

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

"ESTUDIO COMPARATIVO DE MANIFESTACIONES BUCODENTALES EN NIÑOS CON Y SIN CARDIOPATÍA CONGÉNITA QUE ACUDEN AL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA".

Que para obtener el grado de

MAESTRA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA

P R E S E N T A

MARIANA PIÑA MONDRAGÓN

COMITE TUTORAL:

DRA. LEONOR SÁNCHEZ PÉREZ.

DRA, CARMEN SÁNCHEZ PÉREZ.

DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE.

ENERO 2020.



Se agradece al Instituto Nacional de Pediatría, al personal, especialistas del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, padres de familia y pacientes, por las facilidades y el apoyo brindados en la capacitación recibida para la realización de este trabajo.



Este trabajo se llevó a cabo en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo del Instituto Nacional de Pediatría, bajo la asesoría de la Dra. Carmen Sánchez Pérez y en el Servicio de Cardiología, bajo la asesoría del Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre. Sin su conducción no hubiera sido posible la conclusión de este proyecto.

Se agradece al Instituto Nacional de Pediatría, al personal, especialistas del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, del Servicio de Cardiología, y del Servicio de Ortopedia y a los padres de familia y pacientes, por las facilidades y el apoyo brindados para la realización de este trabajo.

Ciudad de México a 20 de enero del 2020.

COMISION ACADÉMICA

MAESTRIA EN REHABILITACION NEUROLOGICA

PRESENTE

Los que suscribimos la presente, miembros del Comité Tutoral de la alumna MARIANA PIÑA MONDRAGÓN matrícula 2173804792, por este medio informamos que ha sido revisada y aprobada la versión final de la Idónea Comunicación de Resultados correspondiente al Proyecto de Investigación denominado "estudio comparativo de manifestaciones bucodentales en niños con y sin cardiopatía congénita que acuden al instituto nacional de pediatría".

ATENTAMENTE

COMITE TUTORAL:

| DRA. LEONOR SÁNCHEZ PÉREZ. | |
|--------------------------------|--|
| DRA. CARMEN SÁNCHEZ PÉREZ. | |
| DR. ALFREDO BOBADILLA AGUIRRE. | |

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios por su gran bondad, sus pruebas que me hicieron cada vez más fuerte y sus bendiciones que me hicieron creer cada vez más.

A las personas que me han guiado desde el inicio de esta investigación y que con dedicación y paciencia han contribuido a mi formación y a la culminación de esta Tesis, en especial a:

Mi directora la Dra. Leonor Sánchez, por brindarme la motivación, por su confianza y compartirme su conocimiento y su tiempo y sobre todo por apoyarme siempre. Dra. Carmen Sánchez, por brindarme su valiosa asesoría, su incondicional apoyo y su confianza. Dr. Alfredo Bobadilla por sus atenciones, su asesoría y gran ayuda. Dr. Oscar Isunza por todo el apoyo para la realización de esta Tesis. Mtra. Fabiola Soto, por su cálido apoyo y su amabilidad. Dra. Patricia Muñoz Ledo por ser tan gentil, apoyarme y compartir no solo sus conocimientos, sino también su cariño. Dr. Rolando Rivera, por su generosidad en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo, sus aportaciones para esta Tesis y sus consejos. Dra. Karla Soler por ser quien me brindo su ayuda, sus hombros en momentos difíciles y sus sonrisas en todo momento. Dra. Silvia Izazola quien con tanto entusiasmo me compartió sus conocimientos y me brindó su cariño. Dra. Laura Sáenz, quien siempre me motivó y orientó.

A mis admirables profesores:

Dra. Esther Irigoyen por su paciencia y compromiso; Dr. Mario Mandujano por su pasión por la docencia y compartir sus ideales; Dra. Carolina Martínez por enseñarme a soñar y a leer entre líneas; Mtra. Ivone Martínez por motivarme a tener nuevas experiencias. Dr. Chiharu Murata por ser tan cálido, paciente y dedicado; Mtra. Rosa M. Nájera por ser tan afectuosa y motivadora; Mtra. Esperanza Ontiveros por compartir su conocimiento en clase y sus comentarios en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo; Dra. Gabriela Romero por su compromiso, sus retos y su gentileza; Dra. Ridaura Sanz por tener siempre la palabra correcta y su maravillosa forma de adentrarme a la patología.

Al personal del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo:

Dra. Alicia Correa, quien me brindo sus conocimientos para aprender a observar e integrar los casos en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo desde un enfoque integral; Dra. Miriam Figueroa, por sus pertinentes aportaciones en los casos del Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo; Lic. María Rodríguez por su amabilidad, generosidad y cariño que siempre me brindó; Mtra. Ismene Corral por su calidez, generosidad y consejos; Lic. Aline Morales por su amabilidad y aportaciones en los casos valorados. Mtra. Jazbeth Zapoteco por su empatía y amabilidad; Dr. Antonio Sierra por su amabilidad y ser solidario conmigo cuando requería de un espacio; Dr. Juan A. González por motivarme y animarme siempre; Dra. Miriam Madrid por animarme y sus aportaciones tan diversas que siempre me hizo. Rosario, Cistina, Hugo y Cata, por el apoyo, generosidad y compromiso que tuvieron conmigo.

A mis amigos:

Dra. Ana I. García por estar siempre conmigo animándome, apoyándome y compartir esta maravillosa experiencia. Dra. Mercedes Cruz por sus oportunas exigencias, compartir e integrar sus conocimientos siempre a favor de los pacientes. Dr. Danny Ramírez por ser siempre tan gentil, amable y motivarme siempre a aprender más. Mtra. Josefina Sánchez por compartir su conocimiento, experiencia y buenos consejos. Mtro. Sergio Alquicira por su generosidad, sus consejos y compañía.

A todos los niños que participaron en esta investigación y a sus padres por la confianza.

DEDICATORIA

A mis padres Carmen y José Luis quienes me han guiado siempre con amor y han sido mi más grande motivación y ejemplo de fuerza y perseverancia en la vida.

A mi esposo Omar Sandoval por el apoyo y la paciencia incondicional que me mostraste, por motivarme, creer en mí y amarme siempre, me ayudaste incluso más de lo que te era posible, eres mi inspiración, i' ruaj ni'in so' a.

A Isaac quien me enseñó que los niños no tienen palabra de honor y lo que es el amor más puro y fiel.

A mi familia que siempre me han brindado su apoyo incondicional, su confianza, consejos y enseñanzas, por compartir conmigo buenos momentos y enseñarme a superar los malos, manteniéndonos siempre unidos.

A la Dra. Leonor Sánchez a quien admiro y es mi ejemplo a seguir en el maravilloso mundo de la investigación.

Al † Dr. Raúl Álvarez mi gran cómplice que siempre me motivo y me impulso a tomar las mejores decisiones, un día celebraremos en la eternidad, esta tesis está dedicada a tú memoria.

A los niños que participaron en esta investigación.

Resumen

Las enfermedades bucales son uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, siendo la más importante la caries. Las enfermedades bucales son producto de la interacción del huésped con los microorganismos considerados como flora normal y pueden tener repercusiones a nivel sistémico. Objetivo. Describir el estado de salud bucodental y los factores de riesgo a caries en dos grupos de niños uno de cardiópatas y un grupo control que acuden al servicio de Cardiología y Ortopedia del Instituto Nacional de Pediatría. **Método**. Estudio comparativo, prospectivo y transversal en el Servicio de Cardiología y Ortopedia del INP. Las variables de estudio fueron: cronología de la erupción, higiene bucal, índices de caries, tasas de flujo salival y número de unidades formadoras de colonias de Streptococcus mutans y Lactobacillus sp. Se realizó un análisis descriptivo de la información. Para el análisis comparativo las posibles asociaciones se explorarón a través de la prueba de Chi² para las variables cualitativas y la prueba t de Student para las variables cuantitativas. **Resultados.** En este estudio las cardiopatías congénitas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: PCA, CIV y CIA; de estos niños el 40% nacieron prematuros y los niños del grupo control el 33% presentó esta condición. Al momento de la exploración no se encontraron diferencias en relación a la edad entre los grupos de estudio (5.1 vs 5.3 años). Sin embargo, el promedio de peso fue diferente entre grupos (16.9 Kg vs 19.1 Kg). La frecuencia de cepillado dental, de comidas y consumo semanal de dulces fueron similares, sin embargo, el consumo semanal de refrescos fue mayor en los niños con CC. En relación a los indicadores bucales entre los grupos el promedio de caries, producción salival en reposo y estimulada y la cantidad de UFC de las bacterias estudiadas, fueron diferentes entre ellos. Ahora bien, el comportamiento de la erupción dental fue similar entre los grupos estudiados. Conclusión. En este estudio se presentó con mayor frecuencia la PCA, los niños con CC presentaron un peso menor al de los niños del grupo control, se observó una mayor ingesta de refrescos en los niños con CC, mientras

que en el grupo control las niñas ingieren más du lces que los niños. En relación a las pruebas de saliva en reposo los niños con CC la presentan disminuida, tal vez por la ingesta de fármacos, por lo cual presentaron los niveles de infección más altos de las bacterias cariogénicas, al igual que el índice de caries en la dentición temporal. Los niños que presentan una condición sistémica requieren una atención integral.

| ÍNDICE | | |
|---|---|--|
| | INTRODUCCIÓN | 1 3 3 |
| 1.1 1.2 1.3 1.4 | Sistema cardiovascular | 3 3 4 4 |
| 2.1 | Clasificación de las cardiopatías Diagnóstico de las cardiopatías congénitas Tratamiento de las cardiopatías ULO2: CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL La cavidad bucal | 5 6 7 10 12 |
| 2.22.3CAPÍT3.1 | Desarrollo de las denticiones Erupción dental ULO3: CARIES DENTAL Saliva | 13 16 17 19 |
| 3.2 3.3 3.4 3.5 3.6 3.7 3.8 3.9 | Producción del flujo salival. Ecosistema de la cavidad bucal. La formación de la película adquirida como factor de protección. Colonización de la biopelícula. Tipos de saliva y función. Función salival. Fluctuaciones del flujo salival. Microorganismos asociados a la caries. | 20 20 23 24 26 25 27 28 |
| 3.10 3.11 CAPÍT | Streptococcus mutans | 28 30 31 |
| | IOPATÍAS | |
| 4.1 4.2 | Manifestaciones bucales en el paciente con cardiopatía Endocarditis y cirugía cardiaca | 32 33 |
| 4.3 4.4 4.5 | Desnutrición como factor de riesgo en el retraso de la cronología de erupción Disminución de flujo salival por fármacos en el tratamiento de las cardiopatías La familia ante las cardiopatías | 34 36 39 |

| | a. Pre | gunta de investigación | 41 |
|---------------|------------------|---|-----|
| | C. JU | STIFICACIÓN | 42 |
| | D. OB | JETIVOS | 42 |
| | a. Ob | jetivo general | 42 |
| | b. Ob | jetivos específicos | 42 |
| II. | MÉTO | DO | 43 |
| | A. Tip | o de estudio | 43 |
| | B. Es | pacio y tiempo | 43 |
| | C. Po | blación, tamaño y selección de la muestra | 43 |
| | a. Po | blación objetivo | 43 |
| | b. Po | blación elegible | 43 |
| | D. Tip | o de muestreo | 43 |
| | E. Cri | terios de selección | 44 |
| | a. Cri | terios de inclusión | 44 |
| | b. Cri | terios de exclusión | 44 |
| | F. Va | riables | 45 |
| | G. Op | eracionalización de variables | 46 |
| | H. Pro | ocedimientos | 50 |
| III. | Anális | sis estadístico | 61 |
| IV. | Consi | deraciones éticas | 62 |
| ٧. | Biose | guridad | 63 |
| VI. | Recur | sos | 65 |
| VII | . RESU | ILTADOS | 67 |
| VII | I. DISC | USIÓN | 81 |
| IX. | IX. CONCLUSIONES | | |
| X.REFERENCIAS | | | |
| XI. | ANEX | os | 105 |
| | | 1. Carta informativa y consentimiento informado | 106 |

| 2. | Ficha de registro | 110 |
|----|--|-----|
| 3. | Nomenclatura dental | 113 |
| 4. | Odontograma | 114 |
| 5. | Tablas de cronología de erupción | 115 |
| 6. | Criterios para registrar el estado dentario | 117 |
| 7. | Criterios para identificar la lesión de caries | 118 |
| 8. | Interpretación de las cuentas bacterianas de <i>S.mutans</i> | 119 |
| 9. | Interpretación de las cuentas bacterianas de <i>Lactobacillus sp</i> | 120 |
| 10 | .Ficha de datos de seguridad | 121 |

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial las cardiopatías congénitas son la malformación más frecuente al nacimiento,⁹ en nuestro país ocupan el segundo lugar de malforrmaciones.¹⁰ El tratamiento de las cardiopatías congénitas depende del tipo y la severidad de las mismas, así como del momento del diagnóstico, dicho tratamiento puede ser farmacológico, o intervenido y de este último puede ser quirúrgico o por cateterismo cardiaco.¹⁸

A pesar de que los fármacos son la herramienta terapéutica más potente de la que disponemos para mejorar la calidad de vida de la población, su uso no está exento de efectos adversos, estos se incrementan cuando se combinan varios fármacos o el uso prolongado de los mismos. Diversos autores sugieren que la ingesta de fármacos que se utilizan para el tratamiento de las cardiopatías (diuréticos, antihipertensivos, anticoagulantes, beta bloqueadores, estatinas, inhibidores de la renina, ciclosporinas entre otros) favorece la disminución de los fluidos corporales, lo que pudiera mostrar en la cavidad bucal variaciones de la tasa del flujo salival, demás de la ingesta de fármacos mencionan que si el contenido líquido corporal se restringe en un 8%, ya sea por ingesta o por fármacos, influye en la disminución de la secreción salival. Lo que agrega factores de riesgo para desarrollar enfermedades bucales en los niños con cardiopatía congénita.

