Sin embargo, el análisis por estratos contradice este resultado: por ejemplo, aunque en los menores con acúmulo de placa leve la prevalencia de obturaciones aumenta en $e^{0.64} = 1.89$ veces, esta relación carece de significación estadística ($p = 0.137$); de igual forma ocurre cuando el menor presenta grados mayores de acúmulo de placa dental. No se han obtenido en el estudio de regresión datos a favor de la influencia de la presencia de placa dental sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 0.3$; $p = 0.862$), sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 4.06$; $p = 0.131$), sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.31$; $p = 0.52$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.28$; $p = 0.528$), sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 1.64$; $p = 0.441$) ni sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 2.69$; $p = 0.26$). Es decir, de los datos obtenidos en nuestra población se infiere que la relación entre la presencia de placa dental y caries es menos importante de lo que describe la literatura, si bien habría que tener en cuenta la importante diferencia en cuanto a tamaño y características muestrales entre los estudios epidemiológicos consultados y nuestra muestra. Todos estos datos se recogen en las **Tablas 116 y 144-151**.

Por otro lado, el estudio de correlación muestra cómo el acúmulo de placa se correlaciona positivamente, aunque de forma débil, con la ingesta de azúcares ($R_s = 0.2$; $p = 0.001$) y con el índice de Dean ($R_s = 0.23$; $p < 0.001$), relaciones no descritas en la literatura y posiblemente debidas a algún factor de confusión, ya que las tres variables son factores etiológicos importantes de caries dental. A su vez, y tal y como describe la literatura consultada, la relación entre acúmulo de placa e higiene buco-dental es inversa, aunque en nuestro trabajo resulta también débil ($R_s = -0.19$; $p = 0.001$). Asimismo, el análisis de regresión lineal muestra una relación positiva débil entre dicha variable y la afectación periodontal, hecho que traduce cómo a medida que aumentan los valores del índice de sarro aumentan también los del índice gingival (Coeficiente $\beta = 0.2$; $p = 0.01$), como muestran las **Tablas 116 y 170**.

En la literatura se describe una fuerte relación entre el potencial ácido de la placa y la caries⁽¹³²⁾. El potencial acidogénico de la placa está influido por la composición y el estado metabólico de su microflora. Las bacterias bucales varían su potencial acidogénico cuando se exponen a sustratos fermentables. Cuando el pH de la placa cae, las cepas bacterianas menos acidotolerantes paran su metabolismo y su producción de ácido, mientras que las más acidotolerantes (acidúricas) continúan produciendo ácido y conducen a un pH todavía más bajo⁽¹³³⁾.

De entre los gérmenes implicados en la etiología de la caries dental, dos son los que destacan principalmente por su especial virulencia y por su producción de ácido láctico, difícil de neutralizar por la saliva: *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus*. *S. mutans* posee ciertos rasgos fenotípicos que explican la especial virulencia cariogénica de esta familia de bacterias y que, además, la hacen más competitiva con respecto a la mayoría de especies bacterianas de la placa bajo condiciones de alta presencia de azúcar y bajo pH.

V.- Discusión.

A pesar de ser *S. mutans* el germen más frecuentemente aislado en muestras de caries, existe un porcentaje considerable de muestras de caries (alrededor de un 10 %) en las que no se aísla este germen⁽¹³⁵⁾; en ellas es frecuente aislar especies de *Streptococos* de bajo pH distintas de *S. mutans*⁽⁴⁴⁾.

En cuanto a la higiene buco-dental y su papel en la etiopatogenia de la caries dental, en nuestra muestra hemos encontrado entre los menores institucionalizados en la provincia de Granada hábitos de higiene buco-dental bastante buenos, ya que el 70.15 % asegura cepillarse los dientes una o más veces al día, frente al 29.85 % restante, que refiere hábitos higiénicos con una frecuencia menor a una vez al día. Dichos datos quedan reflejados en la **Tabla 15**.

Al valorar en nuestra muestra el papel de la higiene buco-dental en la etiopatogenia de la caries dental destaca la relación inversa existente entre dichos hábitos higiénicos y la presencia de caries en dentición permanente ($R_s = - 0.17$; $p = 0.008$), y entre aquéllos y el acúmulo de placa ($R_s = - 0.19$; $p = 0.001$), corroborando lo descrito en la literatura al respecto, si bien en ambos casos la intensidad de dicha correlación es débil. El análisis de regresión muestra cómo la variable en la que más influye el cepillado dental es la presencia de caries en dentición definitiva. Así, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el cepillado de dientes influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición permanente ($\chi^2 = 13.1$; $p = 0.011$); el análisis por estratos confirma este resultado: a medida que aumenta la frecuencia de cepillado, disminuye la presencia de caries en dentición definitiva, de forma que aquellos niños que se cepillan sus dientes 1 o varias veces al día muestran una reducción significativa de la caries en dentición permanente. Así, los niños que se cepillan 1 vez al día tienen $e^{2.03} = 7.61$ veces menos caries en dentición permanente respecto a los niños que no se cepillan nunca ($p = 0.015$); esta influencia es mayor para frecuencias de cepillado de 1 vez al día que para frecuencias inferiores (5.61 veces menos riesgo para frecuencias inferiores a 1 vez por semana y 4.84 para frecuencias de entre 1 vez por semana y 1 vez al día). Tales datos quedan recogidos en las **Tablas 104 y 129**.

La información disponible en la literatura va en la misma dirección. Está descrito cómo el control mecánico de la placa dental constituye uno de los pilares fundamentales en la prevención de la caries y otras patologías buco-dentales⁽⁹⁴⁾, como demuestran multitud de estudios en los que se aprecian índices CAOD mayores cuanto menor es la frecuencia de cepillado⁽⁹⁵⁾. Igualmente, una higiene deficiente se asocia con otras patologías buco-dentales, como las lesiones de los tejidos duros del diente.

Lo importante es la remoción de la placa⁽⁹⁶⁾, en la cual influyen factores como la frecuencia de cepillado, la fuerza ejercida durante el cepillado, los cambios frecuentes de cepillo y el uso de cepillos duros⁽⁹⁷⁾, y el uso de una pasta dentífrica fluorada (pasta de más de 1.000 ppm), siendo menos importante una técnica de cepillado precisa (Grado de recomendación C para la población general y grado de recomendación A para la población de alto riesgo)⁽⁸³⁾. La evidencia demuestra que una frecuencia de cepillado de una vez al día o más en contraposición con el cepillado menos de una vez al día y la presencia de placa visible es el factor higiénico más importante relacionado con la protección contra el desarrollo de caries, por encima de otros como la frecuencia de cepillado (comparando una, dos o tres veces al día), edad de inicio del cepillado, supervisión del cepillado por parte de los padres, no cepillarse antes de irse a la cama o el uso de pastas fluoradas *versus* no fluoradas⁽¹³⁴⁾. Se recomienda que la duración del cepillado sea de unos 2 minutos, dos veces al día^(98,99), una de ellas por la noche.

A su vez, entre nuestros resultados sorprende el hecho de que, aun siendo de forma débil, a medida que aumentan los hábitos higiénicos de los menores se aprecia más incidencia de dientes definitivos ausentes ($R_s = 0.13$; $p = 0.04$). Los datos de correlación entre higiene y el resto de variables no resultan estadísticamente significativos (**Tabla 104**). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de higiene buco-dental no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 7.56$; $p = 0.109$), sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 2.29$; $p = 0.682$), sobre la caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 7.45$; $p = 0.114$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 6.93$; $p = 0.139$), sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.24$; $p = 0.519$), sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 4.42$; $p = 0.352$) ni sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 3.86$; $p = 0.425$), como muestran las **Tablas 130-136**.

Por el contrario, las diferentes frecuencias de cepillado sí influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de fluorosis del esmalte dental ($\chi^2 = 10.51$; $p = 0.033$), relación no descrita en la literatura y posiblemente debido a factores de confusión, ya que el único factor etiológico de fluorosis del esmalte dental, según está descrito, es la exposición continuada a altas concentraciones de flúor, en especial en el período preeruptivo del diente. Sin embargo, el análisis por estratos contradice tal resultado, y corrobora lo descrito en la literatura, como muestra el hecho de que, aunque en aquellos menores con frecuencias de cepillado inferiores a una vez por semana la fluorosis del esmalte dental se multiplique por $e^{1.32} = 3.75$ veces; el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.115$). Este hecho se reproduce igualmente al considerar frecuencias mayores de cepillado dentario. Todos estos datos se recogen en la **Tabla 137**.

21.1.2.- Factores dietéticos.

Los problemas principales relacionados con la cariogenicidad de los alimentos son su composición química, su consistencia física, la cantidad total ingerida y la frecuencia de su ingesta. Son numerosas las evidencias científicas que señalan al consumo de azúcares como el principal factor etiológico de caries dental.

Al analizar la frecuencia de ingesta de azúcares de los menores de nuestra muestra destaca la elevada ingesta de sacarosa diaria que refieren, de forma que el 76.26 % de la muestra reconoce ingesta de la misma en 5 o más ocasiones al día; sólo el 23.74 % presenta consumos de azúcar en rangos saludables (menos de 5 ingestas diarias), como se muestra en la **Tabla 13**. Este hecho puede ser uno de los principales factores subyacentes de la elevada prevalencia de caries descrita en nuestra muestra.

Al analizar el papel de la ingesta de azúcares en la etiopatogenia de la caries dental en los menores de nuestra muestra destaca cómo la elevada ingesta de azúcares se correlaciona positivamente, aunque de forma débil, con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.15$; $p = 0.017$). La prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 13.77$; $p = 0.003$); el análisis por estratos confirma este resultado tanto en los pacientes con 5-10 ingestas de sacarosa diarias (la prevalencia de caries se multiplica por $e^{0.89} = 2.44$; $p = 0.006$) como para los que refieren de 11 a 15 ingestas diarias (la prevalencia de caries se multiplica por $e^{1.1} = 3.01$; $p = 0.003$); no obstante, no ocurre

V.- Discusión.

así para los menores que ingieren sacarosa en más de 15 ocasiones/día, en los cuales la prevalencia de caries se reduce en $e^{0.97} = 2.65$ veces, pero el intervalo de confianza al 95% incluye el valor 1, por lo que esta relación carece de significación estadística ($p = 0.4$). Los datos de correlación entre hábitos dietéticos y el resto de variables descriptoras de la presencia de caries dental no son estadísticamente significativos (**Tablas 103 y 123**). Por otro lado, en el análisis de regresión, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa influye de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 8.57$; $p = 0.014$); el análisis por estratos muestra que a medida que aumenta la ingesta de sacarosa diaria disminuyen, paradójicamente, las obturaciones en dentición definitiva (los menores que ingieren sacarosa de 5 a 10 veces al día tienen $e^{0.95} = 2.58$ menos veces obturaciones que los que ingieren sacarosa de 1 a 4 veces diarias, $p = 0.005$; los que la ingieren en más de 10 ocasiones al día presentan $e^{0.94} = 2.55$ menos veces obturaciones que los que la ingieren de 1 a 4 veces al día, $p = 0.018$), como se expone en la **Tabla 122**, aunque este hecho puede estar relacionado con el elevado consumo de azúcares que presentan los menores inmigrantes, su elevada prevalencia de caries dental y sus escasos niveles de obturaciones debidos probablemente a la escasa asistencia sanitaria recibida.

Por el contrario, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de ingesta de sacarosa no influye de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 3.89$; $p = 0.143$), sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 0.43$; $p = 0.935$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.99$; $p = 0.394$), sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 5.43$; $p = 0.143$), sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 3.02$; $p = 0.221$) ni sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 3.22$; $p = 0.2$), como se muestra en las **Tablas 120-121 y 124-127**. Sorprende esta ausencia de asociación encontrada entre consumo de azúcares y presencia de caries en dentición permanente y temporal, que contradice lo expuesto bastamente en la literatura, y que consideramos debe deberse a la gran prevalencia de consumos elevados de sacarosa encontrados en el global de nuestra muestra, hecho que posiblemente interfiera en el posterior análisis de la influencia de la dieta sobre la presencia de caries dental.

En cuanto a la relación entre hábitos dietéticos y el resto de variables estudiadas, destaca cómo la ingesta de sacarosa correlaciona de forma positiva débil con valores elevados en el índice de sarro, siendo esta correlación estadísticamente significativa ($R_s = 0.2$; $p = 0.001$), relación no descrita en la literatura y posiblemente más debida a la influencia de ambos sobre la presencia de caries dental que a una relación real entre ambas variables. A su vez, se aprecia cómo a medida que aumenta el consumo de azúcares disminuyen los valores de capacidad antioxidante total de la saliva, aunque, al igual que en el caso anterior, la correlación es débil ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$). Este dato concuerda con la influencia que la literatura otorga a la dieta sobre los valores de capacidad antioxidante total de la saliva. Por último, los diferentes niveles de ingesta de sacarosa no correlacionan ni influyen de forma estadísticamente significativa sobre la afectación periodontal ni sobre la presencia de fluorosis del esmalte dental, relación igualmente no descrita en la literatura (**Tablas 103 y 128**).

Nuestros resultados, por tanto, otorgan un papel menos importante a la ingesta de azúcares sobre las diferentes patologías buco-dentales del descrito en la literatura, al otorgar influencia de los hábitos dietéticos sólo sobre algunas variables referidas a la salud buco-dental, y no sobre el resto, hecho posiblemente debido a la diferencias muestrales entre nuestra población y las utilizadas en los estudios epidemiológicos, o a la gran prevalencia de consumos elevados de sacarosa encontrados en el global de nuestra muestra.