Ahora bien, las manifestaciones bucales que pueden presentar los pacientes cardiópatas van relacionadas al tipo de cardiopatía, el tratamiento y los hábitos bucales asociados. Han reportado coloración azulada en encías, mucosas alveolar y paladar, asociado a cianosis, retraso en la cronología de erupción causada por el crecimiento físico retrasado; en el esmalte se ha observado hipoplasia, caries dental secundaria al deficiente cuidado de la cavidad bucal, asociada al énfasis que los padres otorgan solo a la atención de la patología sistémica. 104-105

Desde hace muchos años se ha asociado la deficiente salud bucal con la endocarditis infecciosa, al aseverar que los microorganismos de la cavidad bucal podrían ser considerados como un foco de infección a distancia. 110 Considerando

que en la cavidad bucal se han llegado a identificar hasta 800 especies bacterianas, siendo estas consideradas como bacterias autóctonas en relación al ser humano, sin embargo, estas especies se encuentran entre la simbiosis y la patogenicidad.⁷³

La eliminación de focos infecciosos en la cavidad bucal en los niños con cardiopatía congénita es elemental para obtener un resultado favorable en la cirugía de corazón y no un factor de riesgo. Es fundamental establecer los factores de riesgo de los niños cardiópatas para no retrasar el momento de la cirugía, ya que los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica no deben presentar focos infecciosos en cavidad bucal.¹¹¹

Por lo anterior el médico tratante y los cuidadores deben sensibilizarse ante la atención odontológica, de manera que puedan prevenirse, interceptarse y rehabilitarse las patologías bucales, para evitar complicaciones y favorecer un tratamiento integral.^{102,108-109}.

Para darle un mayor valor al presente estudio, se decidió incluir un grupo control de niños de la misma edad, asistentes a otro servicio de atención en el INP, en este caso al servicio de ortopedia.

A. MARCO TEÓRICO.

CAPÍTULO 1: SISTEMA CARDIOVASCULAR, CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y COMORBILIDAD

1.1. Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular es el primero de los sistemas que se desarrolla en la vida intrauteina, su sistema principal es el corazón, el cual funciona alrededor de la octava semana de gestación, permite el transporte e intercambio del organismo con el medio, lo cual es fundamental para el embrión, debido a que el consta de células que necesitan de manera precisa nutrientes, oxígeno, así como desechar metabolitos y CO2, siendo indispensable un sistema circulatorio íntegro y funcional; por lo que los defectos congénitos cardiacos pueden interferir en el flujo normal de la sangre a través del corazón de manera que puede hacerse lento, fluir en la dirección equivocada, o estar totalmente bloqueado.¹

El sistema cardiovascular está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares, es un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos). El corazón es un órgano musculoso formado por cuatro cavidades, que está morfológicamente desarrollado a las seis semanas de vida intrauterina, está situado en el interior del tórax, por encima del diafragma, en la región denominada mediastino, que es la parte media de la cavidad torácica localizada entre las dos cavidades pleurales, su principal función es la de proveer sangre a todos los tejidos del cuerpo.²

1.2. Cardiopatías congénitas

La mayoría de las malformaciones cardiovasculares se originan entre la sexta y décima semana de vida intrauterina,³ las cardiopatías congénitas (CC) se definen como cualquier anomalía estructural del corazón o de sus vasos y son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón,⁴⁻⁵ que constituyen un grupo heterogéneo de defectos morfofuncionales del corazón y de los vasos sanguíneos; estas pueden ser detectables desde la etapa prenatal, sin embargo,

algunas de ellas son evidentes al nacimiento, pero otras no lo hacen hasta días o meses después del parto.

1.3 Epidemiologia de las cardiopatías congénitas.

A nivel mundial las malformaciones cardiacas congénitas son las más frecuentes, con una incidencia promedio de seis a ocho por cada 1,000 recién nacidos vivos.⁷ En América Latina se cuenta con dos grandes registros: el Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas (RYVEMCE) en el cual se ha reportado una tasa de uno por 1,000 recién nacidos vivos con CC y el Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) que cubre la mayor parte de Sudamérica en donde los registros van de 2.3 por 1,000 recién nacidos vivos con CC.⁸

Aunque en México no se cuenta con cifras oficiales de las CC, se calcula que existen alrededor de 300 mil adolescentes y adultos con CC a los que se incrementan entre 12 y 16 mil niños con CC, y representan la primera causa de hospitalización en recién nacidos con malformaciones congénitas. De acuerdo con el reporte del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) estas malformaciones se ubican en el sexto lugar en menores de un año en la tasa de mortalidad y en el tercero en niños de entre uno y cuatro años en el año 2010 y para el año 2013 representan la segunda causa de muerte en niños menores de cinco años. 11

1.4 Etiología de las cardiopatías congénitas.

Generalmente se desconoce la etiología de las CC, sin embargo, se ha descrito que su origen puede ser genético o multifactorial y se atribuye hasta un 10% a cromosopatías tales como: mutaciones genómicas con ganancia o pérdida de cromosomas completos (trisomía 21,18,13, Síndrome de Turner), también se duplica el riesgo para los hermanos de un niño con CC que nacen después y el riesgo es aún mayor si alguno de los padres la tiene. Del 2% al 3% a causas ambientales, considerando como ambiente todo lo que queda fuera de la piel del producto de la gestación como el líquido amniótico, las membranas, placenta, útero,

cuerpo materno y los factores a los que se halla expuesta la madre como los físicos, químicos, biológicos, psicológicos y del medio social.⁶

También se considera que en recién nacidos con prematurez aumenta la probabilidad de que padezca este tipo de malformaciones cardiacas y entre más prematuro o con peso bajo nazca más será la probabilidad de que la padezca (43 por cada 1000 nacidos prematuros vivos). ¹²

1.5 Clasificación de las cardiopatías

Las CC para su estudio se dividen en dos grandes grupos que van de acuerdo a la presencia o ausencia de cianosis. Las cianóticas conciernen a todas aquellas en donde la condición fisiopatológica es la presencia de un cortocircuito intracardiaco que va de derecha a izquierda, el cual se incorpora la sangre al organismo sin pasar por los pulmones, por lo que su principal manifestación clínica es la presencia de cianosis. Las CC acianóticas se presentan con mayor frecuencia y diversidad, su condición fisiopatológica en un cortocircuito de izquierda a derecha que provoca un aumento del flujo sanguíneo pulmonar e insuficiencia cardiaca, sobre todo los defectos amplios ventriculares y los extracardiacos, en estos casos no hay presencia de cianosis. Las cianósicas en un cortocircuito de izquierda a derecha que provoca un aumento del flujo sanguíneo pulmonar e insuficiencia cardiaca, sobre todo los defectos amplios ventriculares y los extracardiacos, en estos casos no hay presencia de cianosis. Las cianósis de cianosis. Las cianósica en un cortocircuito de izquierda a derecha que provoca un aumento del flujo sanguíneo pulmonar e insuficiencia cardiaca, sobre todo los defectos amplios ventriculares y los extracardiacos, en estos casos no hay presencia de cianosis. Las cianósicas en de cianosis. Las cianósicas en de cianosis. Las cianósicas en de cianósica en de

I. Cardiopatías acianógenas

Se caracterizan por presentar un corto circuito en el que la sangre oxigenada va desde las cavidades cardiacas izquierdas hacia las derechas, pero sin que se mezcle con sangre no oxigenada en la circulación sistémica, dentro de este grupo se encuentran:

- Comunicación interventricular.
- Comunicación interauricular.
- Conducto arterial persistente.
- · Coartación aortica.

II. Cardiopatías cianógenas

Este tipo de cardiopatías se caracterizan por el fallo circuito que se produce en la sangre desde las cavidades cardiacas derechas con dirección a las izquierdas, en donde la sangre que aún no está oxigenada fluye desde el VI hacia todas las regiones del organismo, lo cual se manifiesta con cianosis, dentro de este grupo se encuentran:

- Tetralogía de Fallot.
- Transposición de los grandes vasos.
- Atresia tricúspidea.¹⁵

1.6 Diagnóstico de las cardiopatías congénitas

Se ha descrito que aproximadamente el 99% de los niños que presentan CC manifiesta síntomas característicos durante el primer año de vida, mientras que únicamente en el 40% el diagnóstico se establece dentro de la primera semana de vida extrauterina y en el 50% hasta en el primer mes de edad, este periodo de vida es crítico para los pacientes con CC debido a los defectos presentes y los cambios fisiológicos de la circulación después del nacimiento. 16

La evaluación diagnóstica de los pacientes con sospecha de defectos cardiacos congénitos consiste en un abordaje sistematizado en el que se siguen los siguientes métodos y auxiliares de diagnóstico:

- Historia clínica.
- Exploración física.
- Estudios de imagen y gabinete (radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía).
- Cateterismo.¹⁷

1.7 Tratamiento de las cardiopatías

El tratamiento de las cardiopatías congénitas depende del tipo y la severidad de las mismas, así como del momento del diagnóstico, dicho tratamiento puede ser farmacológico, o intervenido y de este último puede ser quirúrgico o por cateterismo cardiaco.

Tratamiento farmacológico:

Este tipo de tratamiento tiene como objetivo modular la función cardiaca para mantener la tensión, la perfusión orgánica y el transporte de oxígeno y depende de su adecuada prescripción, administración y su apego ya que están sujetos al o los procesos patológicos y los mecanismos que se encuentran alterados en los tipos de CC. Para las cardiopatías congénitas el tratamiento farmacológico se basa en:

I. Antihipertensivos:

a. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA).

Benazepril, moexiprilo, captopril, perindopril, enalapril, quinaprilo, enalaprilato, fosinorpil, ramipril, lisinopril y trandolaprilo.

b. Beta bloqueadores.

Propanolol, metoprolol, atenolol, nodolol, carteolol, betaxolol, bisoprolol., pindolol, acebutolol, penbutolol, labetalol, carvedilol, nebivolol y esmolol.

II. Diuréticos:

a. Ahorradores de potasio.

Espironolactona, canrenona, canrenoato de potasio y esplerenona.

b. De asa.

Furosemida, bumetanida, ácido etacrínico, axosemida, piretanida y tripamida.

- III. Antiagregante palquetario.
 - a. Antiinflamatorio No Esteroideo (AINE).
 - i. ácido acetilsalicílico
- IV. Antihipertensivo pulmonar.
 - a. Inhibidor Potente y Selectivo de la Fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5).
 - i. Sildenafil. 18-19

Tratamiento intervenido:

Es importante emplear las técnicas de tratamiento de forma adecuada para asegurar un resultado óptimo y efectivo en los pacientes con cardiopatía congenita.²⁰

Existe avance en las técnicas quirúrgicas que han mejorado el pronóstico en los pacientes con CC,²¹ eliminado la noción de que el paciente con CC tenía pocas posibilidades de sobrevivir a la vida adulta.²²

La corrección quirúrgica de las CC surge de los hallazgos clínicos que permiten identificar los defectos, malformaciones o anomalías del corazón o sus grandes vasos, con el objetivo de corregir de manera total o parcial.²³

Las técnicas quirúrgicas para las CC podrían resumirse en:

- a) Cirugía toracoscópica: en este tipo de técnica se maneja bajo el principio del mínimo abordaje, con la finalidad de reducir el trauma quirúrgico y fines estéticos. Los defectos que pueden resolverse con este tipo de técnica son: cierre del conducto arterioso, corrección de anillos vasculares en tre otros.²⁴
- b) Abordaje mínimo: esta técnica quirúrgica tiene la finalidad de disminuir el trauma, además está asociada al diseño de sistemas de circulación extracorpórea, ya que permite el drenaje venoso por medio de succión activa que favorece que los dispositivos sean pequeños y con ello se puede colocar

al paciente en derivación cardiopulmonar, con incisiones sutiles o pequeñas.

Finalmente, el éxito de un procedimiento quirúrgico no depende únicamente de una buena técnica quirúrgica, sino de todo el equipo multidisciplinario y de los cuidadores del paciente.²² Debe de considerarse que existen complicaciones importantes, durante o posterior a la cirugía, tales como, complicaciones cardiopulmonares, del sistema nervioso central, limitaciones de la actividad física, reducción de la calidad de vida, necesidad de ingesta de fármacos a largo plazo.²⁶ El tratamiento de las malformaciones cardiacas congénitas era necesariamente quirúrgico, sin embargo, existen muchos riesgos que resultan innecesarios para los pacientes con algunos de los tipos de CC.27-28 Es por lo anterior que el intervencionismo no quirúrgico que es un conjunto de procedimientos complejos para la corrección de cardiopatías congénitas (entre otras) con la finalidad de mejorar la calidad de vida y supervivencia de los pacientes:²⁷ en las cardiopatías congénitas ha permitiendo realizar correcciones paliativas y curativas de patologías, también es posible resolver casos de difícil acceso para el cirujano, además de reducir tiempos quirúrgicos y/o la magnitud de la invasión, estos procedimientos pueden clasificarse en:

- a) Desobstrucción de una válvula o de un conducto vascular, se emplean procedimientos de dilatación por medio de balones, stents o stents valvulados.
- b) Oclusión de comunicación anómala entre dos conductos vasculares o cavidades cardiacas, se emplean dispositivos de cierre o coils.²⁸

Se emplean dispositivos y técnicas específicas para cada caso, por ejemplo:

Coartación de la aorta: implante de prótesis pulmonares por vía percutánea y la colocación de stents. Comunicación interventricular: Dispositivos Amplatzaer Muscular VSD Occluder, STARFlex, Cardio SEAL. Persistencia de conducto arterioso: colocación de *Coil*, dispositivos Amplatzer PDA septal occluder, Comunicación interauricular: Dispositivos Amplatzer septal occluder, Helex, Gore septal ocluder y Cardio SEAL.²⁹⁻³⁰

En la actualidad el diagnóstico precoz, así como el tratamiento quirúrgico correctivo o paliativo proporciona un incremento de la supervivencia a los niños con CC; así mismo el éxito de las cirugías depende de varios factores como los cuidados preoperatorios, perioperatorios y postoperatorios, la supervivencia depende también de la afección y del tipo de cirugía que se realizó, a pesar de que las CC constituyen del 40 al 50% de las causas de muerte infantil, las técnicas quirúrgicas, de perfusión, de anestesia y cuidados la mayoría de las CC pueden ser intervenidas oportunamente con baja mortalidad, evitando de esta manera operaciones paliativas lo que hace evidente el incremento de población adulta con CC.³¹

CAPÍTULO 2: CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

El crecimiento en términos generales se refiere a una de serie de modificaciones en el volumen, forma y peso que se presenta en cualquier parte del organismo y es la consecuencia de procesos biológicos tales como hipertrofia, hiperplasia y la secreción de matriz extracelular de los cuales resulta el aumento de tamaño de órganos, aparatos o sistemas, medible en unidades de masa por unidades de tiempo³²⁻³³ y se encuentra regulado por dos factores:

- Regulación genética: se refiere al genoma de cada individuo, es decir su ácido desoxirribonucleico (ADN) y el contenido de los cromosomas.
- Regulación epigenética: alude a los factores externos que repercuten en el desarrollo, sin modificar la codificación del ADN.

A pesar de esta regulación las personas crecen de manera diferente, el crecimiento se acompaña paralelamente del desarrollo, esto implica el progresivo avance de la maduración, durante el crecimiento, sus funciones se ven condicionadas por la madurez orgánica en los diferentes períodos de la vida.³⁴

El desarrollo se va incrementando de manera compleja, y comprende procesos de cambios morfológicos, estructurales y funcionales en un órgano o tejido.³²

De acuerdo con Moyers tanto el crecimiento como el desarrollo se caracterizan por tener:

- a) Patrón: el cual se refiere a un reflejo de los diversos tejidos que integran al organismo, se efectúa tras una cadena de procesos del crecimiento de una manera ordenada, los cuales suelen ser típicos en una especie, familia o individuo, en el caso de la región facial se manifiesta con un crecimiento cefalocaudal.
- b) Variabilidad: consiste en la variedad de consecuencias que el proceso de crecimiento y desarrollo pueden lograr, dicha variabilidad está influenciada por la raza, genética, enfermedades sistémicas, peso al nacer, estado nutricional, actividad física, nivel socioeconómico y clima.
- c) Cronología: alude a la relación que existe con la presencia de los eventos durante el crecimiento que señala el comienzo o termino de los periodos de crecimiento de forma intra y extrauterina, esta cronología está determinada genéticamente y relacionada con la presencia de mediadores de crecimiento (hormonas) quienes son responsables del ritmo de maduración y desarrollo.³⁵

Características del crecimiento craneofacial

En el crecimiento de la región craneofacial se han descrito características mediante las zonas que lo conforman:

 Bóveda y base del cráneo: la bóveda se integra por los huesos frontal, parietal, occipital y temporal, los cuales son osificaciones intramembranosas para permitir el paso por el canal del parto, posteriormente dará paso a la formación de las suturas, las cuales fungen como centros de crecimiento ya que permiten la aposición ósea.

Durante la etapa prenatal y poco después, en la postnatal los huesos de la base del cráneo están formados por cartílago, en el clivus, esfenoides y etmoides surgen centros de osificación que posteriormente forman las sincondrosis esfenoccipital y esfenoetmoidal donde se encontrará el centro de crecimiento de la base del cráneo.

- Complejo nasomaxilar: en la etapa prenatal el hueso membranoso osificado y la capsula nasal conforman el maxilar, el cual se osifica por medio del centro de osificación infraorbitaria. El crecimiento posnatal se da mediante aposición ósea de las suturas que lo unen con la base del cráneo, además de reabsorción y remodelación por la actividad osteoclástica periostal, durante este proceso de crecimiento el maxilar se desplaza hacia adelante y abajo mientras en las zonas tuberosas se va depositando hueso con lo que aumenta su tamaño y conserva su forma.
- Mandíbula y articulación temporomandibular (ATM): la mandíbula también es formada por mediante osificación intramembranosa, su cóndilo se forma por medio del mesénquima y cartílago condilar el cual reacciona a las demandas funcionales de la ATM, lo que favorece un crecimiento regional adaptativo el cual culmina al finalizar la adolescencia. La mandíbula sufre un desplazamiento hacia adelante y abajo, al igual que el maxilar por lo que se requiere sincronía para que resulte una adecuada oclusión.³⁵ Cuando el crecimiento y la maduración se presenta de manera anormal, condicionan importantes trastornos no sólo orgánicos, también funcionales, que ocasionalmente es difícil de recuperar. ³⁴

2.1 La cavidad bucal

La cavidad bucal constituye parte del aparato estomatognático y es la primera porción del sistema digestivo, se ubica en la región cráneo-cérvico-facial. En esta cavidad es fundamental para la fono-articulación, respiración, degustación, masticación, deglución y es aquí en donde se inicia la digestión con la humectación y descomposición química de los alimentos, transformando así la comida en el bolo alimenticio.

Se encuentra formado por huesos, la articulación temporomandibular, músculos, paquete vascular, y nervioso delimitada en su porción anterior por los labios, en su porción lateral por las mejillas, la parte inferior interna por el piso de boca, en la porción superior por la bóveda palatina y en la región posterior por el istmo de las fauces. Dentro de ella encontramos la lengua, las encías, los dientes, las papilas

gustativas y diferentes tipos de mucosa que la recubren en su totalidad (a excepción de las estructuras dentales) en esta cavidad drenan a través de diversos conductos las glándulas salivales mayores y menores. 36-37 La cavidad bucal presenta un medio ambiente complejo, dinámico e individualizado en cuanto a la colonización de la microbiota, que puede ser modificado con la erupción y posición de los dientes, la dieta (variaciones en cuanto a la cantidad y tipo de ingesta), la higiene y el flujo salival. 38-39

2.2 Desarrollo de las denticiones.

El desarrollo de las denticiones es un proceso que no involucra únicamente la erupción de los órganos dentarios, también involucra la oclusión dentaria entre los maxilares, se ha dividido en cuatro fases: de erupción preemergente, de la dentición temporal, de la dentición mixta y de la dentición permanente.³³

I. Fase de la erupción preemergente.

Comprende desde el periodo prenatal y hasta la erupción del primer órgano dentario temporal, es decir aproximadamente a los 6 meses de vida. En la vida intrauterina entre el cuarto y sexto mes comienza la calcificación de los órganos dentales temporales. Posterior al nacimiento los procesos alveolares se encuentran cubiertos por las almohadillas gingivales, que por lo general son segmentadas para revelar las áreas de los órganos dentarios en desarrollo. Las encías se mantienen firmes y su forma está determinada desde la vida intrauterina, tienen forma de herradura y en una vista sagital la mandíbula se observa por detrás del maxilar cuando hacen contacto. De acuerdo con Lieghton el tamaño puede estar determinado por alguno de los siguientes factores:

- I. El estado de madurez del niño al nacer.
- II. El peso al nacimiento.
- III. Tamaño de los órganos dentarios temporales en desarrollo.
- IV. Factores genéticos.40

En este periodo la arcada superior presenta una cresta alveolar ancha y aplanada, en las zonas laterales se pueden observar los burletes palatinos que permiten que se forme una concavidad palatina en el área de las rugas palatinas, lo que favorece una adecuada sujeción del pezón durante la lactancia, en la zona anterior se observa una zona vascularizada y prominencias eréctiles (pliegues de Robin-Magitot); la arcada inferior se describe en toda su extensión como angosta y filosa, el selle con estas estructuras forman una mordida abierta anterior, sin embargo, permiten el selle hermético durante la alimentación.

Fase de la dentición temporal. 33,41

II. Fase de la dentición temporal

La dentición temporal inicia cuando emerge el primer órgano dentario, dicha erupción inicia una vez que se ha culminado la mineralización de la corona clínica, inmediatamente comienza a mineralizarse la raíz. La dentición temporal se compone por tres grupos dentarios que son: incisivos, caninos y molares, su erupción como norma general es primero los órganos dentarios inferiores respecto a los superiores y es en el siguiente orden: incisivos centrales, incisivos laterales, primeros molares, caninos y segundos molares.⁴²

Existen características propias de la dentición temporal, antes de que los órganos dentarios temporales emerjan, existe una fusión entre el epitelio oral y el dental, esto favorece a los órganos dentarios penetrar la encía sin ocasionar ulceras, además del primer levante fisiológico de la oclusión con la erupción de los primeros molares temporales, existen espacios de desarrollo en la arcada superior entre los incisivos laterales y los caninos y en la arcada inferior entre los caninos y el primer molar que fungen como un factor para el crecimiento de los arcos dentarios y con la finalidad de que los órganos dentarios permanentes (que son más grandes) logren una erupción y un adecuado posicionamiento en las arcadas.

La cara distal del segundo molar temporal es el que da la relación del plano oclusal que puede ser:

- a) Recto: cuando ambas caras distales del segundo molar temporal se encuentran en un mismo plano de oclusión.
- b) Escalón mesial: es cuando el segundo molar temporal inferior se encuentra por mesial del segundo molar temporal superior.
- c) Escalón distal: la cara distal del segundo molar temporal inferior se encuentra por distal del superior.

Estas posiciones determinan la posición del primer molar permanente, ahí es donde radica su importancia. 33,43

III. Fase de la dentición mixta

Dentición mixta es el período de transición que va de los 5.6 años a los 12 aproximadamente, en el que los dientes temporales y los permanentes se comparten la boca.⁴³ Inicia con la aparición del primer molar permanente y el recambio que surge en la parte anterior inferior, en este periodo se experimentan cambios en los arcos dentarios que van a favorecer la oclusión de la dentición permanente. Ocurre también el segundo levante fisiológico con la oclusión del primer molar tempral.³³

Los órganos dentarios permanentes que aún no erupcionan ya se encuentran debajo órganos dentarios temporales, los odontoclastos causan reabsorción radicular de los órganos dentarios temporales, este proceso que va a permitir cambio de dentición se llama exfoliación.⁴⁴

IV. Fase de la dentición permanente.

Esta fase inicia alrededor de los 6 cuando comienza la erupción de los órganos dentarios permanentes y culmina cuando se completas, es decir a los 18 o 20 años con la erupción de los terceros molares. Alrededor de los 12 años los órganos dentarios han alcanzado su posición, inclinación y angulación definitiva.³³

Los órganos dentarios permanentes pueden ser de sustitución que son aquellos que reemplazan un órgano dentario temporal tales órganos son los incisivos, caninos y premolares, o bien, complementarios que hacen erupción por detrás del arco temporal, tales como el primer, segundo molar y tercer molar. Los dientes de sustitución erupcionan simultáneamente con el proceso de reabsorción de las raíces de los órganos dentarios temporales.³⁹ En esta fase se da el ter levante fisiológico oclusal con la erupción del segundo molar permanente.³³

2.3 Erupción dental

Los humanos a lo largo de la vida presenta dos tipos de dentición: una temporal constituida por 20 dientes de tres tipos (incisivos, caninos y molares) y una permanente de 32 dientes (se les agrega un tipo de diente más, dientes premolares) entre las dos hay un periodo, conocido como dentición mixta la cual inicia a los 6 años aproximadamente (cuando hacen erupción los primeros molares permanentes), esta interface culmina hasta que no hay un solo diente temporal en boca (alrededor de los 12 años).⁴⁵

La erupción dental es un proceso largo, multifactorial, y con una estrecha relación con el crecimiento y desarrollo, involucra una serie de movimientos complejos, cambios histológicos, así como la elongación de la raíz, el tejido vascular ejerce fuerza por debajo y alrededor de la raíz, el hueso alveolar crece, la dentina también crece, mientras que la pulpa se mantiene en constricción, la membrana periodontal sufre cambios de crecimiento y tracción, se presenta la reabsorción de la cresta alveolar, se descrito en la literatura que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión cuando termina de formarse la corona clínica y culmina en el momento en que éste se encuentra a su antagonista.⁴⁶

La erupción dental comprende tres fases e implica el desarrollo de los dientes, así como los movimientos y acomodo en los maxilares: *pre-eruptiva*, *pre-funcional* y *funcional*. La *fase pre-eruptiva* corresponde a la etapa en que se completa la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración interalveolar hacia la superficie de la cavidad bucal. A su vez la *fase pre-funcional* o

erupción activa, es la etapa en la que el diente ya está presente en la boca sin establecer contacto con el antagonista, mientras que la *fase funcional* inicia cuando los dientes entran en oclusión con su antagonista. 47-48

La presencia de una secuencia determinada de la erupción, se considera favorable cuando existe una correcta posición de los dientes en cada arcada y con ello un adecuado desarrollo craneofacial, ⁴⁹ sin embargo, puede verse alterada por factores sistémicas y/o locales, la raza, el sexo, entre otros. ⁴⁸⁻⁴⁹ De estos factores el más investigado ha sido el sexo, donde se han descrito que en las niñas la erupción tiende a ser más precoz que en los niños, lo asocian con el desarrollo biológico (más rápido en el sexo femenino). ⁵⁰⁻⁵⁴

CAPÍTULO3: CARIES DENTAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, inicia con la desmineralización del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad.⁵⁵

La caries es un mecanismo dinámico de desmineralización y remineralización, que resulta de la interacción del producto final del metabolismo microbiano y la superficie dentaria, multifactorial, transmisible e irreversible, por lo tanto, la caries es consecuencia de la enfermedad y no la enfermedad en sí.⁵⁶