Según se describe en la literatura, la modificación de la dieta comporta cambios en los nutrientes bacterianos, lo que repercute de forma importante en la flora bacteriana bucal. Las bacterias cariógenas 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 simples, monosacáridos y disacáridos, como la glucosa, fructosa y sacarosa. Este último es el más cariogénico^(51,70,77,78), ya que es el único sustrato del que se sirve *S. mutans* para producir glucano, polisacárido responsable de su adhesión a la placa dental, y limita la difusión de los ácidos y las sustancias tampón a la placa⁽⁷⁷⁾.

El pH neutro en el medio oral es de 7. Tras el consumo de azúcares, cae por debajo de 5.5 (valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte) a los 3-5 minutos después de la ingesta, y tarda entre 30 y 60 minutos en alcanzar el pH neutro de 7. Por tanto, la mayor frecuencia de ingesta o la presencia de azúcares más viscosos que favorecen su retención sobre las superficies dentarias o un déficit de aclaramiento bucal facilitan la aparición de caries, al prolongar los niveles bajos de pH en el medio bucal, más que la cantidad total de azúcares consumida.

La frecuencia de ingesta de azúcares tendría, por tanto, una importancia capital en el desarrollo de caries dental, habiéndose descrito cómo en escolares con ingestas diarias de azúcares superiores a 4 ó 5 veces presentaban niveles de caries 6 veces superiores a aquéllos con consumos inferiores, y generalmente índices CAOD/cod superiores a 3⁽¹³⁶⁾.

21.1.3.- Factores del huésped. El papel de la saliva.

Uno de los factores relacionados con el huésped implicados en el desarrollo de caries dental es la constitución del esmalte, que hace que sea más o menos resistente al ataque ácido. En este sentido, deficiencias 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 y la fluorosis del esmalte dental, cuya implicación consideraremos más adelante.

En cuanto al papel de la saliva, en nuestro estudio hemos querido analizar en profundidad la relación entre la capacidad antioxidante total de la saliva y las distintas variables que influyen o describen el estado de salud buco-dental. En esta línea, en el análisis de correlación sólo se desprende su correlación inversa y débil con la ingesta de azúcares ($R_s = - 0.23$; $p < 0.001$), relación descrita en la literatura disponible al respecto. De estos datos podría inferirse, por tanto, que el elevado consumo de azúcares genera un descenso en los niveles de capacidad antioxidante de la saliva, hecho que podría repercutir en un aumento de la susceptibilidad a caries (en el análisis descriptivo se comentó cómo los colectivos que tenían mayores prevalencias de caries presentaban niveles más bajos de capacidad antioxidante en la saliva). No presenta datos de correlación estadísticamente significativos con el resto de variables (**Tabla 119**).

En el estudio de regresión, por su parte, se aprecia cómo la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva influyen de forma estadísticamente significativa sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.99$; $p = 0.046$), de forma que la probabilidad aumentar de categoría en las obturaciones en dientes observados se multiplica por $e^{0.1} = 1.11$ por cada unidad de aumento de la capacidad antioxidante total de la saliva

V.- Discusión.

($p = 0.023$). La ausencia de significación, como veremos posteriormente, en el modelo con los primeros molares cariados nos habla de que el efecto de la capacidad antioxidante total de la saliva se hace notar más a largo plazo o bien que es un efecto dependiente de variables que influyan en que se realicen dichas obturaciones. En el sentido opuesto, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que los diferentes niveles de capacidad antioxidante total en la saliva no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.69$; $p = 0.193$), sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 0.16$; $p = 0.69$), sobre la presencia de obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 3.41$; $p = 0.065$), sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.83$; $p = 0.177$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 0.64$; $p = 0.427$), sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 0.23$; $p = 0.634$), sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 0.12$; $p = 0.733$), sobre el acúmulo de placa dental ($\chi^2 = 0.61$; $p = 0.435$) ni sobre la afectación periodontal ($\chi^2 = 0.52$; $p = 0.473$), como muestran las **Tablas 160-169**.

En la literatura consultada se describe cómo la saliva interviene básicamente como un factor protector del huésped, mediante los siguientes mecanismos⁽¹²⁰⁾:

- La acción de limpieza mecánica, favorecedora del aclaramiento de las comidas.
- Su efecto tampón, por la presencia de iones bicarbonato, fosfatos o urea, que tienen capacidad para neutralizar las disminuciones del pH en el medio oral producidas por la acción bacteriana de la placa dental.
- Propiedades antibacterianas, debidas a determinadas proteínas y enzimas, como la lactoferrina, lisozima, peroxidasa e inmunoglobulinas.
- La saliva también posee componentes que inhiben la desmineralización dentaria y favorecen la remineralización, bien sean orgánicos (determinadas proteínas) o inorgánicos (iones flúor y calcio).
- Capacidad antioxidante, definida como la capacidad para neutralizar los radicales libres resultantes del estrés oxidativo⁽⁵²⁾, y determinada por la presencia de ácido úrico (su componente más importante, que se encuentra en cantidades similares al plasma)^(47,53), ácido ascórbico, albúmina, alfa-tocoferol, beta-carotenos y ciertas enzimas (superóxido-dismutasa, catalasa y glutathion-peroxidasa)^(54,55). La capacidad antioxidante no es simplemente la suma de las acciones de cada uno de ellos, sino que se trata de un equilibrio dinámico influido por las interacciones entre cada uno de sus componentes⁽⁵²⁾. Sus niveles en saliva se encuentran claramente influenciados por la dieta del individuo (dato que concuerda con lo obtenido en nuestra muestra), y se correlacionan con ciertas patologías buco-dentales. Así, la capacidad antioxidante de la saliva, según refiere la escasa literatura disponible al respecto, se encontraría aumentada en individuos con alta actividad cariogena⁽¹⁴¹⁾, posiblemente en respuesta a la misma⁽¹⁴²⁾. Al mismo tiempo, sus niveles bajos en saliva se asocian con mayor incidencia de enfermedad periodontal⁽⁴⁷⁾. Por otro lado, sus niveles reducidos en plasma se asocian con una respuesta inmune menos eficaz⁽¹⁴³⁾ y con elevada actividad cariogena⁽⁵³⁾. En nuestra población no hemos encontrado estas relaciones entre sus niveles elevados y la alta actividad cariogena, ni entre sus niveles bajos y el aumento de la incidencia de enfermedad periodontal. Estas discrepancias podrían ser debidas, por una parte, a la escasa prevalencia de enfermedad periodontal observada en nuestra población de estudio, y, por otra parte, al hecho de que todos los trabajos consultados estén basados en muestras poblacionales menores que la nuestra, al presentar tamaños muestrales de entre 18 y 126 individuos, o bien a que la capacidad antioxidante de la saliva ejerza un papel protector ante la caries en un primer momento y que su elevación reactiva ante la caries ocurra a medio o largo plazo.

21.1.4.- Otros factores etiológicos de caries dental.

- Factores generales:

- Sexo: tradicionalmente se ha asignado mayor prevalencia de caries entre el sexo femenino⁽¹²⁹⁾, explicado por 3 factores: erupción dentaria más temprana, con mayor tiempo de exposición a agentes cariogénos; frecuente consumo de alimentos con azúcares durante la preparación de la comida; y factores hormonales, cuyas fluctuaciones durante la pubertad, la menstruación y el embarazo producirían cambios en la composición y características de la saliva que redundarían en un mayor riesgo de desarrollar caries⁽¹⁴⁵⁾.

- Nivel socioeconómico bajo.

- Pacientes médicamente comprometidos.

- Pacientes afectados de asma bronquial, por disminución en el flujo salival y en el pH de la saliva o aumento del recuento de *S. mutans* (consecuencia todos ellos tanto del estrés resultante del padecimiento de una enfermedad crónica como del uso crónico de fármacos, como los corticosteroides)⁽¹⁴⁶⁾.

- Niños con necesidades especiales, incluyendo dificultades de aprendizaje.

- Niños en tratamiento con medicamentos de larga duración con azúcar.

- Polución ambiental: en algunos lugares con altos índices de polución ambiental se han descrito prevalencias de caries superiores a las de otras regiones del mismo país, por lo demás de similares características.

- Factores genéticos: recientemente se ha descrito un posible componente genético para el desarrollo de caries dental, existiendo genes relacionados con mayor susceptibilidad a la misma (13q31.1 y 14q24.3) y otros relacionados con escasa susceptibilidad (5q13.3, 14q11.2 y Xq27.1), genes posiblemente relacionados con factores como el flujo salival y las preferencias dietéticas⁽¹⁴⁷⁾.

- Factores locales:

- Antecedentes de caries (que se ha mostrado como el indicador de riesgo de caries más consistente en niños)⁽⁸³⁾.

- Número de caries: a mayor número de piezas cariadas, más severidad de las lesiones⁽¹⁴⁸⁾.

- Aparatología ortodóncica, que favorece los depósitos de restos de comida y la adhesión de microorganismos⁽¹⁴⁹⁾.

- Consumo de tabaco, incluyendo el consumo pasivo, relacionado también con la enfermedad periodontal o el cáncer oral^(150,151).

21.2.- Enfermedad periodontal.

Se entiende por enfermedades periodontales a aquellos cuadros clínicos caracterizados por la afectación de los tejidos que, agrupados bajo el nombre de periodonto, constituyen las estructuras que protegen y soportan a las piezas dentarias, a saber: encía, cemento radicular, hueso alveolar y ligamento periodontal⁽¹⁵⁸⁾.

Aunque el periodonto puede verse alterado por enfermedades de diversa índole (inflamatoria, traumática, degenerativa y tumoral), se acepta clásicamente que el término “enfermedad periodontal” se refiere a las enfermedades del periodonto de origen inflamatorio, específicamente producidas por bacterias que forman la denominada placa bacteriana periodontopática.

En nuestra muestra, la enfermedad periodontal presenta una escasa prevalencia (muy inferior a la descrita en la literatura), con un 80.24 % de los menores libres de ella y sólo un 19.76 % afectados (media \pm desviación estándar: 0 ± 0.02), de los cuales, un 19.36 % de la muestra presenta sólo afectación leve (índice gingival = 0-0.25) y sólo un 0.4 % presenta afectación moderada (índice gingival = 0.25-0.5). Igualmente, no se objetivó afectación severa (índice gingival > 0.5) en ningún individuo (**Tablas 23-24**). En nuestra muestra, tanto el p10 como el p50 de la distribución corresponden a un valor del índice gingival de 0, situándose el p90 en un valor de 0.07.

Dichos datos contrastan con lo descrito en la literatura, en la que se considera a la enfermedad periodontal, junto con la caries, la patología más frecuente de la cavidad oral a nivel mundial⁽¹⁶⁰⁾. Según se describe, si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que su prevalencia es menor del 5 % a los 3 años de edad, afectando al 50 % de los niños a la edad de 6 años y al 90 % a los 11 años. En España se han publicado series con una prevalencia de gingivitis del 86.3 % en población escolar (Navarra, año 2.002)⁽¹²⁵⁾, igualmente mayores que las encontradas en nuestra muestra.

De entre las enfermedades gingivales asociadas sólo a placa dental, la más común en niños es la gingivitis⁽¹⁶¹⁾, caracterizada por la presencia de inflamación sin pérdida de inserción o de hueso alveolar. El inicio de este proceso es multifactorial, habiéndose estudiado más de 40 componentes del fluido crevicular por su papel en la patogenia de la enfermedad.

Al analizar los posibles factores relacionados con la etiología de la enfermedad periodontal, en nuestra población no hemos encontrado correlaciones estadísticamente significativas con ningún factor (dieta, higiene, acumulo de placa ni capacidad antioxidante total de la saliva), como se muestra en la **Tabla 117**. El único dato de interés lo proporciona el estudio de regresión lineal entre el acúmulo de placa y la afectación periodontal, que muestra cómo al tomar como variable dependiente la afectación periodontal y como variable independiente el acúmulo de placa dental se aprecia una relación positiva débil entre ambas variables, hecho que traduce cómo a medida que aumentan los valores del índice de sarro aumentan también los del índice gingival (Coeficiente $\beta = 0.2$; $p = 0.01$), como se recoge en la **Tabla 170**. Este dato concuerda con lo descrito en la literatura. La ausencia de otros datos relevantes podría estar relacionada con la escasa prevalencia de enfermedad periodontal en nuestra muestra.

En la literatura, por el contrario, se describen numerosos factores etiológicos de enfermedad periodontal, divididos en dos grandes categorías:

- Factores iniciadores:

- Placa bacteriana: es el más importante. No existe flora bacteriana patognomónica de gingivitis inducida por placa bacteriana, aunque se ha descrito que niveles elevados de *S. mutans* y *Lactobacilos* en saliva se asocian a un peor estado del tejido periodontal⁽¹⁶²⁾, y que los niños con cardiopatías congénitas suelen presentar cuadros más graves de enfermedad periodontal por colonización por gérmenes del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacter*, *Eikenella* y *Kingella*)⁽¹⁶³⁾. Igualmente se ha sugerido que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*⁽¹⁵⁸⁾, *Porphyromonas gingivalis*⁽¹⁶⁴⁾, *Centipeda periodontii*, *Selenomonas sputigena*⁽¹⁶⁵⁾ y *Prevotella intermedia* juegan un rol importante en el inicio del proceso⁽¹⁶⁶⁾. Parece que las patologías que cursan con déficits en la quimiotaxis de los neutrófilos constituyen un factor de riesgo para esta patología⁽¹⁶⁷⁾.

- Otros: también se definen como factores iniciadores la respiración bucal, los traumatismos mecánicos y la escasa higiene oral⁽⁸²⁾.

- Factores modificadores:

- Intrínsecos: edad, Diabetes Mellitus y otras enfermedades sistémicas, determinados fármacos, alergias y anomalías genéticas, alteraciones emocionales, dieta (exceso de ácidos grasos saturados y azúcares añadidos⁽¹⁶⁰⁾) y alteraciones nutricionales (la enfermedad periodontal se asocia con un aumento de producción de radicales libres que dañan los tejidos si no son neutralizados; por tanto, los déficits nutricionales de ciertos oligoelementos con capacidad antioxidante, como las vitaminas C y E y los beta-carotenos se asocian con más riesgo de enfermedad periodontal⁽⁷⁰⁾, aunque los tratamientos con suplementos de dichos oligoelementos no han demostrado eficacia hasta el momento^(168,169)).

- Extrínsecos: maloclusiones, impacto alimentario, dieta, alcoholismo y tabaquismo⁽¹⁶⁰⁾, entre otros.

Respecto a la posible relación entre la afectación periodontal y las distintas variables relacionadas con el estado de salud buco-dental o descriptoras del mismo, el análisis de correlación muestra correlaciones débilmente positivas con los índices CAOD ($R_s = 0.15$; $p = 0.018$) y CAOM ($R_s = 0.14$; $p = 0.03$), no siendo éstas estadísticamente significativas para con el resto de variables del estudio, como se detalla en la **Tabla 117**. En cuanto al análisis de regresión, no arroja datos significativos de relación del índice gingival con ninguna de las variables estudiadas. Así, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de afectación periodontal no influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 3.91$; $p = 0.141$), sobre las ausencias en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.89$; $p = 0.389$), sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 1.41$; $p = 0.495$), sobre la caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.1$; $p = 0.351$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 1.03$; $p = 0.597$), sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 2.41$; $p = 0.299$), sobre la caries en dentición temporal ($\chi^2 = 0.2$; $p = 0.655$) ni sobre las obturaciones en dentición temporal ($\chi^2 = 0.27$; $p = 0.603$), como se muestra en las **Tablas 152-129**. Posiblemente esta falta de asociaciones obtenida se deba a la

V.- Discusión.

escasa prevalencia que, como se comentó previamente, presenta esta patología entre los menores de nuestra muestra.

21.3.- Fluorosis del esmalte dental.

A pesar de los bien establecidos efectos protectores del flúor en la prevención de la caries dental, el consumo y/o la aplicación externa de flúor no están exentos de efectos adversos, que pueden manifestarse tanto a nivel sistémico como a nivel local.

A nivel local, el efecto adverso más frecuente y mejor documentado del flúor es la denominada fluorosis del esmalte dental. Se define como un estado de hipomineralización permanente del esmalte caracterizado por una mayor porosidad de la superficie y de la subsuperficie que en el esmalte normal causado por un exceso de flúor que alcanza el diente durante los estadios de desarrollo⁽¹⁷²⁾. El grado de fluorosis está relacionado con la cantidad de flúor ingerida, y su efecto es acumulativo, más que relacionado con la existencia de una dosis umbral. Se considera dosis de riesgo por encima de los 2 mg/día en las etapas previas a la erupción dentaria. Afecta principalmente a la dentición permanente, aunque la fluorosis de dientes temporales se ha descrito en áreas de alto contenido en flúor⁽⁸⁸⁾.

Aunque a la fluorosis de los dientes temporales se ha dado clásicamente poca importancia, se ha demostrado que existe una estrecha asociación entre la fluorosis de los dientes temporales y la posterior de los permanentes, presentando aquellos niños con fluorosis en los dientes temporales un 1.86 veces más riesgo de presentar fluorosis también en dentición permanente⁽¹⁰⁴⁾.

En nuestra muestra, las prevalencias de fluorosis del esmalte dental son elevadas, situándose en un 25.9 % del total de la muestra, con un gran predominio de las formas leves (24.46 % de la muestra), sólo un 1.44 % de la muestra presentando afectación moderada, y ningún individuo con afectación grave. El 74.1 % restante no presenta evidencia de fluorosis del esmalte dental. En esto ejerce gran influencia la procedencia del menor, ya que, al analizar dichas prevalencias según la nacionalidad del menor, se aprecia que la misma es muy baja en población española (2.84 %, con un 97.16 % de población sana; mediana: 0; rango: 0-1) y considerablemente mayor en población marroquí (51.18 % de los menores, con un 48.82 % de población sana; mediana: 1; rango: 0-4). Estas diferencias resultan estadísticamente significativas en el análisis comparativo, tanto en la comparación global (Kruskal-Wallis: 82.12; $p < 0.001$) como en la comparación 2 a 2 (al comparar menores españoles y marroquíes, U de Mann-Whitney: 4567; $p < 0.001$; al comparar menores españoles y de otras nacionalidades, U de Mann-Whitney: 513.5; $p < 0.001$). No ocurre así al comparar menores marroquíes y de otras nacionalidades (U de Mann-Whitney: 457; $p = 0.11$). Todos estos datos se exponen en las **Tablas 23, 57-58 y 95-98**.

En la actualidad, los datos disponibles a nivel mundial indican que en aquellas zonas con bajo consumo de flúor presentan prevalencias de fluorosis de entre un 3 y un 42 %, mientras que este porcentaje asciende a un 45-81 % en áreas con una concentración de flúor de 1 mg/l de agua^(51,173), datos que concuerdan con los obtenidos en nuestra población de estudio. En algunos países europeos se ha producido en los últimos años un incremento en la prevalencia de fluorosis dental, situándose, por ejemplo, en Irlanda, en un 22 % de los niños de 8 años y en un 24 % de los niños de 12 años⁽¹⁰⁴⁾.

En España, los datos más recientes sobre prevalencia de fluorosis del esmalte dental datan del año 2.000, en el que se describe, sobre una muestra de 536 individuos, un 83.6 % de ellos sin enfermedad y una prevalencia global de fluorosis en sus distintos grados del 16.4 %, de los cuales un 6.6 % correspondían a un grado 1, un 6.8 % a un grado 2, un 1.9 % a un grado 3, un 0.9 % a un grado 4 y un 0.2 % a un grado 5 según el índice de Dean⁽¹⁷⁴⁾. De nuevo, estos datos de prevalencia son similares a los obtenidos en la población española de nuestra muestra.

En cuanto a su etiología, aparte de la ya mencionada relación con la procedencia del menor, no se han encontrado datos de correlación significativa con factores como la dieta, la higiene, la afectación periodontal o la capacidad antioxidante total de la saliva. El único dato destacable consiste en su correlación positiva débil con el índice de sarro ($R_s = 0.23$; $p < 0.001$), dato no descrito en la literatura y de dudosa significación (**Tabla 118**).

Entre los factores de riesgo de fluorosis descritos en la literatura están⁽¹⁰⁴⁾:

- El uso de suplementos de flúor (en el agua, sal común, etc.).
- El uso precoz de dentífrico (el uso antes de los 15 meses de vida se asocia con un riesgo de desarrollar fluorosis 11 veces mayor que para niños que comienzan a usarlo más tarde).
- El uso de dentífrico en cantidades mayores al tamaño de un guisante (0.25-0.3 gr.), cantidad recomendada por la Academia Americana de Odontopediatría⁽¹⁷⁵⁾.
- La lactancia materna cuando la madre recibe suplementos de flúor superiores a 0.1 mg/kg de peso.
- La lactancia artificial usando aguas suplementadas con más de 1.1 mg/l de flúor.
- El uso de fórmulas infantiles suplementadas entre los 13 y los 24 meses.
- La exposición a ambientes con concentraciones elevadas de flúor (56.8 mcg/m^3)⁽¹⁷⁶⁾.
- El empleo de ciertos fármacos, como la Amoxicilina (su uso por períodos de 3 a 6 meses se asocia a mayor riesgo de fluorosis)⁽¹⁷⁷⁾.

La aparición de fluorosis del esmalte dental está fuertemente asociada con la ingesta continuada de flúor durante el desarrollo del esmalte, dependiendo la severidad del proceso de la dosis total ingerida, del tiempo de consumo y de la edad de inicio, aunque recientemente han aparecido estudios que ponen en entredicho esta asociación⁽¹⁷⁸⁾. Dicha asociación concordaría con las diferencias apreciadas en nuestra muestra en cuanto a la prevalencia de fluorosis del esmalte dental en función de la procedencia del menor. Es el período preeruptivo el de mayor riesgo para la aparición de lesiones de fluorosis (15-24 meses de edad para niños y 21-30 meses para niñas)^(104,175).

Al estudiar las posibles relaciones existentes entre la fluorosis del esmalte dental y la afectación por caries de la dentición, destaca, en el análisis de correlación, su correlación positiva débil con la presencia de dientes definitivos cariados ($R_s = 0.26$; $p < 0.001$), con el índice CAOD ($R_s = 0.18$; $p = 0.005$) y con la presencia de caries en primeros molares definitivos ($R_s = 0.19$; $p = 0.003$), hecho que concuerda

V.- Discusión.

con lo descrito en la literatura y mencionado anteriormente. La relación, por su parte, es inversa, aunque igualmente débil, con la existencia de obturaciones en los primeros molares definitivos ($R_s = -0.14$; $p = 0.026$), posiblemente debido a la escasa prevalencia de obturaciones en nuestros menores. No presenta correlaciones estadísticamente significativas con el resto de variables. Los datos mencionados se recogen en la **Tabla 118**. En cuanto al análisis de regresión, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que las diferentes grados de fluorosis influyen de forma estadísticamente significativa sobre la presencia de caries en dentición definitiva ($\chi^2 = 16.04$; $p = 0.003$). Al hacer el análisis por estratos se aprecia que sólo hay significación estadística para los grados de fluorosis dudosa y leve. Así, los menores con fluorosis dudosa presentan $e^{0.86} = 2.35$ veces más caries en dentición permanente que los menores sin fluorosis ($p = 0.008$), mientras que en menores con fluorosis leve este riesgo se multiplica por $e^{1.36} = 3.91$ ($p = 0.008$). En pacientes con grados mayores de fluorosis no obtenemos significación estadística dado el escaso número de casos. Por el contrario, la prueba de razón de verosimilitud demuestra que el diferente nivel de fluorosis no influye de forma estadísticamente significativa sobre las ausencias en dientes definitivos ($\chi^2 = 4.78$; $p = 0.311$), sobre las obturaciones en dentición definitiva ($\chi^2 = 9.28$; $p = 0.055$), sobre la presencia de caries en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 6.27$; $p = 0.18$), sobre las ausencias en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 3.99$; $p = 0.407$) ni sobre las obturaciones en primeros molares definitivos ($\chi^2 = 7.8$; $p = 0.099$), como muestran las **Tablas 138-143**.

21.4.- Influencia de factores socioeconómicos.

Al igual que ocurre con el resto de problemas de salud, la situación socioeconómica juega un papel importante en la etiopatogenia y la epidemiología de las patologías buco-dentales, dato refrendado por los resultados de nuestro estudio, en el que se pone de manifiesto cómo la procedencia de los menores y el entorno socio-económico en el que se han visto inmersos juega un papel crucial en su estado de salud buco-dental. Así lo demuestra, por ejemplo, la diferencia en la prevalencia de fluorosis del esmalte dental existente entre menores marroquíes y españoles.

Las inequidades en salud entre países no ocurren sólo en el ámbito de la prevención primaria, sino también en el de los sistemas de salud. En este sentido, la cantidad y calidad de los accesos a los servicios de salud oral presentan una gran variabilidad, como demuestra, por ejemplo, que en África la tasa de odontólogos por habitante sea de 1:150.000, cuando en la mayoría de los países industrializados es de 1:2.000⁽⁸²⁾. En nuestra muestra, por ejemplo, se describen elevadas prevalencias de caries en menores inmigrantes marroquíes, significativamente mayores que para menores españoles, y sin embargo presentan prevalencias de obturaciones significativamente inferiores a los menores españoles.

Para ilustrar estas desigualdades, la OMS ha definido el escalón 10/90, referido a cómo las poblaciones más desfavorecidas, que aglutinan el 90 % de la patología mundial, sólo disponen del 10 % de los recursos sanitarios disponibles a nivel mundial⁽¹¹²⁾. Como consecuencia de todo esto, se estima que en los países en vías de desarrollo aproximadamente el 90 % de las lesiones de caries no son tratadas⁽⁵¹⁾, dato que concuerda con lo apreciado en nuestro estudio en cuanto a presencia de obturaciones en población marroquí.

Las inequidades sociales en salud buco-dental parecen ser universales, afectando incluso a países con una larga tradición en promoción de salud oral. De este modo, se ha apreciado en numerosos países y sistemas de salud la existencia de un

gradiente social tanto en la prevalencia de caries dental como en la calidad de vida subjetiva de los individuos determinada por la salud oral⁽¹⁸²⁾. Entre los factores determinantes de este gradiente social se han implicado^(82,121,184-186).

- El sistema de salud y los servicios sanitarios: escasas infraestructuras y/o accesibilidad, ausencia de medidas preventivas y falta de uso de los medios disponibles^(187,188).
- Factores de riesgo sociocultural: bajo nivel educativo, ocupación de los padres, salario^(189,190), educación del niño y de los padres, hábitos higiénicos⁽¹⁹¹⁾ y dietéticos⁽¹⁹²⁻¹⁹⁴⁾ y estilos de vida.
- Factores determinados por el entorno: pobres condiciones de vida, escasa fluoración y saneamiento de las aguas de consumo público, higiene y medios de saneamiento de excretas y residuos deficientes.