Las enfermedades bucales son uno de los principales problemas de salud a nivel mundial ya que afecta entre el 60 y 90% de la población, siendo la caries la enfermedad de mayor prevalencia; en México afecta a más del 75%, 57 siguiéndole en orden de importancia las alteraciones periodontales, el cáncer de boca, las infecciones bucales, los traumatismos, las anomalías congénitas y las maloclusiones. 58 A lo largo de la historia se fueron desarrollando diferentes teorías en relación a la etiología de la caries, sin embargo, se demostró que las bacterias bucales al fermentar los carbohidratos de la dieta producen ácidos y que éstos disuelven el esmalte y ocasionan una lesión, se ha sugerido que el tiempo en que se desarrolla este proceso (desde la lesión incipiente hasta probablemente una

lesión cavitada) es de entre 6 y 18 meses, además se estableció la etiología con la interacción de tres agentes (triada de Keyes):⁵⁹

I. Huésped: diente y saliva.

La saliva juega un papel fundamental en el proceso carioso, ya que es un protector fisiológico de las lesiones cariosas, debido a que tiene múltiples funciones para proteger la integridad de la cavidad bucal de los residuos de alimentos, desechos y bacterias, posee un efecto amortiguador contra ácidos y bases fuertes, proporciona los iones necesarios para remineralizar los dientes, tiene capacidades antibacterianas, antifúngicas y antivirales; sin embargo, existen factores que modifican la homeostasis, tales como alteraciones en las glándulas salivales, el uso de fármacos, la radioterapia, enfermedades sistémicas. 39,59

Debe existir un huésped susceptible para que se desarrolle la lesión, por lo que este debe haber erupcionado, también se considera la morfología del diente (fisuras y fosetas) un factor determinante, así como la presencia de defectos estructurales, la ubicación en el arco dental y ciertas superficies son más propensas a desarrollar lesiones cariosas, por ejemplo los órganos dentarios posteriores son más susceptibles en relación a los anteriores, además en el caso de los dientes inferiores las caras presentan distinto nivel de riesgo el orden descendente es: oclusal, vestibular, mesial, distal y por ultimo lingual; en el caso de los dientes posteriores superiores sigue el siguiente orden oclusal, mesial, palatino, vestibular y distal. Las variaciones en la forma de los arcos dentales, las malposiciones dentarias también favorecen el desarrollo de las lesiones cariosas.⁵⁹

II. Agente causal: bacterias-microorganismos (*Streptococcus mutans, Lactobacillus sp*).

La presencia de bacterias es fundamental para el inicio y progreso de la lesión de caries, sin bacterias no hay lesión. Existe asociación entre el inicio y desarrollo de la lesión y algunas bacterias. Las cuales deben de tener la habilidad de producir ácido (acidogénicas) y tolerar un medio de pH bajo (acidúricas), dentro las bacterias que se han asociado al proceso carioso encontramos *Streptococcus mutans, Lactobacillus sp.*

III. Sustrato: dieta (carbohidratos fermentables).

La dieta alude a la cantidad habitual de comida y líquidos ingeridos diariamente por una persona, esta funge un papel importante, ya que interviene en la fuerza y consistencia del hueso, en la integridad del tejido gingival, el desarrollo de la dentición, pero sobre todo en la prevención, control y tratamiento de las enfermedades de la cavidad bucal. ⁶⁰ El tipo de alimento pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones cariosas, por lo que debe de considerarse su consistencia, el contenido de azucares, y la frecuencia con la que se ingiere, cabe mencionar que el pH se modifica posterior a la ingesta de alimentos, además de que el problema no es sólo la cantidad que se ingiere, sino también, en la frecuencia con que se consume y el tiempo que permanece en la boca. ⁶¹ De los grupos de alimentos, los carbohidratos son los que se han asociado al desarrollo de caries, en la dieta se encuentran en forma de almidones, lactosa y sacarosa, de la cual existe evidencia de que el incremento en su consumo está íntimamente relacionado con el aumento casi paralelo de la prevalencia de caries. ⁶²

Posteriormente se adicionó a la triada de Keyes el factor tiempo en la interacción de estos tres agentes.

IV. Tiempo:

Este factor debe tenerse en cuenta en toda la extensión de la etiología de la caries. El tiempo de desmineralización del esmalte por la ingesta de soluciones azucaradas se estima en aproximadamente veinte minutos y corresponde a la recuperación del pH por sobre el nivel crítico de disolución del cristal de apatita. Este periodo durante el cual las bacterias y los carbohidratos fermentables interactúan en la boca. ⁶³ Para iniciar el proceso carioso la presencia de carbohidratos fermentables en la dieta no es suficiente, sino que además éstos deben permanecer durante un tiempo determinado en la cavidad bucal. ^{59,63}

3.1 Saliva

La saliva es una secreción que en cuanto a su composición es similar a la del plasma, está formada por: agua entre un 95% a 98%, iones, mucina, proteínas

plasmáticas, leucocitos, detritos celulares además de minerales, electrolitos, hormonas, enzimas, inmunoglobulinas, citoquinas, con un pH que oscila entre 6.7 y 7.5 30 y otros compuestos, dependiendo de la glándula que se segregue. 64-66

3.2 Producción del flujo salival

Su producción es controlada por el sistema nervioso parasimpático,⁶⁷ que al ser estimulado produce secreción salival acuosa y rica en iones bicarbonato.

Las glándulas por las que es secretada la saliva son inervadas por dos de los pares craneales, el IX par craneal (glosofaríngeo) inerva la glándula parótida y el VII par craneal (nervio facial) las glándulas submandibular y sublingual. A su vez las glándulas menores están inervadas por transmisión colinérgica y producen secreción de forma espontánea y en ausencia de estímulos nerviosos, permitiendo así la protección de la mucosa bucal durante todo el día.⁶⁸

La formación de la saliva fue propuesta en un modelo de dos etapas que fue propuesto por Thysen y colaboradores:

- 1. Saliva acinar: es muy similar en cuanto a la composición al plasma sanguíneo, es isotónica y está formada por células acinares.
- 2. Saliva ductal: es la saliva primaria, sufre una reabsorción selectiva de Na+y Cl- al pasar por el conducto estriado, se vuelve hipotónica comparada con el plasma.³⁷

3.3 Ecosistema de la cavidad bucal

La cavidad bucal se considera un ecosistema en el que residen organismos fisiológicamente distintos, que coexisten por sus mecanismos de adaptación donde existen lugares que favorecen su adhesión (esmalte dental, las fosetas y fisuras dentales, el surco gingival, el dorso de la lengua, entre otros). Este ecosistema es complejo, dinámico e individualizado en cuanto a la colonización de la microbiota, la cual inicia pocas horas después del nacimiento, con la comunidad pionera, que se ubican en la lengua, las mucosas y en la saliva, esta comunidad se compone por diversas especies como estafilococos, *Lactobacillus sp.*, neumococos, coliformes,

sarcinas, Neisseria, Haemophilus y candida albicans, sin embargo el *streptococcus salivarius* se mantiene constante y en elevadas cantidades y no se mantiene estable durante toda la vida, ya que se modifica por cambios fisiológicos principalmente la erupción dental temporal y el recambio de dentición. ^{63,69-72}

En la cavidad bucal se han llegado a identificar hasta 800 especies bacterianas, siendo estas consideradas como bacterias autóctonas en relación al ser humano, sin embargo, estas especies se encuentran entre la simbiosis y la patogenicidad.⁷³

Generalmente este ecosistema protege al individuo contra varias enfermedades, pero cabe la posibilidad de que estos microorganismos puedan convertirse en patógenos, esto ocurre cuando por cambios en el ecosistema los microorganismos proliferan excesivamente causando enfermedad, por ejemplo, caries dental.⁷⁴

Ecológicamente la boca es distinta al resto del cuerpo debido a sus características, por las cuales se condiciona el tipo de microrganismos que van a habitar, estas son:

- Superficies mucosas: en estas superficies las cuentas bacterianas están relativamente disminuidas debido a la descamación, cabe mencionar que en el caso de la lengua su anatomía papilar en el dorso funge como reservorio de microorganismos, además por la queratina que se encuentra en el paladar se favorece la distribución de los microorganismos.
- Superficies dentales: favorecen la acumulación de microorganismos y sus productos extracelulares, los cuales van a depender de la superficie del diente en el que se encuentren, debido a las características biológicas intrínsecas, en las superficies interproximales, oclusales (fosetas y fisuras) y en el surco gingival es en donde los microorganismos se van a encontrar más protegidos, sin embargo, las superficies lisas del diente al encontrarse más expuestas al ambiente serán colonizadas por microorganismos que puedan adaptarse a esas condiciones.
- Saliva: es considerada un factor de protección en el mantenimiento de la cavidad bucal, sus componentes orgánicos (proteínas y glicoproteínas) intervienen en el ecosistema bucal por medio de la adhesión a las superficies

de los dientes de la película adquirida, además de que es la fuente principal de nutrimentos (proteínas y carbohidratos) para los microorganismos e inhibiendo el crecimiento de algunos microorganismos mediante factores antimicrobianos (lisozima, lactoferrina y el sistema de sialoperioxidasa).

 Fluido gingival crevicular: se encarga de remover las células microbianas que no están adheridas e introducir igG y neutrófilos quienes fagocitan bacterias dentro del surco gingival, con lo que regula el ecosistema bucal.

Existen además factores que influyen en el crecimiento de microorganismos en la cavidad oral, tales como:

- Temperatura: la cavidad bucal mantiene una temperatura de entre 35º a 36ºC la cual favorece condiciones que benefician el crecimiento de un gran número de microorganismos, las fluctuaciones de temperatura influyen en los microorganismos debido a que sus proteínas reguladoras de la transcripción guían a las proteínas de choque térmico y estas últimas se asocian a la modulación de la virulencia de algunos microorganismos.
- Potencial redox-anaerobiosis: el oxígeno en la cavidad bucal se encuentra en una concentración de 20% por lo que limita el crecimiento de bacterias anaerobias, sin embargo, los colonizadores tempranos utilizarán el 02 y producirán CO2. Las especies anaerobias requieren condiciones reducidas de oxígeno para su metabolismo, el oxígeno influye en el potencial redox de un hábitat (oxido-reducción), asimismo algunas enzimas (superóxido dismutasa y catalasa) permiten la eliminación de oxígeno.
- pH: para que los microorganismos puedan crecer varia el pH que requiere, en la cavidad bucal este se regula mediante la saliva y se encuentra entre 6.75 a 7.25, cabe mencionar que no es homogéneo dentro de la cavidad por ejemplo (sin estimulo) en el paladar se mantiene en 7.34, en la mucosa bucal 6.3, en la lengua 6.8 y en el piso de la boca de 6.5, posterior a la ingesta de carbohidratos el pH puede alcanzar un declive por debajo de 5.0 (por la producción de ácido láctico). cabe mencionar que existen especies

bacterianas que son acidúricas es decir que requieren de medios ácidos para poder crecer *Streptococcus mutans* y *lactobacillus sp.*, además tienen la capacidad de producir grandes cantidades de ácido láctico y ácidos orgánicos resultantes de su metabolismo de los azucares de la dieta, estos microorganismos tienen mecanismos adaptativos para mantener valores de pH intracelular ácido en caso de que el pH extraceluar sea muy ácido.

- Nutrientes: las colonias bacterianas requieren de nutrientes para su crecimiento, los cuales deben tomar de su hábitat, pueden acceder a estos nutrientes de dos maneras:
 - Nutrientes endógenos: la fuente primordial es la saliva, de la que toman aminoácidos, péptidos, proteínas y glicoproteínas, además los microorganismos con las cadenas laterales de los oligosacáridos de la mucina salival logran producir glicosidasas para liberar carbohidratos y obtener más nutrientes.
 - Nutrientes exógenos: se refiere a la dieta que ingiere el sujeto, pese a lo compleja que es la dieta los carbohidratos fermentables son los nutrientes que influyen en la ecología bucal, considerando que un consumo frecuente de carbohidratos cambia el ecosistema ya que se incrementan las especies acidúricas (*Streptococcus mutans* y *Lactobacillus sp*), mientras que las especies sensibles a los medios ácidos (*S. sanguis S. gordonii*) se inhiben.⁷⁵⁻⁷⁶

3.4 La formación de la película adquirida como factor de protección

La película adquirida es el producto de la unión amorfa de las proteínas salivales (glucoproteínas), fluido gingival, productos bacterianos y células de los tejidos del huésped y esmalte dental, la cual se forma minutos después del cepillado dental, la importancia de esta película adquirida radica como barrera de protección, al mantener lubricadas las superficies de los dientes, sin embargo favorece la colonización de las bacterias en la superficie dental, aunque cabe mencionar que no todas las bacterias del fluido salival pueden adherirse a la película, sólo lo hacen

las que tienen receptores específicos o puedan quedar retenidas físicamente o bien en defectos anatómicos del esmalte.⁷⁷

3.5 Colonización de la biopelícula

La biopelícula es un microsistema de bacterias que presentan características fisiológicas específicas como capacidad de adherencia, acidúrica y resistencia a niveles de potencial de hidrógeno (pH),⁷⁸ que lo han descrito como un ecosistema bucal dinámico, complejo, está compuesta por diferentes especies microbianas que establecen comunidades, las cuales tienen funciones metabólicas y se comunican intra e interespecies⁷⁷ colonizan la superficie dental en diferentes momentos y varían en cantidad y proporción con el tiempo y los sitios dentro de la boca de cualquier persona, diversos autores sugieren que las especies microbianas colonizan de una forma previsible, con dos tipos de colonizadores:

- A) Colonizadores primarios: generalmente no son microorganismos patógenos, pero tienen la capacidad de adherirse directamente en la película adquirida formando una monocapa de células de manera individual o en pequeños grupos, para posteriormente proliferar y en pocas horas formar colonias, que suelen alinearse de manera perpendicular al diente, así las colonias se propagan para formar una masa bacteriana, modificando el ambiente inicial (aerobio) a otro escaso de oxígeno, lo cual se adjudica al consumo de oxígeno por las bacterias pioneras, esto favorece el medio para bacterias anaerobias o anaerobias facultativas.
- B) Colonizadores secundarios: habitualmente son patógenos y en la medida que van madurando incrementan la masa bacteriana y su grosor, lo que también implica la unión con diversos tipos de células bacterianas; ambos se encuentran rodeados por una matriz intercelular que está formada por componentes orgánicos e inorgánicos (como los polisacáridos derivados del metabolismo bacteriano), que es conocida como matriz intermicrobiana; en menor cantidad se compone de glucoproteínas de las proteínas séricas salivales, por lo que la adhesividad de las bacterias debe de considerarse

como un factor que interviene en la susceptibilidad o resistencia a la caries.⁷⁹⁻

Estudios recientes indican que la unión de la biopelícula y la película adquirida no ocurre solamente por uniones electrostáticas, sino que evidencian la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales (actuando como receptores) facilitan la adherencia bacteriana, asociándose a la caries dental, por lo que, a mayor capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries.⁸²

Existen también factores de transmisibilidad de los microorganismos, la cual se establece cuando erupcionan los dientes temporales, mientras la colonización sea más temprana mayor será el riesgo, se han descrito dos tipos de transmisión son:

- a) Transmisión vertical: de la madre o cuidador principal, el nivel de infección del infante estará relacionado con el grado de infección materna, existe evidencia en donde han aislado microorganismos como el *Streptococcus* mutans idénticos o similares entre madres e hijos.
- b) Transmisión horizontal: se refiere a la transmisión por cualquier otra persona con quien conviva el infante, lo cual indica que esta transmisión es otro vector para la transmisión de microorganismos.^{39,83}

3.6 Tipos de saliva y función

Las glándulas salivales son órganos que secretan saliva y son conocidas por el tamaño anatómico de la glándula que las segrega, estas son mayores y menores. Las mayores extrínsecas se encuentran fuera de la caída bucal, generan entre el 92% y el 95 % del fluido salival, de estas se conocen tres pares:

- a) parótidas las cuales segrega saliva serosa, producen el 30% del fluido, se comunican con la cavidad bucal a través del conducto de Stenon.
- b) *submandibulares* su saliva es *mixta* y su producción va del 55% al 65%, estas se sitúan bajo la mandíbula y se comunican a través del conducto de Wharton.

c) *sublinguales* segregan saliva mucosa, contribuyen con el 5% de la producción, se encuentran ubicadas en el piso de la boca y drenan por múltiples conductos excretores.

Las glándulas salivales menores intrínsecas se encuentran distribuidas en la cavidad bucal con excepción del paladar duro y las encías, producen del 5% al 10% del volumen salival y son las que se encargan de mantener la caída bucal húmeda. 64-66,84

La saliva que se mantiene en la cavidad bucal se designa como saliva total, y está formada por la saliva de las glándulas salivales mayores, menores y microorganismos procedentes de la placa bacteriana

Cabe señalar que la saliva se produce en cantidades mayores antes, durante y después de ingerir alimentos por medio de la liberación de hormonas dependiendo del momento del día en que se encuentre, por la sincronización del ciclo circadiano y por medio de los alimento (placer de comer), además de los cambios metabólicos inducidos por los nutrientes contenidos en la ingesta, sin embargo, logra alcanzar su pico máximo de producción a medio día, se ve disminuido con la ausencia de la luz, es decir por las noches y durante el sueño alimentación. 37,57-68,87

3.7 Función salival

Las funciones pueden organizarse en categorías, las cuales se encargan de mantener la salud bucal. éstas son:

- a) Lubricación indispensable para la masticación, deglución y la fonoarticulación.
- b) Favoreciendo el sentido del gusto, por medio de proteínas (gustatina) y solventes iónicos.
- c) Acción de amortiguación a través de 2 sistemas que dependen del tipo de saliva el de reposo el sistema de fosfato la concentración de fosfato inorgánico es bastante más alto que la concentración del sistema bicarbonato

- o el de estímulo existe elevada concentración de bicarbonato que equilibra cambios en el pH. ^{66,86}
- d) Autoclisis (auto limpieza bucal) que se requiere para disolver y limpiar materiales que se encuentren en la de la cavidad oral.
- e) Actividad antibacteriana interviniendo con la microflora bucal, a través de inmunoglobulinas.
- f) Forma parte del proceso digestivo por medio de sus enzimas (amilasa y lipasa).
- g) Fungir como depósito de iones (calcio, fósforo, y fluoruro) para favorecer el proceso de remineralización.
- h) Mantenimiento de la integridad de la mucosa bucal incrementando factores de crecimiento que favorecen la cicatrización e inhibiendo enzimas destructivas (cisteína proteasas).⁶⁴

3.8 Fluctuaciones del flujo salival

La cantidad y composición de la saliva secretada va a depender de diversos factores, tales como: velocidad del flujo salival, ritmo circadiano, tipo y tamaño de la glándula salival, duración y tipo de estímulo, dieta, drogas, edad, sexo, estado fisiológico. Se ha descrito que la producción diaria oscila entre 500 y 700 mL, en reposo existe un flujo continuo de entre 0.25 y 0.35 mL/min, ante estímulo (fase previa a la ingesta, olor de alimentos, ingesta, masticación,) el flujo salival puede llegar a 1.5 mL/min.⁸⁷

En reposo se mantiene un flujo constante de 0.5mL/min, durante las comidas (en estimulo) la secreción aumenta a 2 mL/min y durante el sueño disminuye a 0.05 mL/min.³⁷

Mantener la cantidad optima de saliva es indispensable para preservar la salud en la cavidad bucal y este aumenta conforme aumenta la edad en los niños hasta aproximadamente alcanzar su estabilidad a los 12 años de edad, es mayor en los

hombres que en las mujeres, aunque muchos estudios reportan que esas diferencia no son significativas, sin embargo, éste puede modificarse con la edad, el sexo, el peso corporal, el proceso de erupción dental, el número de órganos dentales presentes en boca, el grado de hidratación, la ingesta de alimentos, fármacos y el estado de salud de la cavidad bucal.⁸⁸

3.9 Microorganismos asociados a la caries

Se ha evidenciado la asociación entre el inicio y desarrollo de la caries con algunos microorganismos, los cuales deben de tener la habilidad de producir ácido (acidogénicas) y tolerar un pH bajo (acidúricas), para iniciar el proceso carioso en el esmalte, los microorganismos deben poder colonizar la superficie dental y sobrevivir en competencia con especies menos dañinas, formando biofilms, existen dos géneros de microorganismos que han sido encontrados en estudios de caries en humanos y en animales de experimentación, dentro del primer género se encuentra a los *Sreptococcus*, siendo el *Streptococcus mutans* y *S. sobrinus* los más relacionados con la caries en humanos, el segundo género asociado con la caries es el *Lactobacillus sp.*, este es comúnmente aislado de la dentina cariada, que es su hábitat principal; ambos géneros cumplen con las características previamente mencionadas.^{39, 89}

3.10 Streptococcus mutans

Son cocos Gram positivos, que se unen en cadenas cortas (de 4 a 6 cocos) los cuales miden de 5 a 8 µm de diámetro, son anaerobios facultativos comprenden parte de la flora microbiana residente de la cavidad bucal.⁸⁹⁻⁹⁰

Las especies del género *Streptococcus mutans* se encuentran generalmente adheridos a los tejidos duros, blandos, en la saliva y en la lengua; ⁹¹ existe evidencia de la colonización de *Streptococcus mutans* en seres humanos, está comienza con la aparición del primer diente o bien, al completar la erupción de todos los incisivos temporales, sus niveles aumentan en relación al número de órganos dentarios presentes (bebés y edéntulos no presentan cuentas bacterianas detectables). ⁹²

La asociación que se han encontrado del *Streptococcus mutans* y con la caries dental van en función de tres capacidades: acidogénica debido a que puede fermentar los azúcares provenientes de la ingesta y con esto producir ácido láctico (como producto final del metabolismo), lo que provoca que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental, acidúrica que es la capacidad de producir acido en un medio con pH bajo (ácido), acidófilica es decir, que puede resistir la acidez del medio (bombeando protones (H +) fuera de la célula). 82 Algunos autores describen el nivel de infección por *Streptococcus mutans* en saliva es bajo cuando hay menos de 105 unidades formadoras de colonias (UFC)/mL de saliva y alto con más de 100,000 o UFC/mL (> 105). 93

El *Streptococcus mutans* puede producir polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa que pueden degradarse durante los períodos de bajo suministro de nutrientes, lo que indica que su virulencia radica en la capacidad de formar biopelícula en la superficie dental, las forman a partir de la sacarosa y por medio de las glucosiltransferasas, posteriormente los glucanos regulan la adherencia de sus células a las superficies dentales, además de que producen proteínas de unión glucano.^{39,94}

Se han descrito evidencias del rol etiológico que tiene el *Streptococcus mutans* con la caries, las cuales Incluyen las siguientes:

- Existe correlación entre recuentos de Streptococcus mutans en saliva (la cantidad de Streptococcus mutans en la saliva está relacionada con la cantidad de superficies colonizadas) y biofilm con la prevalencia e incidencia de caries.
- Hay evidencia de la asociación entre la progresión de las lesiones cariosas y el recuento de Streptococcus mutans.
- Los *Streptococcus mutans* tienen la capacidad para iniciar y mantener el crecimiento microbiano, además de continuar con la producción de ácido.

 Los Streptococcus mutans poseen la habilidad de producir polisacáridos intracelulares como glucógeno, el cual actúa como almacén de alimentos para usar cuando los carbohidratos de la dieta son bajos.⁹⁵

3.11 Lactobacillus sp.

Los *Lactobacillus sp* se consideran cariogenicos, son bacilos Gram-positivos, anaerobios facultativos, acidógenos y acidúricos, su crecimiento se favorece con pH 5, mantienen un ambiente acidogénico, dado por su presencia, ya que son muy ácidos, además de que fermentan los carbohidratos provenientes de la dieta para formar ácidos y poder sobrevivir, por lo que pueden ser homofermentativos o heterofermentados,⁹⁵ tiene la capacidad de sintetizar polisacáridos intra y extracelulares a partir de la sacarosa, tienen poca capacidad de adherencia en superficies lisas, por lo que utiliza otros mecanismos para colonizar las su perficies dentarias haciéndose dependientes de los sitios de retención (fosetas, fisuras y cavidades expuestas) para colonizar.^{39,89-90} Las especies de *Lactobacillus sp* crecen óptimamente en condiciones anaeróbias, pero pueden crecer en bajas concentraciones de oxígeno si la atmósfera se complementa con 5% a 10% CO_{2.}96

Algunos autores han considerado en concentraciones salivales niveles de infección por *Lactobacillus sp* altos cuando hay más de 100,000 UFC/mL de saliva y niveles bajos cuando hay menos de 10⁵ UFC/mL.⁹²

Al igual que con el *Streptococcus mutans* se han descrito evidencias del rol etiológico que tienen los *Lactobacillus sp.*

con la caries:

- Los *Lactobacillus sp.* pertenecen a la flora oral normal, son acidógenos y acidúricos y se han asociado con lesiones de caries.
- Los Lactobacillus sp. en placa y saliva se correlacionan positivamente con la actividad de caries.
- Los *Lactobacillus sp.* se han asociado con una dieta rica en hidratos de carbono.

 Se ha asociado a con la progresión de la lesión profundas a nivel de dentina.⁹⁵

CAPÍTULO 4: ENFERMEDADES BUCALES COMO COMORBILIDAD CON LAS CARDIOPATÍAS

De las enfermedades sistémicas, hasta ahora el mayor riesgo de caries se asocia con las condiciones reumatoides, particularmente el síndrome de Sjogren, debido a su efecto depresivo severo en la tasa de secesión salival como efecto depresivo en la tasa de seccional salival, así como la calidad de la saliva. otras enfermedades sistémicas y crónicas que causan hipofunción y xerostomía de la glándula salival y, por lo tanto, se consideran factores de riesgo y factores de riesgo pronóstico.³⁹

Las afecciones bucodentales se asocian con enfermedades crónicas, tales como las enfermedades cardiovasculares, ya que existen interrelaciones entre algunos elementos propios de la cavidad bucal y las enfermedades en el individuo que ponen a riesgo la vida o la calidad de esta. De las comorbilidades más frecuentes y graves que afectan al niño cardiópata corresponden a las condiciones de su salud bucal. De acuerdo con la OMS, a nivel bucal existen factores que pueden predisponer a complicaciones o exacerbaciones de las cardiopatías, como son los altos niveles de infección bacteriana, de algunos microorganismos considerados dentro de la flora bucal normal.⁹⁷

En el INP se llevó a cabo una investigación sobre la prevalencia de caries en pacientes con diversas patologías sistémicas, en la que los niños cardiópatas presentaron el mayor índice de caries, en comparación a los otros niños revisados (dientes cariados, perdidos y obturados) para los dientes temporales presentaron un cpod de 8.2, mientras que los otros niños tuvieron un cpod 1.4 y en los permanentes un CPOD de 8.9 vs un CPOD de 1.8 para la dentición permanente), considerando que se debe de mantener la salud bucodental en estos pacientes. 98

Existen interrelaciones entre algunos elementos de los patrones de normalidad y las enfermedades que ponen en riesgo la vida del individuo como son las enfermedades del corazón, a nivel bucal existen factores de riesgo que pueden predisponer a complicaciones o exacerbaciones de las cardiopatías, las cuales si no son atendidas ponen en riesgo la vida del paciente.⁹⁹

A continuación, se presentan aquellos indicadores que han sido analizados por diversos grupos de investigación.