La caries dental constituye un auténtico problema de salud pública, problema que afecta con especial intensidad a las poblaciones pobres y desaventajadas, tanto de los países desarrollados como de aquéllos en vías de desarrollo. Es la enfermedad oral más prevalente en la mayoría de los países de Asia y Latinoamérica y, aunque hasta el momento parece ser menos frecuente y menos intenso en la mayoría de los países africanos, se prevé que en este continente se produzca un aumento espectacular de la misma como resultado de los cambios sufridos en las condiciones de vida y hábitos dietéticos (en especial, el aumento en el consumo de azúcares y la escasa exposición al flúor)⁽¹⁰³⁾.

Incluso dentro de Europa se encuentran diferencias importantes: por ejemplo, los índices cod medios a la edad de 5-7 años son inferiores a 2 en países como Dinamarca, Inglaterra, Finlandia, Italia, Holanda o Noruega, mientras que en otros, como Hungría, Rumanía y Rusia, estos niveles se sitúan entre 4.3 y 4.7⁽⁵¹⁾.

También en poblaciones de distinto estrato social de un mismo país se encuentran diferencias claramente influenciados por el nivel socioeconómico o el origen étnico. Así, en nuestro estudio hemos apreciado prevalencias de patología buco-dental, así como gravedad de la misma, muy superiores a las descritas para poblaciones no de riesgo de nuestro país, y más parecidas a las descritas para poblaciones de riesgo. Dichos datos quedan refrendados en los escasos estudios disponibles al respecto, y en los que se describen mayor riesgo de caries según el origen étnico o el nivel socio-cultural (Ceuta, año 2.000⁽¹²⁴⁾ y Comunidad Valenciana, año 2.004⁽¹²⁶⁾) o según el país de procedencia (Navarra, año 2.002⁽¹²⁵⁾, Comunidad Valenciana, año 2.005⁽¹¹⁵⁾ y Reus, Cataluña, año 2.006⁽¹⁹⁵⁾).

Así, en un estudio llevado a cabo en Ceuta en el año 2.000, sobre una muestra de 347 niños de 7, 12 y 14 años, se aprecia un índice cod medio de 3.02 a la edad de 7 años, y unos índices CAOD medios de 3.91 y de 4.46 a los 12 y 14 años, respectivamente. En dicho trabajo se asignó una Odds ratio de padecer índices CAOD medios superiores a 4 de 2.17 en población musulmana respecto a la no musulmana, y de 1.8 en niños de bajo nivel socioeconómico respecto a niños de nivel socioeconómico medio-alto (en ambos casos más marcados en niñas que en niños)⁽¹²⁴⁾.

En Navarra, en una serie referida al año 2.002, compuesta por 1.566 niños de entre 6 y 14 años, se publicaron índices cod y CAOD superiores entre 1.4 y 4.7 veces en población inmigrante respecto a la población autóctona en todos los grupos etarios

V.- Discusión.

estudiados (6, 8-9, 11-12 y 13-14 años), mientras que la enfermedad periodontal mostraba prevalencias inferiores en población inmigrante en comparación con la autóctona (85.7 % contra 88.4 %). Así, se describen prevalencias de caries en el total de la población en dentición temporal del 35.4 % a los 6 años y del 50 % a los 8-9 años (índices cod medios de 1.28 y de 1.58, respectivamente, a expensas principalmente del componente c) y en dentición permanente del 2.5 %, 14.5 %, 33 % y 50.7 % a los 6, 8-9, 11-12 y 13-14 años (con índices CAOD medios de 0.04, 0.27, 0.75 y 1.36, respectivamente, predominando el componente O). Sin embargo, al considerar por separado a la población inmigrante de esta muestra, constituida por un total de 85 menores (el 5.5 % de la muestra), aumentan tanto la prevalencia de caries como los valores medios de sus índices. Así, la prevalencia de caries en dentición temporal oscila entre un 35.7 % (6 años) y un 78.6 % (8-9 años), con unos índices cod medios de 1.11 a los 6 años y de 5.03 a los 8-9 años, mientras que en dentición permanente se sitúa entre un 42.9 % (8-9 años) y un 75 % (13-14 años), con unos índices CAOD medios de 0.67 a los 8-9 años y de 2.63 a los 13-14 años⁽¹²⁵⁾.

En la Comunidad Valenciana, datos referentes al año 2.004, sobre una muestra de 1.388 niños, muestran índices cod a la edad de 6 y 12 años e índices CAOD a la edad de 12 y 15-16 años mayores en población inmigrante (que representaba el 7.6 % del total de la muestra a la edad de 6 años, el 6 % a la edad de 12 años y el 6.4 % a la edad de 15-16 años) que en población autóctona, así como por clase social, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Así, para el total de la muestra, la prevalencia de caries dental en dentición temporal es de un 32 % a la edad de 6 años, con índices cod medios de 1.08, y en dentición permanente de un 42.5 % a la edad de 12 años, con índices CAOD medios de 1.07, y de un 55.9 % a la edad de 15-16 años, con índices CAOD medios de 1.84. Sin embargo, al considerar las poblaciones de riesgo descritas dentro de esta muestra, se aprecia cómo la prevalencia de caries en individuos de clase socioeconómica baja asciende a un 35.1 % en dentición temporal y a un 61.9 % en dentición permanente. Respecto al origen de los menores, se aprecia una prevalencia de caries en dentición temporal de un 29.5 % en población española y de un 64.1 % en población extranjera, con índices cod medios de 0.91 en población española y de 3.15 en población extranjera a los 6 años. Asimismo, en dentición permanente, la prevalencia de caries a los 12 años era de un 40.6 % para menores españoles y de un 71.4 % para menores extranjeros, y a los 15-16 años de un 54.4 % para menores españoles y de un 76.9 % para menores extranjeros, con índices CAOD medios a los 12 años de 0.99 (menores españoles) y 2.43 (menores extranjeros), y a los 15-16 años de 1.68 (menores españoles) y de 4.23 (menores extranjeros). En dentición temporal era el componente c el mayoritario tanto a los 6 como a los 12 años, mientras que en dentición permanente ningún componente por separado mostraba diferencias estadísticamente significativas, diferencias tampoco encontradas en cuanto a prevalencia por sexos ni en dentición temporal ni en permanente. El 65.8 % de los individuos se encontraba libre de caries a los 6 años, el 51.7 % a los 12 años y el 43.9 a los 15-16 años. De nuevo en este trabajo se aprecia que las prevalencias y gravedad de la afectación por caries son superiores al considerar los posibles subgrupos de riesgo dentro de la población de estudio⁽¹²⁶⁾.

En la misma comunidad, en el año 2.005, en una muestra constituida por 600 escolares de entre 6 y 10 años, de los cuales el 39.16 % eran inmigrantes, un estudio de prevalencia mostraba prevalencias de caries en dentición temporal de un 47.23 % en población inmigrante frente a un 32.05 % en población autóctona, mientras que en dentición permanente eran de un 53.19 % frente a un 35.34 % a favor, nuevamente, de los niños inmigrantes⁽¹¹⁵⁾.

En Reus (Cataluña), un estudio llevado a cabo en 825 escolares de 6, 8, 10 y 12 años en el año 2.006 mostró prevalencias de caries e índices cod y CAOD mayores

en población inmigrante que en población autóctona, aunque las diferencias no eran estadísticamente significativas debido a la ausencia de homogeneidad de la muestra (compuesta por 94 niños inmigrantes y 731 niños autóctonos)⁽¹⁹⁵⁾.

Este patrón de distribución se aprecia también al analizar la prevalencia a nivel mundial de otras patologías buco-dentales, como la fluorosis del esmalte dental⁽¹⁹⁶⁾ o la enfermedad periodontal^(160,185), afectando aproximadamente a un 5-15 % de la población de estos países⁽¹¹²⁾, y al analizar la prevalencia de enfermedad periodontal dentro de distintos grupos de población de un mismo país (afecta entre un 10 y un 20 % más a poblaciones desfavorecidas de los Estados Unidos que a poblaciones de nivel socioeconómico medio-alto, y 3 veces más a individuos de raza negra que a los de raza blanca)⁽¹⁶⁰⁾.

Por tanto, parece manifiesta la influencia de los factores socioeconómicos sobre el estado de salud general y, como resulta lógico, sobre la salud buco-dental en particular, influencia manifestada tanto a nivel de prevención primaria como de acceso a los servicios sanitarios, cultura de uso y calidad de los mismos. Son necesarias, por tanto, actuaciones en estos países, así como en las poblaciones de riesgo de los países más desarrollados, para mitigar estas desigualdades y mejorar la situación de salud de los menores de estas poblaciones.

VI.- CONCLUSIONES.

La caries dental, así como el resto de patologías buco-dentales, han sido ampliamente estudiadas y caracterizadas. Sin embargo, los avances científicos no cesan de identificar nuevos factores implicados en su etiopatogenia. En los últimos años, muchos estudios se han ido centrando en el papel que la saliva podría ejercer en la misma y, más concretamente, la capacidad antioxidante total de la misma, definida como la capacidad para neutralizar los radicales libres resultantes del estrés oxidativo. Sus niveles en saliva se han descrito claramente influenciados por la dieta del individuo, y se han correlacionado con ciertas patologías buco-dentales. Así, la capacidad antioxidante de la saliva, según refiere la escasa literatura disponible al respecto, se encontraría aumentada en individuos con alta actividad cariogena, posiblemente en respuesta a la misma. Al mismo tiempo, sus niveles bajos en saliva se asocian con mayor incidencia de enfermedad periodontal.

Al igual que ocurre con el resto de problemas de salud, la situación socioeconómica juega un papel importante en la etiopatogenia y la epidemiología de las patologías buco-dentales. Las inequidades en salud entre países no ocurren sólo en el ámbito de la prevención primaria, sino también en el de los sistemas de salud. En este sentido, la cantidad y calidad de los accesos a los servicios de salud oral presentan una gran variabilidad. Para ilustrar estas desigualdades, la OMS ha definido el escalón 10/90, referido a cómo las poblaciones más desfavorecidas, que aglutinan el 90 % de la patología mundial, sólo disponen del 10 % de los recursos sanitarios disponibles a nivel mundial. También en poblaciones de distinto estrato social de un mismo país se encuentran diferencias importantes. En este mismo sentido, se ha apreciado en numerosos países y sistemas de salud la existencia de un gradiente social tanto en la prevalencia de caries dental como en la calidad de vida subjetiva de los individuos determinada por la salud oral. En nuestro país, por ejemplo, se han descrito niveles de caries claramente influenciados por el nivel socioeconómico o el origen étnico. Y en nuestra muestra hemos encontrado prevalencias de caries en dentición temporal y permanente y de fluorosis del esmalte dental mayores que las descritas en población general española, y más similares, aunque igualmente superiores, a las descritas en las pocas poblaciones de riesgo de nuestro país cuyos datos han sido publicados.

No en vano, en la etiología de la caries se han implicado un total de 106 factores, de los cuales 20 son de tipo socioeconómico, cuantitativamente más importantes que los relacionados con la higiene oral, con la flora bacteriana, con la lactancia, con el uso de biberón o botellas o con otros factores, como la salud oral de los padres o la hipoplasia del esmalte. Entre estos factores socioeconómicos se incluyen:

- El sistema de salud y los servicios sanitarios: escasas infraestructuras y/o accesibilidad, ausencia de medidas preventivas y falta de uso de los medios disponibles.
- Factores de riesgo sociocultural: bajo nivel educativo, ocupación de los padres, salario, educación del niño y de los padres, hábitos higiénicos y dietéticos y estilos de vida.
- Factores determinados por el entorno: pobres condiciones de vida, escasa fluoración y saneamiento de las aguas de consumo público, higiene y medios de saneamiento de excretas y residuos deficientes.

VI.- Conclusiones.

En España, entre 8.000 y 10.000 niños y adolescentes entran cada año en acogimiento transitorio, bien de tipo residencial o familiar. El 50-60 % de los menores proceden de familias denominadas “de riesgo social” (familias monoparentales, de bajo nivel económico y/o cultural, con alta incidencia de paro, prostitución, delincuencia, maltrato entre la pareja, maternidad adolescente, separaciones familiares e inmigración), el 25-30 % de familias con problemas de drogodependencia y/o alcoholismo, el 10-15 % de familias con problemática de salud mental, y alrededor del 40 % de familias multiproblemáticas que combinan dos o más de las problemáticas anteriormente mencionadas. Además de los problemas que estos niños puedan tener en el momento de su institucionalización, hay que tener en cuenta que el mismo hecho de vivir en comunidad en una institución puede facilitar la aparición de problemas de salud física y mental. El 45-95 % de estos menores presenta al menos un problema de salud física, mental o del desarrollo madurativo, y en la literatura está ampliamente descrito cómo estos menores tienen significativamente problemas de salud cuantitativamente muy superiores y cualitativamente más serios y complejos que niños procedentes de ambientes socioeconómicos adecuados, e incluso que los niños procedentes de ambientes de pobreza pero que viven en un hogar familiar normalizado. Muchos de estos problemas de salud reflejan un entorno familiar y psicosocial desestructurado, violento y estresante, historia de malos tratos prenatales y/o postnatales, negligencia en la supervisión y vigilancia parental, alimentación y hábitos dietéticos deficientes e incorrectos, uso limitado de los servicios médicos preventivos, carencia de la atención médica regular y falta de preocupación por las necesidades de desarrollo del menor.

Entre los niños institucionalizados se aprecia una prevalencia de al menos una patología de entre un 52.4 y un 66.1 % de ellos, con un 20-45 % que presentan más de una patología y una media de patologías por niño de 1.46. Las patologías son más frecuentes en los grupos de menor edad (63.3 % de los menores de 1 año y 56.1 % de los niños entre 1 y 5 años). La presencia de patología se relaciona igualmente con estancias prolongadas (por encima de 10 días) en el centro.

Este tipo de población tiene, por tanto, unas características sociosanitarias especiales que precisan un abordaje multidisciplinario, en el que se incluyen las siguientes recomendaciones:


- Primera evaluación sanitaria al acogimiento (primeras 24-72 h. tras el mismo), que incluya una historia clínica completa (antecedentes prenatales y neonatales, enfermedades crónicas y discapacidades, alergias, intervenciones quirúrgicas, medicación, estado de inmunización, desarrollo físico y psicomotor, antecedentes psicosociales y socioeducativos, etc.) y evaluación del estado de salud física y mental (indicadores de maltrato y/o negligencia, enfermedades físicas y mentales, discapacidades, valoración de necesidad de pruebas complementarias y/o valoración por especialistas hospitalarios, etc.).
- Evaluación completa del estado de salud tras el acogimiento (primeras dos semanas del mismo), incluyendo evaluación de informes preexistentes del menor, exploración física completa, nueva evaluación de maltrato y/o negligencia, riesgo de padecer enfermedades infecciosas transmitidas vertical u horizontalmente, evaluación del desarrollo madurativo y de la salud mental y, en las adolescentes sexualmente activas, una exploración ginecológica completa.
- Seguimiento sanitario durante el acogimiento: mientras dure el acogimiento, los profesionales implicados realizarán un seguimiento sanitario exhaustivo, incluyendo la administración de las vacunas necesarias (recomendada la vacunación antigripal anual), prevención y detección precoz de los problemas de salud física y mental,

evaluación del crecimiento y habilidades cognitivas y detección de las discapacidades para el aprendizaje.

Por su parte, los menores extranjeros, ya sean inmigrantes legales o ilegales, refugiados o adoptados internacionalmente, constituyen una población de alto riesgo que precisa de servicios sanitarios, educativos y sociales con una mayor frecuencia que el resto de la población normal infanto-juvenil del país de acogida. Precisan de servicios sanitarios por padecer una alta incidencia de enfermedades infecciosas y parasitarias importadas, de retorno y/o de adquisición, enfermedades de la indigencia y/o carenciales, enfermedades por ausencia de un diagnóstico precoz, enfermedades secundarias a la ausencia de una medicina preventiva previa y patologías de adaptación. En consecuencia, el hecho de ser menor inmigrante en un país extranjero con problema de regularización, vivienda o reagrupación familiar, y especialmente si existen barreras idiomáticas, culturales o raciales por pertenecer a minorías étnicas, es un factor de riesgo de primera magnitud para encontrarse en una situación de vulnerabilidad, riesgo o desamparo que precise medidas de protección social. En la literatura consultada no existen estudios en exclusiva del estado de salud buco-dental de los menores inmigrantes institucionalizados, siendo los datos existentes en los escasos estudios disponibles referidos a diagnósticos de salud global de los mismos. Así, está descrito cómo el 65.1 % de los menores inmigrantes institucionalizados tiene al menos un problema de salud.

En el momento de la realización de nuestro estudio se encontraban residiendo en los 26 centros de la provincia de Granada que disponen de régimen de acogimiento residencial básico un total de 290 menores, de los cuales 278 han constituido nuestra muestra. Se trata de una población con un claro predominio del sexo masculino y del grupo de edad adolescente. Un porcentaje importante de nuestra muestra (prácticamente la mitad de la misma) está constituido por menores adolescentes inmigrantes, mayor que los descritos en otras series de niños institucionalizados en otros lugares de España. El hecho de que la costa granadina sea puerta habitual de entrada de inmigrantes ilegales procedentes de Marruecos y del África subsahariana condiciona una mayor presencia de menores adolescentes inmigrantes en los centros de su provincia, condicionando el perfil biopsicosocial de los menores institucionalizados en la provincia de Granada en relación con las poblaciones de otros lugares de España.

A modo de resumen, podríamos concluir lo siguiente:

1.- En líneas generales, la situación de salud buco-dental de nuestros menores  manifiestamente deficiente. Así, hemos encontrado prevalencias de caries en dentición temporal y permanente (a expensas, mayoritariamente, del componente cariado) y de fluorosis del esmalte dental mayores que las descritas en población general española, si bien los elevados índices de fluorosis parecen ser a expensas de la población inmigrante. Se hace necesario, por tanto, prestar una atención especial a este colectivo de menores en aras de mejorar esta situación. Sólo para la enfermedad periodontal los valores de prevalencia encontrados en nuestra muestra son menores que los descritos en otras series realizadas en nuestro país, lo cual probablemente explique las escasas relaciones encontradas entre ésta y el resto de variables estudiadas.

2.- La afectación dental por caries entre nuestros menores refleja índices CAOD, índices CAOM e índices cod elevados, en todos los casos a expensas del componente cariado. Es esta afectación por caries la patología buco-dental más prevalente en nuestra muestra.

VI.- Conclusiones.

3.- Nuestra población presenta prevalencias de caries en dentición temporal y permanente y de fluorosis del esmalte dental mayores que las descritas en población general española, y más similares, aunque igualmente superiores, a las descritas en las pocas poblaciones de riesgo de nuestro país cuyos datos han sido publicados.

4.- En cuanto a la influencia del tipo de centro de acogida en que se alojan los menores sobre su situación de salud buco-dental, destaca cómo el número de ellos en centros pertenecientes a ONG o Fundación o en centros religiosos es manifiestamente mayor del de menores en centros públicos, que en su totalidad son menores inmigrantes, y cómo los menores inmigrantes se concentran en centros públicos y pertenecientes a ONG o Fundación, siendo menor el porcentaje de ellos residentes en centros religiosos. Son los residentes en centros públicos, por otra parte, los que presentan peor estado de salud buco-dental, con peores hábitos dietéticos, mayores índices de caries en dentición definitiva, mayores índices de fluorosis del esmalte dental y menores valores de capacidad antioxidante total de la saliva que el resto de menores. Por tanto, resulta necesario instar a los responsables de estos centros, de forma más especial que al resto, a implicarse de forma más activa y a potenciar más la adecuada dieta de sus menores y la correcta asistencia de sus problemas de salud buco-dental, así como a desarrollar actividades preventivas y de promoción de la salud en orden de mejorar la situación de sus menores.

5.- Al analizar la influencia que la procedencia del menor ejerce sobre su situación de salud buco-dental, se desprende que, de forma general, los menores inmigrantes (casi en su totalidad varones adolescentes en situación de inmigrante ilegal) presentan una situación peor que los menores nacionales, con mayores índices de caries en dentición permanente, mayores acúmulos de placa y mayores índices de fluorosis del esmalte dental, todo ello sin presentar diferencias en cuanto a sus hábitos higiénicos o dietéticos. Destaca el hecho de que los menores marroquíes, a pesar de ser los que presentan mayores afectaciones por caries, son los que presentan menores prevalencias de obturaciones, reflejando la escasa asistencia sanitaria recibida en su país de origen. Por tanto, creemos necesario que a este colectivo se preste una atención sanitaria, aprovechando los recursos locales, y un seguimiento más exhaustivo, si cabe, para procurar minimizar en la medida de lo posible estas diferencias.

6.- La población objeto de nuestro estudio presenta, en líneas generales, unos hábitos dietéticos claramente deficientes (elevado consumo de azúcares), pero bien parece que los hábitos higiénicos son bastante buenos. Por tanto, parece necesario animar a los responsables de los centros y a los cuidadores de los menores a implicarse más en el adecuado control y supervisión de la dieta de sus menores.

7.- Por tanto, parece que las principales áreas a mejorar en los centros de acogida de nuestra provincia serían el adecuado control y supervisión de la dieta de los menores, en especial en los centros públicos, y el otorgar una atención más exhaustiva al estado de salud buco-dental de estos menores para procurar minimizar su grado de afectación. Para ello, creemos que, por una parte, los responsables y cuidadores de estos centros deben ser instados a implicarse de forma más activa y a potenciar más la adecuada dieta de sus menores, así como la correcta asistencia de sus problemas de salud buco-dental aprovechando las coberturas y los recursos que les ofrece nuestro sistema sanitario (en especial para los menores inmigrantes), y, por otra parte, creemos que los centros deben desarrollar políticas que incluyan el desarrollo tanto de actividades preventivas y de promoción de la salud hacia sus menores como de unas condiciones laborales para los cuidadores que les permitan llevar a cabo la implicación mencionada, todo ello en orden de mejorar la situación de sus menores.

8.- En nuestra muestra hemos querido profundizar en el papel que la capacidad antioxidante total de la saliva ejerce en la etiopatogenia de las diferentes patologías buco-dentales estudiadas, y los resultados obtenidos van en dirección distinta de lo expuesto en la literatura. Así, el estudio de correlación únicamente muestra una relación positiva débil con la dieta, no presentando correlaciones con el resto de variables estudiadas. El estudio de regresión, por su parte, sólo muestra influencia de la misma sobre las obturaciones en primeros molares definitivos, sugiriendo que el efecto de la capacidad antioxidante total de la saliva se hace notar más a largo plazo o bien que es un efecto dependiente de variables que influyan en que se realicen dichas obturaciones. Por otra parte, hemos descrito cómo los grupos de población que mostraban valores más bajos en ella eran los que presentaban mayores índices de caries, sugiriendo más un papel protector ante el desarrollo de caries que reactivo ante el mismo, o bien que la elevación reactiva que se ha descrito en la literatura ocurra a medio-largo plazo. Es necesario incidir en que nuestra muestra es la de mayor tamaño en la que se ha estudiado la influencia de esta variable sobre la salud buco-dental. Por último, decir que no hemos encontrado en la literatura referencias a valores de normalidad para esta variable, lo cual nos invita a exponer la distribución percentilada de nuestra muestra para la misma. Así, el p10 de la muestra corresponde a un valor de capacidad antioxidante total de la saliva de 0.18, el p50 a un valor de 1.1 y el p90 a un valor de 4.18. Creemos, por tanto, que son necesarios más estudios y con muestras mayores que las existentes en los escasos trabajos disponibles para establecer adecuadamente el papel que la capacidad antioxidante total de la saliva pueda tener en la salud buco-dental, lo cual podría abrir la puerta a nuevas alternativas terapéuticas.

Al analizar otros factores implicados en la salud buco-dental hemos encontrado datos que corroboran relaciones descritas en la literatura, si bien en nuestra muestra las relaciones obtenidas han sido más débiles que las descritas. Así ocurre, por ejemplo, con la relación existente entre el acúmulo de placa y la higiene buco-dental, la presencia de caries o la afectación periodontal, con la relación existente entre los hábitos higiénicos y la presencia de caries dental, con la relación existente entre la dieta y la presencia de caries o los valores de capacidad antioxidante total de la saliva, o con la relación existente entre la fluorosis del esmalte dental y la presencia de caries. Creemos que las diferencias apreciadas en la intensidad de estas relaciones se puede deber a sesgos en nuestra muestra o a las características propias de la misma (elevado consumo de azúcares, elevadas prevalencias de caries, etc.).

Por otro lado, las correlaciones obtenidas en nuestro estudio entre patología en primeros molares definitivos y patología en el global de la dentición definitiva corrobora la utilidad del estudio de los primeros molares definitivos como marcador simplificado de la situación del resto de la dentición.

Con todo ello, y para concluir, parece manifiesta la influencia de los factores socioeconómicos sobre el estado de salud general y, como resulta lógico, sobre la salud buco-dental en particular, influencia manifestada tanto a nivel de prevención primaria como de acceso a los servicios sanitarios, cultura de uso y calidad de los mismos. Son necesarias, por tanto, actuaciones en los países en vías de desarrollo, así como en las poblaciones de riesgo de los países más desarrollados, para mitigar estas desigualdades y mejorar la situación de salud de los menores de estas poblaciones.

En el caso concreto de los menores institucionalizados, tanto su trasfondo psico-social pasado como las condiciones derivadas de su residencia en centros de acogida los convierten en un grupo de población considerado de riesgo social. Aunque

VI.- Conclusiones.

disponen de plena accesibilidad a los servicios sanitarios del Sistema Nacional de Salud, los resultados del presente estudio ponen de manifiesto que la atención recibida resulta insuficiente, al continuar presentando un perfil de patologías diferente del de la población general y una magnitud mayor de las mismas, lo cual hace necesario prestarle una atención y cuidado especiales para su adecuado desarrollo y desenvolvimiento posterior.