Se ha reportado en la literatura que la intervención médica de manera oportuna, el tratamiento farmacológico, la intervención quirúrgica correctiva o paliativa y el apoyo nutricional previenen alteraciones en el crecimiento y desarrollo físico, intelectual y psicológico en los niños con CC.¹⁰⁰

4.1 Manifestaciones bucales en el paciente con cardiopatía

En una boca sana existen 800 especies bacterianas que viven en equilibrio y son consideradas como microbiota normal. El equilibrio de este ecosistema se puede ver perturbado por factores que modifiquen el medio, provocando que algunas especies predominen sobre otras en un hábitat determinado. Cuando los pacientes están comprometidos sistémicamente, muchas veces la variabilidad de los niveles de infección de estas bacterias ocasiona que se presenten infecciones oportunistas lo cual genera un desequilibrio homeostático en la boca, 102 algunos autores han descrito que los microorganismos que forma la biopelícula pueden alcanzar altas densidades en áreas confinadas como es el caso de válvulas cardiacas, aparatos prostéticos, sistema respiratorio y lesiones infecciosas de piel, de ahí la importancia de la actuación patógenos oportunistas no sólo de la cavidad bucal sino también en órganos y sistemas proximales. 103

Las manifestaciones que pueden presentar los pacientes cardiópatas van relacionadas al tipo de cardiopatía, tipo de alteraciones estructurales de la cavidad bucal, el tratamiento y los hábitos bucales asociados. En pacientes con cardiopatía de tipo cianógenas se han observado labios y mucosas de color púrpura, mucosa bucal deshidratada, sarro asociado a la respiración bucal e higiene deficiente. 104

Otros autores reportan coloración azulada en encías, mucosas alveolar y paladar, asociado a cianosis, retraso en la cronología de erupción causada por el crecimiento físico retrasado; en el esmalte se ha observado hipoplasia, caries dental secundaria al deficiente cuidado de la cavidad bucal, asociada al énfasis que los padres otorgan solo a la atención de la patología sistémica. 105

En otros tipos de cardiopatías congénitas destaca: retraso en la erupción dental, el cual es proporcional al retraso en el desarrollo físico del paciente; hipoplasia del esmalte, alteraciones en la posición normal de los dientes; aumento de la incidencia de caries dental; y enfermedad periodontal secundarias a la mala higiene bucal. 106

El dolor odontogénico al ser un proceso álgico que está regulado por neurotransmisores que alteran la función cardiaca, en los pacientes cardiópatas puede provocar elevación de la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como aumentar la tensión arterial la pérdida de líquidos y electrólitos, ¹⁰⁷ fatiga, irritabilidad, letargo e hipernatremia que a su vez provoca diarrea, sudoración e hipertonicidad muscular. ¹⁰²

Por lo anterior el médico tratante y los cuidadores deben sensibilizarse ante la atención odontológica, de manera que puedan prevenirse, interceptarse y rehabilitarse las patologías bucales, para evitar complicaciones y favorecer un tratamiento integral evitando que, si se requiere un tratamiento quirúrgico este no se suspenda y/o modifique o que se ponga en riesgo su condición sistémica. Se ha descrito además que se obstaculiza el tratamiento farmacológico y el estomatológico cuando existe dolor o infección bucal. 102,108-109.

4.2 Endocarditis y cirugía cardiaca

Desde hace muchos años se ha asociado la deficiente salud bucal con la endocarditis infecciosa, al aseverar que los microorganismos de la cavidad bucal podrían ser considerados como un foco de infección a distancia. 110

Se ha descrito que la literatura aborda de forma amplia el tema de las cardiopatías congénitas, aunque de manera insuficiente la relación de estas con la cavidad oral

y sus implicaciones, a su vez refieren que no se han descrito protocolos específicos para el manejo estomatológico de estos pacientes, considerando su afección sistémica y que el manejo no debe ser convencional.¹⁰⁹

La eliminación de focos infecciosos en la cavidad bucal en los niños con CC es elemental para obtener un resultado favorable en la cirugía de corazón y no un factor de riesgo. En instituciones de salud las cardiopatías congénitas se diagnostican tempranamente, sin embargo, la demanda de atención precisa a los niños a esperar largos periodos para finalmente ser operados, tiempo suficiente para que un niño llegue al momento de la operación expuesto a múltiples focos infecciosos en la cavidad bucal, que podrían complicar su condición sistémica y retrasar su cirugía. Es fundamental establecer los factores de riesgo de los niños cardiópatas para no retrasar el momento de la cirugía, ya que los pacientes que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica no deben contener focos infecciosos en cavidad bucal.¹¹¹

La buena salud bucal de pacientes cardiópatas conlleva beneficios importantes tanto para la mejoría de su padecimiento de base, como para soportar una cirugía cardiaca y obtener una mejor calidad de vida. Se ha descrito en la literatura que en pacientes candidatos a cirugía cardiaca se puede llegar a suspender la intervención momentos antes de pasar al quirófano por la presencia de caries. Es importante estratificar los riesgos de los pacientes para no entorpecer la intervención quirúrgica, es decir los pacientes que van a ser intervenidos deben tener el mínimo o no tener focos infecciosos en cavidad bucal; si la cirugía cardiaca es urgente o vital con la protección antibiótica adecuada, los riesgos disminuyen, ya posteriormente se rehabilitará la cavidad bucal.

4.3 Desnutrición como factor de riesgo en el retraso de la cronología de erupción.

El crecimiento y desarrollo de los niños se ve beneficiado por la nutrición, cuando existe deficiencia en cantidad, aporte o ingesta, se presenta desnutrición con la que se asocian diferentes alteraciones.⁷⁹

Una de las manifestaciones clínicas de los niños con cardiopatías es la alteración en el crecimiento somático, cuyo origen es multifactorial pues depende de alteraciones hemodinámicas, dificultades para la alimentación, ingesta calórica insuficiente, disfunciones en la absorción intestinal, necesidad metabólica aumentada, infecciones respiratorias recurrentes, por mencionar algunos, que generalmente se han asociado a las cardiopatías cianógenas y la desnutrición, debido a los altos requerimientos energéticos. 80-81

La desnutrición es una alteración sistémica reversible, resultado de un desequilibrio entre la ingesta de los alimentos y los requerimientos, por lo que es importante identificar los pacientes con riesgo nutricional de acuerdo a las características de la CC.¹¹³

El tipo de desnutrición depende directamente del tipo de cardiopatía, la presencia de cianosis y/o flujo pulmonar aumentado, se asocian con mayor afección nutricional debido a que alteran el peso y la talla desde los primeros meses de vida.⁸²

Se ha descrito que podría disminuirse el número de niños con CC con desnutrición y el grado de la misma si estos se intervienen quirúrgicamente de manera precoz, es por ello que el retraso de la misma produzca decadencia de la desnutrición y por esta razón se vea afectado el crecimiento lineal.¹¹⁴

En el caso específico de los niños con CC desde las primeras semanas de vida extrauterina la ganancia ponderal no es la deseable, incluso existe pérdida de peso desde el cuarto mes, por lo que se ve comprometida la talla en el primer año de vida. ¹¹⁵ En los niños con CC de tipo cianógena existe una disminución proporcional peso/ talla, sin embargo, en los que presentan corto circuito de izquierda a derecha el retraso de peso es mayor en relación a la talla. ¹⁰²

La desnutrición conlleva retardo en el crecimiento y en el desarrollo craneofacial, por ende, en las estructuras del aparato estomatognático, incluidos los dientes y su erupción pueden verse modificados a causa de deficiencias nutricionales. ⁷⁹ Cabe mencionar que la cronología de la erupción se puede afectar en orden o tiempo, causando interrupción en la coordinación entre la formación dental y las estructuras

del macizo craneofacial, éstas también pueden verse modificadas por diversos factores (locales y sistémicos) dentro de las que incluyen enfermedades sistémicas, o alteraciones genéticas.⁸²⁻⁸⁴

El manejo nutricional de los niños con CC es complicado por la restricción hídrica, los elevados requerimientos calóricos, la intolerancia a algunos alimentos, la hipoxemia, o bien, los tratamientos empleados en los que se incluyen diuréticos. 115

4.4 Disminución de flujo salival por fármacos en el tratamiento de las cardiopatías

La saliva es una secreción que representa una importante función en el mantenimiento del equilibrio de la cavidad bucal, su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo, mediante estímulos parasimpáticos que, por medio del neurotransmisor acetilcolina, actúan sobre receptores concretos en el tejido glandular. 122 El flujo salival diario oscila entre 500 y 700 ml, con un volumen medio en la boca de aproximadamente 1,1 ml, en reposo, la secreción oscila entre 0.25 y 0.35 ml/min y procede generalmente de las glándulas submandibulares y sublinguales. Es la que se encarga de la lubricación de la cavidad bucal, ayuda en el mantenimiento de la salud de la mucosa y los tejidos duros de dicha cavidad, favorece la digestión, controla la microflora, participa en la autoclisis y muy activamente en la prevención de desarrollo de lesiones cariosas mediante cuatro procesos: dilución y eliminación de componentes de la dieta en la cavidad bucal, en el activo sistema bicarbonato-fosfatos que autoeliminan componente bacterianos, se encarga además de la remineralización del tejido dentario por medio de algunos componentes (calcio, fosfato, hidroxilo, etc.), presenta un fuerte mecanismo antimicrobiano, el cual funciona mediante algunas proteínas que la componen: prolina, lisozima, peroxidasas, aglutininas, lactoferrina e histadina. Ante estímulos mecánicos sensitivos o eléctricos el volumen salival llega hasta 1.5 ml/min^{63,} no solo se incrementa en cuanto al volumen, también presenta características específicas, como aumento en la capacidad del pH y de amortiguación (saturación de la saliva con calcio y fosfato), con el fin de preservar el equilibrio entre la desmineralización y la remineralización del esmalte dental. 123 Investigaciones

previas hablan de la saliva como alternativa diagnostica de algunas enfermedades, también como componente para monitorizar la evolución de determinadas patologías o bien la dosificación de medicamentos.⁶⁵

Pese la diversidad del uso diagnóstico de la saliva en el mantenimiento de la cavidad bucal y las funciones que realiza, se llega a tomar en cuenta cuando se ve alterada su producción de manera directa o indirecta, ya que comienzan a notarse alteraciones en las funciones del sistema estomatognático, las alteraciones que lleguen a presentarse afectaran las funciones en la cavidad bucal y la salud en general,³⁷ en algunos experimentos en animales sugieren que conlleva a modificaciones en la ingesta de agua, el consumo de alimentos y el tiempo que se emplea para ingerirlos, mayor retención de los restos alimenticios en boca, alteraciones en la flora bacteriana bucal, lo que favorece el desarrollo de caries dental.¹²⁴

La disminución del flujo salival causa sintomatología a nivel bucal, por ejemplo, mayor índice de caries dental, favorece la presencia de candidiasis, boca ardorosa, glosodínea, dificultades para fonación, problemas en la masticación, deglución, halitosis, entre otros.¹²⁵

Se han enlistado factores asociados a la disminución del flujo salival tal es el caso de condiciones fisiológicas, funciones reducidas de las glándulas salivales, la edad, el número de dientes presentes en la cavidad bucal, el sexo, el peso corporal, algunos padecimientos como la desnutrición, deshidratación, hipertensión, ansiedad, depresión, y diabetes, algunos tratamientos como farmacológicos o radiación, algunos de estos se han podido demostrar mediante la cuantificación del flujo salival, sin embargo, otros son sólo una impresión clínica.⁶⁵

A pesar de que los fármacos son la herramienta terapéutica más potente de la que disponemos para mejorar la calidad de vida de la población, su uso no está exento de efectos adversos, estos se incrementan cuando se combinan varios fármacos o el uso prolongado de los mismos. Existe un amplio número de fármacos que pueden dar lugar a numerosos efectos adversos en la cavidad bucal y se

encuentran: xerostomía, alteraciones en el gusto, crecimiento gingival, mucositis, alteraciones en las glándulas salivales y de la mucosa oral, halitosis, pigmentaciones e infecciones oportunistas. A pesar del uso de fármacos y los efectos que presentan, considerando el potencial cariogénico que esto conlleva, es poca la evidencia de casos documentados de caries iatrogénica. 59

Entre las alteraciones bucales que causa la xerostomía se encuentran: caries, enfermedad periodontal, dificultad para la masticación y deglución, perturbaciones del gusto, micosis, dolor generalizado de la boca (estomatodinia o síndrome de boca urente) sialoadenitis. Dentro de los fármacos que producen esta alteración como efecto secundario se encuentran: anticolinérgicos (atropina, escopolamina), antihistamínicos (difenilhidramina), antisicóticos (clorpromacina), analgésicos narcóticos (morfina, meperidina), anticonvulsivos (carbamezapina), simpaticomiméticos (efedrina), ansiolíticos (benzodiacepinas), miorelajantes (orfenadrina). 128-130

Los tratamientos farmacológicos de las cardiopatías incluyen diuréticos, digitálicos y antihipertensivos, los cuales repercuten en la disminución de los fluidos corporales, que a nivel bucal se manifiestan con cambios en la tasa de TFS. Cabe destacar que el niño cardiópata que toma fármacos y presenta disminución en la TFS presentará mayor adhesión de la biopelícula a sus dientes, generando con esto mayor riesgo para el desarrollo de lesiones de caries, presencia de candidiasis y mayor riesgo para endocarditis bacteriana.