No existen en la literatura científica estudios que describan de forma exclusiva la situación buco-dental de los menores institucionalizados, así como no existen trabajos que analicen las posibles influencias que puedan ejercer en la misma la procedencia del menor o las características del centro en el que se encuentran residiendo, resultando nuestro estudio pionero en este sentido. Los resultados obtenidos, por otra parte, recomiendan la realización de más estudios en este sentido, a fin de minimizar, en la medida de lo posible, los problemas de estos menores y las diferencias de situación entre ellos y con los menores de poblaciones no de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Rice F Ph. *Perspectivas del desarrollo infantil*. En: Rice F Ph, editor. *Desarrollo humano: estudio del ciclo vital*. 2 ed. México: Pearson; 2001. p. 124-41.
2. Asamblea General de las Naciones Unidas. *Declaración de los derechos del niño*. 20-11-1959. Resolución 1386 (XIV).
3. Asamblea General de las Naciones Unidas. *Convención sobre los derechos del niño*. 20-11-1989. Resolución 44/25.
4. Gobierno de España. *Ley Orgánica 1/1996, de 15 de Enero, de Protección Jurídica del Menor, de modificación parcial del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil*. BOE nº 15, de 17 de Enero de 1996. 15-1-1996.
5. Junta de Andalucía. *Ley 1/1998, de 20 de Abril, de los derechos y la atención al menor*. BOJA nº 53, de 12 de Mayo de 1998. 20-4-1998.
6. Dirección General de Infancia y Familias. Consejería para la igualdad y Bienestar Social. Junta de Andalucía. *Decreto 355/2003 de 16 de Diciembre. Acogimiento residencial de menores*. 1-67. 22-12-2003.
7. Oliván Gonzalvo G. *Niños y adolescentes en acogimiento transitorio: problemas de salud y directrices para su cuidado*. An Pediatr (Barc) 2003;58(2):128-35.
8. Cortés Lozano A, Sánchez Zamora EJ, Zahonero Coba MM. *Estudio descriptivo de la población infantil de un centro de acogida*. Acta Pediatr Esp 2000;58:339-43.
9. Oliván Gonzalvo G. *Características sociales y estado de salud de los menores que ingresan en centros de acogida*. An Pediatr (Barc) 1999;50(2):151-5.
10. Steele JS, Buch KF. *Medical and mental health of children entering the Utah foster care system*. Pediatrics 2008 Sep;122(3):e703-e709.
11. American Academy of Pediatrics. Committee on early childhood, adoption and dependent care. *Health care of young children in foster care*. Pediatrics 2002 Mar;109(3):536-41.
12. American Academy of Pediatrics. Committee on early childhood, adoption and dependent care. *Developmental issues for young children in foster care*. Pediatrics 2000 Nov;106(5):1145-50.
13. Oliván Gonzalvo G. *Elevada incidencia de caries no tratada en dientes permanentes entre adolescentes en riesgo social*. An Pediatr (Barc) 2002;57(3):270-1.
14. Instituto Nacional de Estadística [online]. *Demografía y población. Migraciones*. 2009.
15. Oliván Gonzalvo G. *Menores extranjeros en el sistema de protección de la Comunidad de Aragón (España)*. An Pediatr (Barc) 2004;60(1):35-41.
16. Mendoza Mendoza A. *Desarrollo y erupción dentaria*. En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría*. 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 55-72.

Bibliografía.

17. Calvi LM, Shin HI, Knight MC, Weber JM, Young MF, Giovannetti A, et al. *Constitutively active PTH/PTHrP receptor in odontoblasts alters odontoblast and ameloblast function and maturation.* Mech Dev 2004 Apr;121(4):397-408.
18. Casasco A, Frattini P, Casasco M, Santagostino G, Springall DR, Kuhn DM, et al. *Catecholamines in human dental pulp. A combined immunohistochemical and chromatographic study.* Eur J Histochem 1995;39(2):133-40.
19. García Ballesta C, González Sequeros O. *Características generales del desarrollo orofacial y síndromes craneofaciales.* En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría.* 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 73-87.
20. Marchetti C, Poggi P. *Lymphatic vessels in the oral cavity: different structures for the same function.* Microsc Res Tech 2002 Jan 1;56(1):42-9.
21. Shibata S, Dias RA, Hashimoto-Uoshima M, Abe T, Yanagishita M. *Immunohistochemical localization of syndecan-1 in the dental follicle of postnatal mouse teeth.* J Periodontol 2007 Jul;78(7):1322-8.
22. Yoshino M, Yamazaki H, Yoshida H, Niida S, Nishikawa S, Ryoke K, et al. *Reduction of osteoclasts in a critical embryonic period is essential for inhibition of mouse tooth eruption.* J Bone Miner Res 2003 Jan;18(1):108-16.
23. Liu D, Yao S, Pan F, Wise GE. *Chronology and regulation of gene expression of RANKL in the rat dental follicle.* Eur J Oral Sci 2005 Oct;113(5):404-9.
24. Wise GE, Yao S, Henk WG. *Bone formation as a potential motive force of tooth eruption in the rat molar.* Clin Anat 2007 Aug;20(6):632-9.
25. Bartlett JD, Zhou Z, Skobe Z, Dobeck JM, Tryggvason K. *Delayed tooth eruption in membrane type-1 matrix metalloproteinase deficient mice.* Connect Tissue Res 2003;44 Suppl 1:300-4.
26. Yao S, Wise GE. *Protein kinase A expression and its possible roles in regulating tooth eruption genes in the dental follicle.* Med Sci Monit 2003 May;9(5):BR160-BR167.
27. Ida-Yonemochi H, Noda T, Shimokawa H, Saku T. *Disturbed tooth eruption in osteopetrotic (op/op) mice: histopathogenesis of tooth malformation and odontomas.* J Oral Pathol Med 2002 Jul;31(6):361-73.
28. Wise GE, Grier RL, Lumpkin SJ, Zhang Q. *Effects of dexamethasone on tooth eruption in rats: differences in incisor and molar eruption.* Clin Anat 2001 May;14(3):204-9.
29. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. *Tooth eruption symmetry in functional lateralities.* Arch Oral Biol 2001 Jul;46(7):609-17.
30. Solano Reina F, Mendoza Mendoza A. *Crecimiento craneofacial y desarrollo de las arcadas dentarias.* En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría.* 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 37-54.
31. Ferreyra RS, Ubios AM, Gendelman H, Cabrini RL. *Enlargement of periosteocytic lacunae associated to mechanical forces.* Acta Odontol Latinoam 2000;13(1):31-8.

32. Bozal CB, Fiol JA, Ubios AM. *Early osteocyte response to bone resorption stimuli*. Acta Odontol Latinoam 2001;14(1-2):24-9.
33. Steimetz T, Mandalunis PM, Ubios AM. *Effect of compressive forces on a bone modelling surface*. Acta Odontol Latinoam 1997;10(2):111-5.
34. Krmpotic-Nemanic J, Vinter I, Jalsovec D, Ehrenfreund T, Marusic A. *Postnatal changes in osseous and mucosal morphology of the hard palate*. Clin Anat 2008 Mar;21(2):158-64.
35. Gorritxo Gil B, Abarrategui López I. *Consideraciones morfológicas de la dentición temporal*. En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría*. 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 27-36.
36. Tiong JD, Pakiam JG, Wray S. *Gonadotropin releasing hormone-1 expression in incisors of mice*. Endocrinology 2004 Aug;145(8):3608-12.
37. Barteek BK. *Esthetic considerations in implant dentistry*. Tex Dent J 2005 Apr;122(4):318-31.
38. Sullivan RM. *Perspectives on esthetics in implant dentistry*. Compend Contin Educ Dent 2001 Aug;22(8):685-92.
39. Nagao M, Sohmura T, Kinuta S, Kojima T, Wakabayashi K, Nakamura T, et al. *Application of dentition and facial morphology integration system for occlusal correction*. Dent Mater J 2004 Mar;23(1):24-30.
40. Suzuki H, Amizuka N, Kii I, Kawano Y, Nozawa-Inoue K, Suzuki A, et al. *Immunohistochemical localization of periostin in tooth and its surrounding tissues in mouse mandibles during development*. Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol 2004 Dec;281(2):1264-75.
41. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. *Defining the normal bacterial flora of the oral cavity*. J Clin Microbiol 2005 Nov;43(11):5721-32.
42. Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. *Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries*. J Clin Microbiol 2005 Feb;43(2):843-9.
43. Arif N, Sheehy EC, Do T, Beighton D. *Diversity of Veillonella spp. from sound and carious sites in children*. J Dent Res 2008 Mar;87(3):278-82.
44. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, et al. *Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults*. J Clin Microbiol 2008 Apr;46(4):1407-17.
45. Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC, Roberts GJ, Beighton D. *The predominant microflora of nursing caries lesions*. Caries Res 2001 Nov;35(6):397-406.
46. Dde Almeida P, Gregio AM, Machado MA, De Lima AA, Azevedo LR. *Saliva composition and functions: a comprehensive review*. J Contemp Dent Pract 2008;9(3):72-80.
47. Sculley DV, Langley-Evans SC. *Salivary antioxidants and periodontal disease status*. Proc Nutr Soc 2002 Feb;61(1):137-43.

Bibliografía.

48. Aps JK, Martens LC. *Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva*. Forensic Sci Int 2005 Jun 10;150(2-3):119-31.
49. Moritsuka M, Kitasako Y, Burrow MF, Ikeda M, Tagami J. *The pH change after HCl titration into resting and stimulated saliva for a buffering capacity test*. Aust Dent J 2006 Jun;51(2):170-4.
50. Weiler RM, Fisberg M, Barroso AS, Nicolau J, Simi R, Siqueira WL, Jr. *A study of the influence of mouth-breathing in some parameters of unstimulated and stimulated whole saliva of adolescents*. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006 May;70(5):799-805.
51. Moynihan P, Petersen PE. *Diet, nutrition and the prevention of dental diseases*. Public Health Nutr 2004 Feb;7(1A):201-26.
52. Koracevic D, Koracevic G, Djordjevic V, Andrejevic S, Cosic V. *Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids*. J Clin Pathol 2001 May;54(5):356-61.
53. Karıncaoglu Y, Batcioglu K, Erdem T, Esrefoglu M, Genc M. *The levels of plasma and salivary antioxidants in the patient with recurrent aphthous stomatitis*. J Oral Pathol Med 2005 Jan;34(1):7-12.
54. Kampa M, Nistikaki A, Tsaousis V, Maliaraki N, Notas G, Castanas E. *A new automated method for the determination of the Total Antioxidant Capacity (TAC) of human plasma, based on the crocin bleaching assay*. BMC Clin Pathol 2002 Aug 28;2(1):3.
55. Aizenbud D, Peri-Front Y, Nagler RM. *Salivary analysis and antioxidants in cleft lip and palate children*. Arch Oral Biol 2008 Jun;53(6):517-22.
56. Bijella MF, Brighenti FL, Bijella MF, Buzalaf MA. *Fluoride kinetics in saliva after the use of a fluoride-containing chewing gum*. Braz Oral Res 2005 Oct;19(4):256-60.
57. Nagpal DI, Damle SG. *Comparison of salivary fluoride levels following use of dentifrices containing different concentrations of fluoride*. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2007 Mar;25(1):20-2.
58. Thaweboon S, Thaweboon B, Soo-Ampon S, Soo-Ampon M. *Salivary mutans streptococci and lactobacilli after self arresting caries treatment*. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2005 May;36(3):765-8.
59. Eliasson L, Carlen A, Almstahl A, Wikstrom M, Lingstrom P. *Dental plaque pH and micro-organisms during hyposalivation*. J Dent Res 2006 Apr;85(4):334-8.
60. Fontana M, Zunt S, Eckert GJ, Zero D. *A screening test for unstimulated salivary flow measurement*. Oper Dent 2005 Jan;30(1):3-8.
61. Alamoudi N, Farsi N, Faris J, Masoud I, Merdad K, Meisha D. *Salivary characteristics of children and its relation to oral microorganism and lip mucosa dryness*. J Clin Pediatr Dent 2004;28(3):239-48.
62. Heath N, Macleod I, Pearce R. *Major salivary gland agenesis in a young child: consequences for oral health*. Int J Paediatr Dent 2006 Nov;16(6):431-4.

63. Banan LK, Hegde AM. *Plaque and salivary pH changes after consumption of fresh fruit juices*. J Clin Pediatr Dent 2005;30(1):9-13.
64. Torres SR, Nucci M, Milanos E, Pereira RP, Massaud A, Munhoz T. *Variations of salivary flow rates in Brazilian school children*. Braz Oral Res 2006 Jan;20(1):8-12.
65. Lif Holgerson P, Steckslen-Blicks C, Sjostrom I, Twetman S. *Effect of xylitol-containing chewing gums on interdental plaque-pH in habitual xylitol consumers*. Acta Odontol Scand 2005 Aug;63(4):233-8.
66. Tanzer JM, Thompson A, Wen ZT, Burne RA. *Streptococcus mutans: fructose transport, xylitol resistance, and virulence*. J Dent Res 2006 Apr;85(4):369-73.
67. Burt BA. *The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control*. J Am Dent Assoc 2006 Feb;137(2):190-6.
68. Lif HP, Steckslen-Blicks C, Sjostrom I, Oberg M, Twetman S. *Xylitol concentration in saliva and dental plaque after use of various xylitol-containing products*. Caries Res 2006;40(5):393-7.
69. Kulekci G, Leblebicioglu B, Keskin F, Ciftci S, Badur S. *Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children*. Anaerobe 2008 Feb;14(1):49-54.
70. Moynihan PJ. *The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases*. Bull World Health Organ 2005 Sep;83(9):694-9.
71. Touger-Decker R, Mobley CC. *Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition*. J Am Diet Assoc 2007 Aug;107(8):1418-28.
72. Morio KA, Marshall TA, Qian F, Morgan TA. *Comparing diet, oral hygiene and caries status of adult methamphetamine users and nonusers: a pilot study*. J Am Dent Assoc 2008 Feb;139(2):171-6.
73. Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. *Oral aspects of obesity*. Int Dent J 2007 Aug;57(4):249-56.
74. Huang JS, Becerra K, Walker E, Hovell MF. *Childhood overweight and orthodontists: results of a survey*. J Public Health Dent 2006;66(4):292-4.
75. Sajjani-Oommen G, Perez-Spiess S, Julliard K. *Comparison of nutritional counseling between provider types*. Pediatr Dent 2006 Jul;28(4):369-74.
76. Kranz S, Smiciklas-Wright H, Francis LA. *Diet quality, added sugar, and dietary fiber intakes in American preschoolers*. Pediatr Dent 2006 Mar;28(2):164-71.
77. Tinanoff N, Palmer CA. *Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children*. J Public Health Dent 2000;60(3):197-206.
78. Moynihan P. *The interrelationship between diet and oral health*. Proc Nutr Soc 2005 Nov;64(4):571-80.
79. Zero DT. *Sugars - the arch criminal?* Caries Res 2004 May;38(3):277-85.
80. World Health Organization. *Global Sugar Consumption*. 2005.