Diversos autores sugieren que la ingesta de fármacos que se utilizan para el tratamiento de las cardiopatías (diuréticos, antihipertensivos, anticoagulantes, beta bloqueadores, estatinas, inhibidores de la renina, ciclosporinas entre otros) favorece la disminución de los fluidos corporales, lo que pudiera mostrar en la cavidad bucal variaciones de la TFS, ¹³¹ además de la ingesta de fármacos mencionan que si el contenido líquido corporal se restringe en un 8%, ya sea por ingesta o por fármacos, influye en la disminución de la secreción salival. ¹³² Las manifestaciones bucales clínicas frecuentes por disminución de la TFS son: pérdida del brillo de la mucosa bucal, sequedad de las mucosas con lo que se vuelven finas y friables, en la lengua

se observan fisuras en su porción dorsal, queilitis descamativa angular, la saliva se mantiene espesa, aumenta la frecuencia de infecciones bucales y lesiones por caries en lugares atípicos. 133

4.5 La familia ante las cardiopatías

Tras el diagnóstico de cardiopatía, las familias se enfrentan a una situación desconocida que implica múltiples factores que derivan de la enfermedad, tales como intenso estrés, constante manejo hospitalario que supone contacto con personas desconocidas, procedimientos invasivos, incómodos e inclusive dolorosos, separación de la familia en cada internamiento, además de sensaciones de vulnerabilidad y poco control sobre el futuro con relación a la enfermedad. ¹³⁴ También se ha estudiado el potencial intelectual del niño que puede interferir con sus hábitos asociado a la reducción de las interacciones sociales y estado emocional propio, derivado de su intenso control asistencial, así como, la sobreprotección que recibe por los cuidadores e interacción con éstos, asimismo la escasa o nula actividad física y otros problemas académicos en los niños más grandes. ¹³⁵

Las enfermedades cardiacas en pacientes pediátricos, constituyen un factor potencial que desequilibra el funcionamiento familiar, el cual puede inducir la reacción del niño hacia la enfermedad. La manera en que las familias enfrentan situaciones de la cardiopatía involucra una serie de acontecimientos que intensifican el cuidado del niño, al presentar temor ante un acontecimiento próximo adverso, dudas, incertidumbres, dificultad en la toma de decisiones con relación al tratamiento, incluso la necesidad de solicitar ayuda profesional, o integrarse a redes de apoyo. ¹³⁶

Se ha descrito que los médicos y los cuidadores principales de estos niños acentúan su interés solo en el tratamiento del padecimiento sistémico primario, por lo que el cuidado de la cavidad bucal se relega a segundo término, de ahí la, importancia de que todo paciente comprometido sistémicamente, reciba una atención integral. El personal de salud debe concientizarse y de alguna forma a los cuidadores sobre el

manejo integral del paciente y no solo enfatizar en la condición sistémica prevalente. 98,137 Por otro lado, el cuerpo médico que no tiene el concepto de trabajo interdisciplinario subestima la importancia de la salud estomatológica canalizando de forma imprudente a los pacientes con enfermedades odontogénicas a un segundo nivel de atención, postergando así su tratamiento, que en algunos casos es de carácter vital. No sólo se trata de odontología, sino de un paciente que requiere atención integral. 99

En hospitales de todo el mundo, las enfermeras asisten a pacientes pediátricos y sus familias en la transición del hospital a la casa. Investigaciones en países desarrollados han encontrado que los niños con más riesgo para tener pobres resultados después del alta incluyen aquellos con complicaciones médicas o situaciones sociales y niños con padres poco competentes en los cuidados preoperatorios de su hijo.¹³⁸

Los padres del niño con CC deben comprender la fisiología de la cardiopatía que tiene su hijo, implementar regímenes de alimentación, ministración correcta de la medicación, proporcionar atención oral, practicar estrategias de prevención de infecciones, saber cuándo buscar atención médica y facilitar actividades apropiadas para el nivel de recuperación del niño favoreciendo su máximo potencial de desarrollo.¹³⁹

Reconocer a los cuidadores como un elemento importante del cuidado del niño con cardiopatía congénita, requiere identificar su potencial y sus limitaciones, y ofrecerles herramientas para optimizar su cuidado en términos de mejorar la calidad de vida del niño así como la de ellos, incrementar su capacidad de afrontamiento, de manera tal que satisfagan las necesidades de la persona enferma, respondan a la problemática familiar, mantengan su propia salud y fomenten una buena relación con la persona cuidada. Identificar y conocer las repercusiones del bienestar y estado funcional del cuidador en las dimensiones de la calidad de vida se constituye en un valioso aporte para la disciplina, al permitir plantear propuestas que favorezcan la conformación de redes de apoyo, el fortalecimiento del desempeño del rol y la atención en salud que se brinda a los cuidadores.¹⁴⁰

Planteamiento del problema

Las enfermedades bucales son uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, en nuestro país afecta a más del 75% de la población infantil.⁵⁷ Otro de los problemas de salud que afectan en forma temprana a los niños son las CC, a nivel mundial las malformaciones cardiacas congénitas son las más frecuentes, con una incidencia promedio de seis a ocho por cada 1,000 recién nacidos vivos,⁷ en México se estima que cada año nacen 16 mil niños con CC.⁹

Algunos autores sugieren que las manifestaciones bucales dependen del tipo de cardiopatía y de su tratamiento, del mismo modo se ha descrito que los médicos y los cuidadores principales de estos niños enfatizan solo en el tratamiento farmacológico de su padecimiento sistémico, por lo que involuntariamente el cuidado de la cavidad bucal pasa a segundo plano. ⁹⁸

Determinados fármacos que se incluyen en el tratamiento de las cardiopatías (diuréticos, antihipertensivos, anticoagulantes, beta bloqueadores, estatinas, inhibidores de la renina, ciclosporinas entre otros)¹⁴¹ pueden ocasionar disminución de los fluidos corporales, pues bloquean la transmisión nerviosa al órgano efector a nivel sináptico, en la cavidad bucal se manifiesta con la disminución de la TFS, por lo que es importante conocer los patrones de salivación en los niños cardiópatas. 132

Se ha sugerido que existe un aumento en la prevalencia de malnutrición en estos niños, ¹⁴² varios autores sugieren que se debe principalmente a la restricción hídrica, los elevados requerimientos calóricos y a la intolerancia a los alimentos, ¹¹⁷ de igual forma refieren asociación entre el estado nutricional deficiente y el retraso del crecimiento, esto puede ocasionar alteraciones en el proceso de erupción de los dientes. ¹⁴³

A partir de estos datos se establece la siguiente pregunta de investigación:

¿Existen diferencias en el proceso salud-enfermedad bucal en los niños de cuatro a seis años con y sin cardiopatía en el INP?

Justificación

Siendo la caries la enfermedad bucal de mayor prevalencia es considerada como factor de riesgo para la acumulación de la biopelícula que produce un aumento de bacterias bucales; el personal de salud debe concientizarse sobre esta patología ya que pueden tener repercusiones a nivel sistémico.

Los niños con cardiopatía presentan una predisposición a enfermedades bucales y riesgo a padecer endocarditis bacteriana la cual algunos investigadores la han asociado con procedimientos odontológicos, debido a esto surge el interés de realizar un estudio que describa los diversos tipos de patologías bucodentales en niños cardiópatas, con el fin de proponer un esquema de identificación de riesgos bucales, asumiendo que ayudará a prevenir problemas de salud en la cavidad bucal, evitando así que se complique su condición sistémica.

A los cuatro años de edad los niños tienen la dentición temporal completa y da inicio el proceso de recambio dental con la reabsorción de las raíces temporales. Por lo cual la máxima expresión de las lesiones de caries las encontraremos en este periodo, por otro lado, la literatura señala el inicio de la dentición mixta a los 6 años y partiendo de que está dentro de nuestros objetivos determinar el patrón de la erupción dental, creemos conveniente valorar a los niños dentro de ese rango de edad.

Objetivos

Objetivo general

 Describir las condiciones del estado de salud bucodental en niños con y sin cardiopatías entre cuatro y seis años que acuden al INP.

Objetivos específicos

- Describir el tipo de cardiopatía, empleo de fármacos que presentan los niños que asisten al servicio de cardiología en el INP.
- Describir el estado de nutrición a través del IMC en los niños con y sin cardiopatía.

- Especificar las características de la erupción dental de los niños estudiados.
- Examinar el índice de caries dental en los niños estudiados.
- Cuantificar y describir los volúmenes de secreción salival en los niños estudiados.
- Registrar y describir el número de colonias bacterianas de la biota bucal de los niños estudiados.
- Establecer las diferencias en la salud bucal en niños con y sin cardiopatía.

II. MÉTODO.

A. Tipo de estudio.

Estudio comparativo, exploratorio, prospectivo y transversal.

B. Espacio y tiempo.

El estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo (LSND), en el Servicio de Cardiología y Ortopedia del INP y en el Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales de la UAM- Xochimilco a partir de la aprobación del proyecto.

C. Población, tamaño y selección de la muestra.

- a. Población objetivo: La población estará constituida por pacientes incluidos en la cohorte de cardiopatía congénita del LSND y pacientes asistentes al Servicio de Cardiología del INP de entre cuatro y seis años y pacientes asistentes al Servicios de Ortopedia del INP entre los cuatro y seis años.
 - b. Población elegible: Pacientes de entre cuatro y seis años que acudan al INP a los Servicios de Cardiología y Ortopedia a partir de la aprobación del proyecto.

D. Tipo de muestreo.

1. No Probabilístico a conveniencia.

E. Criterios de selección

a. Criterios de inclusión de los niños cardiopatas.

- Estar integrado a la cohorte de cardiopatía congénita del LSND del INP.
- Niños con cardiopatía congénita del servicio de cardiología que por edad no corresponden a la cohorte de seguimiento en el LSND.
- Contar con expediente del LSND y/o expediente del Servicio de Cardiología.
- Encontrarse bajo tratamiento médico.

Criterios de inclusión de los niños sin cardiopatía.

- Estar integrado al LSND del INP por antecedentes de riesgo perinatal que no han requeridos tratamiento farmacológico.
- Contar con expediente del Servicio de Ortopedia sin antecedentes de enfermedad sistémica que requiriese tratamiento farmacológico.

b. Criterios de exclusión.

- Cualquier patología que no tenga relación directa con la cardiopatía (síndromes o malformaciones que involucren cambios en la cavidad oral, tales como: síndrome de Ivemartk, síndrome de Turner, síndrome dismorfico, síndrome de Down, síndrome Velo-cardio-facial, síndrome de Noonan, síndrome DiGeorge, alteraciones estructurales como labio y paladar hendido, enfermedades que requieran sustitución hormonal como el hipotiroidismo congénito, epilepsia debido a las alteraciones que causan en la cavidad bucal los antiepilépticos y padecmientos renales que requieran restricción de líquidos.)
- Encontrarse bajo tratamiento ortodóntico o cirugías maxilofaciales.
- Con manejo de antibióticos.

F) Variables.

- Edad cronológica.
- Condición al nacimiento.
- Sexo.
- Procedencia.
- Tipo de Cardiopatía.
 - o Cianógena.
 - o No Cianógena.
- Patología asociada.
- Clase funcional.
- Con o sin cirugía previa al momento del estudio.
- Edad de inicio del tratamiento médico en meses cumplidos.
- Tiempo de ingesta del medicamento en los niños con cardiopatía.
- Edad dental en el momento de la exploración bucal.
- Estado de la erupción de la dentición temporal.
- Estado de la erupción de la dentición permanente.
- Volúmenes de secreción salival:
 - o En reposo.
 - o En estímulo.
- Índice de caries dental.
- Estado nutricional.
 - o Peso.
 - o Estatura.
 - o IMC.
- Número de unidades formadoras de colonias bacterianas de la biota bucal:
 - o Niveles de infección por Streptococcus mutans.
 - o Niveles de infección por Lactobacillus sp.

G) Operacionalización de variables.

| Variable | Definición conceptual | Categoría | Tipo | Escala |
|-------------------------|--|---|-------------------------------------|----------|
| Edad cronológica. | Edad cronológica en meses cumplidos a la fecha de la revisión. | En meses cumplidos. | Cuantitativa /continua. | Razón. |
| Condición al nacimiento | Semanas de gestación al nacimiento. | 1. Prematuros extremos (<28 SDG) 2. Muy prematuros (28 a 32 SDG) 3. Prematuros moderados a tardíos (32 a 37 SDG) 4. A termino (38-42SDG) 5. Postérmino (> 42 SDG) | Cualitativa/nominal | Ordinal |
| Sexo. | Características fenotípicas que definen el sexo. | 1. Niña. 2. Niño. | Cualitativa/nominal/ Dicotómica. | Ordinal. |
| Procedencia | Lugar de nacimiento del niño. | Se registrará según corresponda. | Cualitativa/ordinal. | Ordinal. |
| Tipo de Cardiopatía. | Clasificación de la cardiopatía de acuerdo con su etiología. | 1. Cianogena. 2. No Cianogena. | Cualitativa/nominal. | Nominal. |

| Variable | Definición conceptual | Categoría | Tipo | Escala |
|--|--|---|------------------------|----------|
| Patología asociada | Que se encuentre registrada en el expediente clínico que no sean los que se especifican en los criterios de exclusión. | Se registrará del expediente clínico. | Cualitativa/nominal. | Nominal. |
| Clase funcional | Grado de la la actividad física. | 1. Grado 0. 2. Grado 1. 3. Grado 2. 4. Grado 3. 5. Grado 4. | Cualitativa/ordinal. | Ordinal. |
| Con o sin cirugía previa. | Con o sin cirugía previa al momento de la exploración. | Con cirugía. Sin cirugía. | Cualitativa/nominal. | Nominal. |
| Edad de inicio del tratamiento médico en meses cumplidos. | Edad cronológica en días en la cual se inició el tratamiento en el paciente | Meses cumplidos. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| Medicamentos administrados | Se registrará el nombre de los medicamentos que se han indicados reportados en el expediente clínico. | Nombre de la sal. | Cualitativa/nominal | Nominal |
| Tiempo de ingesta del medicamento. | Duración del tratamiento farmacológico | Duración en meses. | Cualitativa/nominal. | Nominal. |