Bibliografía.

81. Sheiham A. *Dietary effects on dental diseases*. Public Health Nutr 2001 Apr;4(2B):569-91.
82. Petersen PE. *The World Oral Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme*. 2003.
83. Coello Suances JA. *Atención a la caries dental y a las inclusiones dentarias*. En: Junta de Andalucía. *Procesos asistenciales integrados*. 1 ed. Sevilla; 2007.
84. Prashant GM, Chandu GN, Murulikrishna KS, Shafiulla MD. *The effect of mango and neem extract on four organisms causing dental caries: Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis, and Streptococcus sanguis: an in vitro study*. Indian J Dent Res 2007 Oct;18(4):148-51.
85. Owens BM, Kitchens M. *The erosive potential of soft drinks on enamel surface substrate: an in vitro scanning electron microscopy investigation*. J Contemp Dent Pract 2007;8(7):11-20.
86. Kitchens M, Owens BM. *Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel*. J Clin Pediatr Dent 2007;31(3):153-9.
87. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. *Dental caries and beverage consumption in young children*. Pediatrics 2003 Sep;112(3 Pt 1):e184-e191.
88. Espasa Suárez de Deza E, Boj Quesada JR. *Odontología preventiva*. En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría*. 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 133-41.
89. Holgerson PL, Sjostrom I, Steckslen-Blicks C, Twetman S. *Dental plaque formation and salivary mutans streptococci in schoolchildren after use of xylitol-containing chewing gum*. Int J Paediatr Dent 2007 Mar;17(2):79-85.
90. Signoretto C, Burlacchini G, Bianchi F, Cavalleri G, Canepari P. *Differences in microbiological composition of saliva and dental plaque in subjects with different drinking habits*. New Microbiol 2006 Oct;29(4):293-302.
91. World Health Organization. *Programmes and projects. Diet*. 2004.
92. Marshall TA. *Translating the new dietary guidelines*. J Am Dent Assoc 2006 Sep;137(9):1258-60.
93. Marshall TA. *Caries prevention in pediatrics: dietary guidelines*. Quintessence Int 2004 Apr;35(4):332-5.
94. Bloching M, Reich W, Schubert J, Grummt T, Sandner A. *The influence of oral hygiene on salivary quality in the Ames Test, as a marker for genotoxic effects*. Oral Oncol 2007 Oct;43(9):933-9.
95. Mielnik-Błaszczak M, Krawczyk D, Kuc D, Zawislak M, Pels E. *Hygienic habits and the dental condition in 12-year-old children*. Adv Med Sci 2006;51 Suppl 1:142-4.

96. Santos AP, Sellos MC, Ramos ME, Soviero VM. *Oral hygiene frequency and presence of visible biofilm in the primary dentition*. Braz Oral Res 2007 Jan;21(1):64-9.
97. Kozłowska M, Wawrzyn-Sobczak K, Karczewski JK, Stokowska W. *The oral cavity hygiene as the basic element of the gingival recession prophylaxis*. Roczn Akad Med Białymst 2005;50 Suppl 1:234-7.
98. Nguyen L, Hakkinen U, Knuuttila M, Jarvelin MR. *Should we brush twice a day? Determinants of dental health among young adults in Finland*. Health Econ 2008 Feb;17(2):267-86.
99. Kallestål C, Fjelddahl A. *A four-year cohort study of caries and its risk factors in adolescents with high and low risk at baseline*. Swed Dent J 2007;31(1):11-25.
100. Hattne K, Folke S, Twetman S. *Attitudes to oral health among adolescents with high caries risk*. Acta Odontol Scand 2007 Aug;65(4):206-13.
101. Baca P, Junco P, Bravo M, Baca AP, Muñoz MJ. *Caries incidence in permanent first molars after discontinuation of a school-based chlorhexidine-thymol varnish program*. Community Dent Oral Epidemiol 2003 Jun;31(3):179-83.
102. Bretz WA, Valente MI, Djahjah C, Do Valle EV, Weyant RJ, Nor JE. *Chlorhexidine varnishes prevent gingivitis in adolescents*. ASDC J Dent Child 2000 Nov;67(6):399-402, 374.
103. Petersen PE, Lennon MA. *Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach*. Community Dentistry and Oral Epidemiology 2004;32:319-21.
104. Browne D, Whelton H, O'Mullane D. *Fluoride metabolism and fluorosis*. J Dent 2005 Mar;33(3):177-86.
105. Palmer C, Wolfe SH. *Position of the American Dietetic Association: the impact of fluoride on health*. J Am Diet Assoc 2005 Oct;105(10):1620-8.
106. Karjalainen S. *Eating patterns, diet and dental caries*. Dent Update 2007 Jun;34(5):295-8, 300.
107. Pessan JP, Sicca CM, De Souza TS, Da Silva SM, Whitford GM, Buzalaf MA. *Fluoride concentrations in dental plaque and saliva after the use of a fluoride dentifrice preceded by a calcium lactate rinse*. Eur J Oral Sci 2006 Dec;114(6):489-93.
108. Whitford GM, Buzalaf MA, Bijella MF, Waller JL. *Plaque fluoride concentrations in a community without water fluoridation: effects of calcium and use of a fluoride or placebo dentifrice*. Caries Res 2005 Mar;39(2):100-7.
109. Pessan JP, Silva SM, Lauris JR, Sampaio FC, Whitford GM, Buzalaf MA. *Fluoride uptake by plaque from water and from dentifrice*. J Dent Res 2008 May;87(5):461-5.
110. Petersen PE, Kwan S. *Evaluation of community-based oral health promotion and oral disease prevention--WHO recommendations for improved evidence in public health practice*. Community Dent Health 2004 Dec;21(4 Suppl):319-29.

Bibliografía.

111. World Health Organization. *Risks to oral health and intervention. WHO programmes and projects. Diet and nutrition. Oral health.* 2008.
112. Petersen PE. *Priorities for research for oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme.* Community Dent Health 2005 Jun;22(2):71-4.
113. Organización Mundial de la Salud. *Objetivos de desarrollo del milenio.* 2000.
114. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. *Global goals for oral health 2020.* International Dental Journal 2003;53:285-8.
115. Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C, Mir Plana B. *Prevalencia de la caries dental en el niño inmigrante: estudio comparativo con el niño autóctono.* An Pediatr (Barc) 2006 Oct;65(4):337-41.
116. Caufield PW, Li Y, Dasanayake A. *Dental caries: an infectious and transmissible disease.* Compend Contin Educ Dent 2005 May;26(5 Suppl 1):10-6.
117. Twetman S, Stecksén-Blicks C. *Probiotics and oral health effects in children.* Int J Paediatr Dent 2008 Jan;18(1):3-10.
118. Holst D. *Causes and prevention of dental caries: a perspective on cases and incidence.* Oral Health Prev Dent 2005;3(1):9-14.
119. Giannoni M, D'Amario M, Gatto R, Barone A. *Some tools for the identification of high caries risk individuals. A review.* Minerva Stomatol 2005 Mar;54(3):111-27.
120. Espasa Suárez de Deza E, Boj Quesada JR. *Caries dental en el niño.* En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría.* 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 125-32.
121. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. *Dental caries.* Lancet 2007 Jan 6;369(9555):51-9.
122. Cortés FJ, Ramon JM, Cuenca E. *Doce años de Programa de Asistencia Dental Infantil (PADI) en Navarra (1991-2002): Utilización e indicadores de salud.* An Sist Sanit Navar 2003 Sep;26(3):373-82.
123. Armfield JM, Spencer AJ. *Quarter of a century of change: caries experience in Australian children, 1977-2002.* Aust Dent J 2008 Jun;53(2):151-9.
124. Nieto García V, Nieto García MA, Lacalle Remigio JR, Abdel-Kader Martín L. *Salud oral de los escolares de Ceuta: influencias de la edad, el género, la etnia y el nivel socioeconómico.* Rev Esp Salud Publica 2001 Nov;75(6):541-9.
125. Cortés Martincorena FJ, Doria Bajo A, Asenjo Madoz MA, Sáinz de Murieta Iriarte I, Ramón Torrel JM, Cuenca Sala E. *Prevalencia de caries y estado periodontal de los niños y adolescentes de Navarra (2002).* RCOE [online] 2003;8(4):381-90.
126. Almerich Silla JM, Montiel Company JM. *Encuesta de salud oral en la población infantil de la Comunidad Valenciana, España (2004).* Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006 Jul;11(4):E369-E381.

127. Declerck D, Leroy R, Martens L, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Vanden BS, et al. *Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children.* Community Dent Oral Epidemiol 2008 Apr;36(2):168-78.
128. Lee C, Tinanoff N, Minah G, Romberg E. *Effect of Mutans streptococcal colonization on plaque formation and regrowth in young children--a brief communication.* J Public Health Dent 2008;68(1):57-60.
129. Farsi N. *Dental caries in relation to salivary factors in Saudi population groups.* J Contemp Dent Pract 2008;9(3):16-23.
130. Seminario A, Broukal Z, Ivancakova R. *Mutans streptococci and the development of dental plaque.* Prague Med Rep 2005;106(4):349-58.
131. Hahn CL, Liewehr FR. *Relationships between caries bacteria, host responses, and clinical signs and symptoms of pulpitis.* J Endod 2007 Mar;33(3):213-9.
132. Shimizu K, Igarashi K, Takahashi N. *Chairside evaluation of pH-lowering activity and lactic acid production of dental plaque: correlation with caries experience and incidence in preschool children.* Quintessence Int 2008 Feb;39(2):151-8.
133. Thaweboon S, Suddhasthira T, Thaweboon B, Soo-Ampon S, Dechkunakorn S. *Plaque pH response to snack foods in children with different levels of mutans streptococci.* Southeast Asian J Trop Med Public Health 2007 May;38(3):598-603.
134. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. *Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature.* Community Dent Health 2004 Mar;21(1 Suppl):71-85.
135. Beighton D. *The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process.* Community Dent Oral Epidemiol 2005 Aug;33(4):248-55.
136. Folayan M, Sowole A, Kola-Jebutu A. *Risk factors for caries in children from south-western Nigeria.* J Clin Pediatr Dent 2008;32(2):171-5.
137. Kolker JL, Yuan Y, Burt BA, Sandretto AM, Sohn W, Lang SW, et al. *Dental caries and dietary patterns in low-income African American children.* Pediatr Dent 2007 Nov;29(6):457-64.
138. Bjornstad L, Crossner CG. *Stimulated salivary flow rate and buffer effect in schoolchildren from Greenland and Sweden: a comparative study.* Acta Odontol Scand 2007 Jun;65(3):162-6.
139. Vitorino R, Calheiros-Lobo MJ, Duarte JA, Domingues P, Amado F. *Salivary clinical data and dental caries susceptibility: is there a relationship?* Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 2006 Mar;47(1):27-33.
140. Cogulu D, Sabah E, Kutukculer N, Ozkinay F. *Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary pH, buffering capacity and flow rate in children with Down's syndrome.* Arch Oral Biol 2006 Jan;51(1):23-8.
141. Uberos J, Alarcón JA, Peñalver MA, Molina Carballo A, Ruiz M, González E, et al. *Influence of the antioxidant content of saliva on dental caries in an at-risk community.* Br Dent J 2008 Jun 13.

Bibliografía.

142. Tulunoglu O, Demirtas S, Tulunoglu I. *Total antioxidant levels of saliva in children related to caries, age, and gender*. Int J Paediatr Dent 2006 May;16(3):186-91.
143. Uberos J, Molina Carballo A, Galdó Muñoz G, Muñoz Hoyos A. *Total antioxidant capacity of plasma in asymptomatic carrier state of Neisseria meningitidis*. Epidemiol Infect 2007 Jul;135(5):857-60.
144. Arrieta Blanco JJ, Bartolomé Villar B, Jiménez Martínez E, Saavedra Vallejo P, Arrieta Blanco FJ. *Problemas buco-dentales en pacientes con diabetes mellitus (I): Índice de placa y caries dental*. Med Oral 2003 Mar;8(2):97-109.
145. Lukacs JR, Largaespada LL. *Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and "life-history" etiologies*. Am J Hum Biol 2006 Jul;18(4):540-55.
146. Ersin NK, Gulen F, Eronat N, Cogulu D, Demir E, Tanac R, et al. *Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition*. Pediatr Int 2006 Dec;48(6):549-54.
147. Vieira AR, Marazita ML, Goldstein-McHenry T. *Genome-wide scan finds suggestive caries loci*. J Dent Res 2008 May;87(5):435-9.
148. Segovia Villanueva A, Estrella Rodríguez R, Medina Solís CE, Maupome G. *Severidad de caries y factores asociados en preescolares de 3-6 años de edad en Campeche, México*. Rev Salud Publica (Bogotá) 2005 Jan;7(1):56-69.
149. Smiech-Slomkowska G, Jablonska-Zrobek J. *The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related Streptococcus mutans and Lactobacillus spp*. Eur J Orthod 2007 Apr;29(2):157-60.
150. Vellappally S, Fiala Z, Smejkalova J, Jacob V, Somanathan R. *Smoking related systemic and oral diseases*. Acta Medica (Hradec Kralove) 2007;50(3):161-6.
151. Vellappally S, Fiala Z, Smejkalova J, Jacob V, Shriharsha P. *Influence of tobacco use in dental caries development*. Cent Eur J Public Health 2007 Sep;15(3):116-21.
152. Yost J, Li Y. *Promoting oral health from birth through childhood: prevention of early childhood caries*. MCN Am J Matern Child Nurs 2008 Jan;33(1):17-23.
153. Misra S, Tahmasebi JF, Brosnan M. *Early childhood caries--a review*. Dent Update 2007 Nov;34(9):556-2, 564.
154. Al SH, Alamoudi N, Farsi N, Al MA, Masoud I. *A comparative study of Streptococcus mutans and lactobacilli in mothers and children with severe early childhood caries (SECC) versus a caries free group of children and their corresponding mothers*. J Clin Pediatr Dent 2006;31(2):80-5.
155. Gravina DB, Cruvinel VR, Azevedo TD, De Toledo OA, Bezerra AC. *Prevalence of dental caries in children born prematurely or at full term*. Braz Oral Res 2006 Oct;20(4):353-7.
156. Hegde AM, Vikyath R. *Cariogenic potential of stored human milk--an in-vitro study*. J Clin Pediatr Dent 2007;32(1):27-32.

157. Ersin NK, Oncag O, Tumgor G, Aydogdu S, Hilmioglu S. *Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study.* *Pediatr Dent* 2006 May;28(3):279-84.
158. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. *Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans in Morocco: a prospective longitudinal cohort study.* *Lancet* 2008 Jan 19;371(9608):237-42.
159. Saavedra Marbán G, Armero Abad C. *Patología oral y problemas periodontales en el niño.* En: Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A, editores. *Odontopediatría.* 1 ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 367-77.
160. Petersen PE, Ogawa H. *Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach.* *Journal of Periodontology* 2005;2187-93.
161. Juárez López ML, Munieta Pruneda JF, Teodosio Procopio E. *Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México.* *Gac Med Mex* 2005 May;141(3):185-9.
162. Saotome Y, Tada A, Hanada N, Yoshihara A, Uematsu H, Miyazaki H, et al. *Relationship of cariogenic bacteria levels with periodontal status and root surface caries in elderly Japanese.* *Gerodontology* 2006 Dec;23(4):219-25.
163. Steelman R, Einzig S, Balian A, Thomas J, Rosen D, Gustafson R, et al. *Increased susceptibility to gingival colonization by specific HACEK microbes in children with congenital heart disease.* *J Clin Pediatr Dent* 2000;25(1):91-4.
164. Oyaizu K, Ohyama H, Nishimura F, Kurihara H, Matsushita S, Maeda H, et al. *Identification and characterization of B-cell epitopes of a 53-kDa outer membrane protein from Porphyromonas gingivalis.* *Oral Microbiol Immunol* 2001 Apr;16(2):73-8.
165. Sawada S, Kokeyuchi S, Takashiba S, Murayama Y. *Development of 16S rDNA-based PCR assay for detecting centipeda periodontii and selenomonas sputigena.* *Lett Appl Microbiol* 2000 Jun;30(6):423-6.
166. Albandar JM, DeNardin AM, Adesanya MR, Diehl SR, Winn DM. *Associations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early-onset periodontitis.* *J Periodontol* 2001 Nov;72(11):1463-9.
167. Okada M, Awane S, Suzuki J, Hino T, Takemoto T, Kurihara H, et al. *Microbiological, immunological and genetic factors in family members with periodontitis as a manifestation of systemic disease, associated with hematological disorders.* *J Periodontal Res* 2002 Aug;37(4):307-15.
168. Touger-Decker R. *Vitamin and mineral supplements: what is the dentist to do?* *J Am Dent Assoc* 2007 Sep;138(9):1222-6.
169. Loane D, Flanagan G, Siun A, McNamara E, Kenny S. *Nutrition in the community-an exploratory study of oral nutritional supplements in a health board area in Ireland.* *J Hum Nutr Diet* 2004 Jun;17(3):257-66.
170. Modeer T, Wondimu B. *Periodontal diseases in children and adolescents.* *Dent Clin North Am* 2000 Jul;44(3):633-58.

Bibliografía.

171. Robinson PJ. *Gingivitis: a prelude to periodontitis?* J Clin Dent 1995;6 Spec No:41-5.
172. Pretty IA, Tavener JA, Browne D, Brettle DS, Whelton H, Ellwood RP. *Quantification of dental fluorosis using fluorescence imaging.* Caries Res 2006;40(5):426-34.
173. Sagheri D, McLoughlin J, Clarkson JJ. *The prevalence of dental fluorosis in relation to water or salt fluoridation and reported use of fluoride toothpaste in school-age children.* Eur Arch Paediatr Dent 2007 Mar;8(1):62-8.
174. Cuenca Sala E. *Uso racional del flúor.* En: Cuenca E, Baca P, editores. *Odontología Preventiva y Comunitaria.* 3 ed. Elsevier-Masson; 2005. p. 131-61.
175. Franzman MR, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. *Fluoride dentifrice ingestion and fluorosis of the permanent incisors.* J Am Dent Assoc 2006 May;137(5):645-52.
176. Ruan JP, Bardsen A, Astrom AN, Huang RZ, Wang ZL, Bjorvatn K. *Dental fluorosis in children in areas with fluoride-polluted air, high-fluoride water, and low-fluoride water as well as low-fluoride air: a study of deciduous and permanent teeth in the Shaanxi province, China.* Acta Odontol Scand 2007 Apr;65(2):65-71.
177. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV, Bergus GR, Wefel JS. *Association of amoxicillin use during early childhood with developmental tooth enamel defects.* Arch Pediatr Adolesc Med 2005 Oct;159(10):943-8.
178. Martins CC, Paiva SM, Lima-Arsati YB, Ramos-Jorge ML, Cury JA. *Prospective study of the association between fluoride intake and dental fluorosis in permanent teeth.* Caries Res 2008;42(2):125-33.
179. Do LG, Spencer AJ. *Risk-benefit balance in the use of fluoride among young children.* J Dent Res 2007 Aug;86(8):723-8.
180. Levy SM, Hong L, Warren JJ, Broffitt B. *Use of the fluorosis risk index in a cohort study: the Iowa fluoride study.* J Public Health Dent 2006;66(2):92-6.
181. WHO. *Oral health surveys. Basic methods.* 4. 1997. Geneva.
182. Petersen PE. *Sociobehavioural risk factors in dental caries - international perspectives.* Community Dent Oral Epidemiol 2005 Aug;33(4):274-9.
183. Aida J, Ando Y, Oosaka M, Niimi K, Morita M. *Contributions of social context to inequality in dental caries: a multilevel analysis of Japanese 3-year-old children.* Community Dent Oral Epidemiol 2008 Apr;36(2):149-56.
184. Cote S, Geltman P, Nunn M, Lituri K, Henshaw M, Garcia RI. *Dental caries of refugee children compared with US children.* Pediatrics 2004 Dec;114(6):e733-e740.
185. Poulton R, Caspi A, Milne BJ, Thomson WM, Taylor A, Sears MR, et al. *Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study.* Lancet 2002 Nov 23;360(9346):1640-5.
186. Almerich Silla JM, Montiel Company JM. *Influence of immigration and other factors on caries in 12- and 15-yr-old children.* Eur J Oral Sci 2007 Oct;115(5):378-83.

187. Tapias Ledesma MA, Jiménez R, Carrasco GP, De Gil MA. *Influence of sociodemographic variables on dental service utilization and oral health among the children included in the year 2001 Spanish National Health Survey*. J Public Health Dent 2005;65(4):215-20.
188. Jiménez R, Tapias Ledesma MA, Gallardo Pino C, Carrasco P, De Miguel AG. *Influence of sociodemographic variables on use of dental services, oral health and oral hygiene among Spanish children*. Int Dent J 2004 Aug;54(4):187-92.
189. Zurriaga O, Martínez Beneito MA, Abellán JJ, Carda C. *Assessing the social class of children from parental information to study possible social inequalities in health outcomes*. Ann Epidemiol 2004 Jul;14(6):378-84.
190. Swedberg Y, Noren JG. *Analysis of caries status development in relation to socio-economic variables using a case-based system*. Swed Dent J 2001;25(2):81-8.
191. Freitas Fernandes LB, Novaes AB, Jr., Feitosa AC, Novaes AB. *Effectiveness of an oral hygiene program for Brazilian orphans*. Braz Dent J 2002;13(1):44-8.
192. Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM. *Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status*. Community Dent Oral Epidemiol 2007 Dec;35(6):449-58.
193. Maliderou M, Reeves S, Noble C. *The effect of social demographic factors, snack consumption and vending machine use on oral health of children living in London*. Br Dent J 2006 Oct 7;201(7):441-4.
194. Kahabuka FK, Mbawalla HS. *Oral health knowledge and practices among Dar es Salaam institutionalized former street children aged 7-16 years*. Int J Dent Hyg 2006 Nov;4(4):174-8.
195. Manso Mora J, Collado Cuco A, Palau Galindo A, Sánchez Sánchez L, San Miguel San Martín J. *Influencia de la inmigración en la salud bucodental de una población escolar de Reus*. Aten Primaria 2007 Jul;39(7):381-2.
196. Wondwossen F, Astrom AN, Bjorvatn K, Bardsen A. *Sociodemographic and behavioural correlates of severe dental fluorosis*. Int J Paediatr Dent 2006 Mar;16(2):95-103.
197. Edelstein BL. *Pediatric caries worldwide: implications for oral hygiene products*. Compend Contin Educ Dent 2005 May;26(5 Suppl 1):4-9.
198. Heinrich-Weltzien R, Kuhnisch J, Ifland S, Tranaeus S, Ngmar-Mansson B, Stosser L. *Detection of initial caries lesions on smooth surfaces by quantitative light-induced fluorescence and visual examination: an in vivo comparison*. Eur J Oral Sci 2005 Dec;113(6):494-8.
199. Makhija SK, Childers NK, Lauten J, Dorantes CE, Chafin T, Dasanayake AP. *Evaluation of initial caries score and caries incidence in a public health sealant program: a retrospective study*. Pediatr Dent 2006 Sep;28(5):420-4.
200. Nalcaci R, Sonmez IS. *Evaluation of oral malodor in children*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008 Jul 2.

Bibliografía.

201. Montero M, Rojas Sánchez F, Socorro M, Torres J, Acevedo AM. *Experiencia de caries y fluorosis dental en escolares que consumen agua con diferentes concentraciones de fluoruro en Maiquetía, Estado Vargas, Venezuela*. Invest Clin 2007 Mar;48(1):5-19.
202. Peñalver Sánchez MA. *Valoración somatométrica, nutricional y del estado de salud buco-dental en niños afectos de Diabetes Mellitus insulino dependiente*. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Granada; 1992.
203. Sigmaringa DD, Vianna RB, Quintanilha LE, De Abreu FV. *The effectiveness of three oral health indicators in monitoring a program (OHPP)*. J Clin Pediatr Dent 2005;29(4):363-8.
204. Blicher B, Joshipura K, Eke P. *Validation of self-reported periodontal disease: a systematic review*. J Dent Res 2005 Oct;84(10):881-90.
205. Abu Alhaija ES, Al-Wahadni AM. *Relationship between tooth irregularity and periodontal disease in children with regular dental visits*. J Clin Pediatr Dent 2006;30(4):296-8.
206. Zuza EP, De Salis AM, De Toledo BE, Mendes AJ. *Relationship between gingival clinical parameters and the reactivity of the BANA test in subgingival samples from children*. J Int Acad Periodontol 2006 Jul;8(3):78-82.
207. Vieira AP, Lawrence HP, Limeback H, Sampaio FC, Grynpsas M. *A visual analog scale for measuring dental fluorosis severity*. J Am Dent Assoc 2005 Jul;136(7):895-901.
208. Acharya S. *Dental caries, its surface susceptibility and dental fluorosis in South India*. Int Dent J 2005 Dec;55(6):359-64.
209. Dean HT. *Classification of mottled enamel diagnosis*. Journal of the American Dental Association 1934;21:1421-6.
210. Astaneie F, Afshari M, Mojtahedi A, Mostafalou S, Zamani MJ, Larijani B, et al. *Total antioxidant capacity and levels of epidermal growth factor and nitric oxide in blood and saliva of insulin-dependent diabetic patients*. Arch Med Res 2005 Jul;36(4):376-81.
211. Lussignoli S, Fraccaroli M, Andrioli G, Brocco G, Bellavite P. *A microplate-based colorimetric assay of the total peroxy radical trapping capability of human plasma*. Anal Biochem 1999 Apr 10;269(1):38-44.
212. Sobaniec H, Sobaniec W, Sendrowski K, Sobaniec S, Pietruska M. *Antioxidant activity of blood serum and saliva in patients with periodontal disease treated due to epilepsy*. Adv Med Sci 2007;52 Suppl 1:204-6.
213. Delgado M, Llorca J, Doménech JM. *Estudios para pruebas diagnósticas y factores pronósticos*. Barcelona: Signo; 2006.
214. Gibbons J. *Nonparametric methods for quantitative analysis*. 2 ed. Ohio.: 1985.
215. Carrasco de la Peña J. *Estadística analítica*. En: Carrasco de la Peña J, editor. *El método estadístico en la investigación médica*. 3 ed. Madrid: Ciencia 3; 1986. p. 189-210.

216. Doménech JM. *Análisis multivariante: Modelos de regresión. UD 10. Regresión logística multinomial. Regresión de Poisson.* 1 ed. Barcelona.: 2004.