| Variable | Definición conceptual | Categoría | Tipo | Escala |
|--|---|---|------------------------|----------|
| Edad dental en el momento de la exploración bucal. | Edad en meses determinada en relación con la erupción de los dientes esperados para la edad cronológica. | Meses cumplidos. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| Estado de la erupción de la dentición temporal. | Estado de la erupción de la dentición temporal en relación con la edad cronológica. | Normal. Atrasada. Adelantada. | Cuantitativa/nominal. | Ordinal. |
| Estado de la erupción de la dentición permanente. | Estado de la erupción de la dentición permanente en relación con la edad cronológica. | Normal. Atrasada. Adelantada. | Cuantitativa/ nominal. | Ordinal. |
| Volúmenes de secreción salival en reposo. | Cantidad de secreción salival basal utilizando la técnica López- Jornet. | mL de saliva por minuto. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| Volúmenes de secreción salival en estímulo. | Cantidad de secreción salival ante un estímulo. Con tabletas de parafina de 0.3 mg la cual se vertira a un tubo de ensaye a | mL de saliva por minuto. | Cuantitativa/continua. | Razón. |

| Variable | Definición conceptual | Categoría | Tipo | Escala |
|-----------------------------|--|---|------------------------|------------|
| | través de un cono de plástico. | | | |
| Índice de caries dental. | Número de dientes presentes cariados, perdidos u obturados en dentición temporal y/o permanente. | 1. ceod. 2. CPOD. | Cuantitativa/discreta. | Intervalo. |
| Peso. | Se registrará el peso en kilogramos reportados en el expediente clínico. | Kilogramos. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| Estatura. | Los centímetros correspondientes reportados en el expediente clínico. | Centímetros. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| IMC. | Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla. (peso/talla²). | Índice de la OMS. | Cuantitativa. | Razón. |
| Estado nutricional. | Parámetros de la Organización Mundial de la Salud. | Desnutrición severa. Desnutrición. Normo peso. Sobrepeso. Obesidad. | Cualitativa/ordinal. | Ordinal. |

| Variable | Definición conceptual | Categoría | Tipo | Escala |
|--|--|-------------------------------|------------------------|--------|
| Niveles de infección por Streptococcus mutans. | Número de unidades formadoras de colonias bacterianas de la biota bucal por mililitro de saliva estimulada en el medio MSB. | Cuantificación bacteriana. | Cuantitativa/continua. | Razón. |
| Niveles de infección por Lactobacillus sp. | Número de unidades formadoras de colonias bacterianas de la biota bucal. por mililitro de saliva estimulada en el medio Rogosa SL. | Cuantificación bacteriana. | Cuantitativa/continua. | Razón. |

H) Procedimientos.

Invitación de participación al protocolo de investigación.

Una vez aprobado el protocolo se hará la invitación en el Servicio de Cardiología, y Ortopedia a la población con el rango de edad mencionado.

Obtención del consentimiento válidamente informado de los padres.

- Materiales.
 - Formato de consentimiento informado (Anexo 1).
- Procedimiento.

Se explicará a los padres o tutores de los pacientes en una reunión los objetivos de la investigación, las técnicas que se emplearán en la exploración bucal de los niños y la forma de obtener información de éstos, así como los beneficios que obtendrían de ésta, se aclararán las dudas que surjan y se solicitará que lean y si lo consideran pertinente y favorable firmen la autorización en su domicilio sin ninguna presión externa y lo regresen en la siguiente consulta.

Recolección de información de los expedientes

- Materiales
 - Expedientes clínicos.
 - Formato de recolección.
- Procedimiento

Se solicitarán los expedientes de los pacientes (previa autorización de sus padres) que cumplieron con los criterios de inclusión. Se revisarán los expedientes con la finalidad de obtener información referente a: número de expediente hospitalario, fecha de nacimiento, edad cronológica, sexo, lugar de procedencia, tipo de cardiopatía, patología asociada, clase funcional, con o sin cirugía previa, edad de inicio del tratamiento, tratamiento actual, tiempo de ingesta del medicamento, peso y talla, esta información será registrada en un formato previamente estructurado para conformar la base de datos (Anexo 2).

Medición del peso de pie

- Materiales
 - Balanza.
 - Hoja de registro.
- Procedimiento

Asegúrese que la balanza sea colocada en una superficie plana, sólida. Apoye al niño a quitarse los zapatos y la ropa exterior y explique el procedimiento, enfatizando que debe pararse sin moverse. Al encender la balanza, debe cubrir el panel solar por un segundo, hasta que aparezca el número 0.0, la balanza está lista. Solicite al niño que se pare en el centro de la balanza con los pies ligeramente

separados y que se mantenga sin moverse hasta que el peso aparece en la pantalla hasta el 0,1 kg. Registre el peso del niño.

Medición de la talla en pie

- Materiales
 - Estadímetro.
 - Hoja de registro.
- Procedimiento

Previo a la medición se deben retirar los zapatos al niño. Se retirarán los accesorios en el pelo si éstos interfieren con la medición de la talla. La base del estadímetro debe estar a nivel del piso. El niño con ayuda debe pararse en la base del estadímetro con los pies ligeramente separados, la parte de posterior de la cabeza, omóplato, glúteos, pantorrillas, talón deben alinearse en la parte vertical del estadímetro, la cabeza del niño debe hacer línea horizontal (virtual) desde el conducto auditivo externo y el borde inferior de la órbita del ojo esté perpendicular a la parte vertical del estadímetro. Se lee la medición hasta el último 0,1 cm completado. Y se registra la talla. En caso de que el dato se encuentre registrado en el expediente clínico con una semana previa al registro, se tomara del expediente clínico. 37

Registro de la cronología de la erupción dental

- Materiales
 - Espejos planos del número 5.
 - Sondas periodontales tipo WHO.
 - Gasas.
 - Pinzas de curación.
 - Cajas para material estéril.
 - Cajas para material usado.
 - Hojas de registro.
 - Mesa o plataforma.
 - Guantes de exploración.
 - Cubrebocas.

Procedimiento

La posición del niño y del examinador dependerá del mobiliario disponible, debe tenerse en cuenta un ambiente tranquilo, el niño se encontrará sentado en una silla con respaldo, mientras el examinador se halla de pie frente a la silla. La iluminación debe ser natural y constante durante la exploración, en caso de no tener acceso a luz natural se dispondrá de luz artificial en el espectro blanco-azul, considerando estos criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la exploración se llevará en un orden de acuerdo con la nomenclatura y orden establecida por la OMS, tanto para ambas denticiones, se registrará la cronología de la erupción de cada diente presente en la cavidad bucal. El criterio para establecer la cronología de la erupción dental será la edad cronológica a la que erupciona cada diente en la cavidad bucal, considerando como diente erupcionado todo aquel cuya corona clínica o parte de ésta sea visible en la cavidad bucal. Los datos observados serán registrados en el apartado correspondiente del formato de registro, marcando de esta manera únicamente los dientes clínicamente presentes en la cavidad. Siguiendo el orden del diente 55 al 85 en la dentición temporal y del diente 18 al 48 en la dentición permanente, se registrará en el odontograma (Anexo 3-4).

Obtención de la edad dental

- Materiales
 - Registro de erupción dental.
 - Tablas de referencia de cronología de erupción.
 - Formatos de registro de edad dental.
- Procedimiento

Será establecida tomando como referentes las tablas de la cronología de la erupción dental de Lunt y Law para la dentición temporal, y las tablas de De Kronfeld R y Bur para la dentición permanente (Anexo 5). A cada paciente se le asignará la edad correspondiente con los dientes que clínicamente presenten en la boca y considerando el último diente por erupcionar al momento de la exploración, los datos serán registrados en un formato previamente estructurado.³⁸

Índice de caries dental

- Materiales
 - Espejos planos del número 5.
 - Sondas periodontales tipo WHO.
 - Gasas.
 - Pinzas de curación.
 - Cajas para material estéril.
 - Cajas para material usado.
 - Hojas de registro.
 - Mesa o plataforma.
 - Guantes de exploración.
 - Cubrebocas.
- a. Procedimiento: La experiencia de caries dental en un individuo se determina a través de los índices ceo y CPOD para la dentición temporal y permanente respectivamente. Con ayuda de luz natural, se inspeccionan visualmente las caras oclusal, mesial, distal, vestibular, lingual o palatina de cada diente, en caso de existir duda en el diagnóstico se utilizará la sonda para corroborar. Este procedimiento se ejecuta de manera sistemática y utilizando la nomenclatura para ambas denticiones por la Federación Dental Internacional (FDI), la revisión se deberá realizar de la siguiente manera:
- b. La exploración se inicia en el espacio correspondiente al tercer molar superior derecho (18) y se prosigue hasta el incisivo central superior derecho (11).
- c. Se continúa con el incisivo central superior izquierdo (21) siguiendo hasta el espacio correspondiente al tercer molar superior izquierdo (28).
- d. En la arcada inferior, se explora el espacio correspondiente al tercer molar inferiorizquierdo (38), siguiendo hasta el incisivo central inferior derecho (31).
- e. Finalmente se examina el último cuadrante, partiendo por el incisivo central inferior derecho (41) y hasta el espacio correspondiente al tercer molar inferior derecho (48).

Para el registro del estado dental se utilizan criterios diferentes, dependiendo de la dentición:

- Temporal: se usa el código de letras que va de la A a la G.
- Permanente: se emplea el código de números que va del 0 al 9, (Anexo 6-7).³⁹

Obtención del índice de caries

Posterior al registro en el odontograma se realizará el cálculo de los índices para ambas denticiones en cada individuo, se utilizan como unidades de medida el diente y la superficie. Tanto el índice ceo como el CPO, se calcula a partir de las 32 casillas dispuestas para este fin, por lo que el llenado de la cédula debe ser lo más preciso posible.⁴⁰

Índice ceo

El índice ceo es el resultado de la suma del componente cariado, el componente perdido y el componente obturado de la dentición temporal. La base para los cálculos del índice ceo por diente es 20, o sea, es decir el número de dientes temporales; por lo que su valor puede variar entre el "0" y el 20". La base se modifica de "0 a 100" si se realiza por superficie.

Los componentes se determinan de la siguiente manera:

- c (cariados) este componente incluye todos los dientes o superficies clasificados con código B o C.
- p (perdidos) comprende los dientes o superficies con código E.
- o (obturados) en este componente se incluye los dientes o superficies con código D.
- No se incluyen en el ceo los dientes con código F (sellador) o código G (corona, mantenedor de espacio).⁴⁰

Índice CPO

El índice CPO es el resultado de la suma del componente cariado, el componente perdido y el componente obturado de la dentición permanente. La base para los calcular el índice CPO es 28, es decir, los dientes permanentes excluyendo el tercer molar y su valor puede ir de "0" a 28". Para la base por superficie es de "0 a 140". Los componentes se establecen de la siguiente forma:

- El componente C (cariados) incluye todos los dientes o superficies clasificados con código 1 ó 2.
- El componente P (perdidos) comprende los dientes o superficies con código 4 en individuos menores de 30 años, y los dientes codificados 4 y 5 para individuos mayores de 30 años.
- El componente O (obturados) incluye únicamente los dientes o superficies con código 3.
- No se incluyen en el CPO los dientes o superficies con código 6 (sellador)
 o código 7 (corona, apoyo de puente).⁴⁰

Cabe mencionar que, si en la exploración se identifica que el paciente requiere atención estomatológica de rutina o de emergencia, se informará al jefe de servicio de cardiología, quien se encargará de interconsultarlo al servicio de estomatología del INP.

Toma de muestra de flujo salival

Test de Saliva Global (TSG) Procedimiento desarrollado en la unidad de medicina bucal de la facultad de medicina y odontología de la universidad de Murcia.

Materiales

- Tira de papel filtro Whatman de 16 cm de largo por 1cm de ancho, milimetrada, dentro de una bolsa de polietileno.
- Cronómetro.
- Hoja de registro.

Procedimiento

Se indica al niño que se coloque sentado en una posición relajada, con la cabeza ligeramente inclinada y con las manos en reposo sobre las rodillas, este procedimiento lo hemos realizado previamente en niños de cuatro años, quienes lo realizan sin dificultad. Se le dan las indicaciones,enfatizando en que no se mueva, ni hable durante la prueba. La tira de papel Whatman se saca de la bolsa en un angulo de 90°, se coloca en la cavidad bucal por debajo de la lengua, y con los dientes en oclusion, al cerrar los labios tocan ligeramente la bolsa de polietileno, a partir de ese momento se cronometraran 5 minutos en los cuales la saliva humedecerá la tira. Al concluir los 5 minutos la tira se retirará de la cavidad bucal y se volteará para impedir que la tira se siga humedeciendo, se observara a traluz y registrará en cm² la cantidad que la saliva haya humedecido. Para obtener el volumen de secreción en mL/min, el volumen se convierte en mililitros dividiendo la cantidad en centímetros obtenidos entre el tiempo (5 minutos) y finalmente se multiplica por 0.227. En caso de que la tira se humedezca antes de los 5 minutos, se divide entre el tiempo que haya tardado en humedecerse.⁴¹

Saliva en estímulo por masticación de cera o parafina

La estimulación de las glándulas salivales proporciona información de la respuesta de la secreción de dichas glándulas ante un estímulo, uno de los procedimientos más empleados es por estimulación mecánica.

Materiales

- Tubo de ensaye milimetrado.
- Embudo o cono de plástico.
- Tableta de cera o parafina (0.3 a 7.0 gr dependiendo de le edad).
- Cronómetro.
- Báscula digital.
- Hoja de registro.

Procedimiento

Se indica al niño que se coloque sentado en una posición relajada, con la cabeza ligeramente inclinada y con las manos en reposo sobre las rodillas. Se indica al niño que se coloque la tableta de parafina de 30 a 60" con la finalidad de que la misma adquiera la temperatura corporal. Se le pide que trague la saliva producida durante ese tiempo y se le indica que comience a masticar de manera bilateral, la saliva que se produzca deberá depositarla en el cono que la conducirá al tuvo de ensaye milimetrado, este procedimiento demora cinco minutos.⁴²

Muestreo bacteriológico para el crecimiento y conteo de *Streptococcus mutans*, con muestra de saliva estimulada.

Materiales

- Bacto triptose 10 gr.
- Bacto Proteose Peptone No. 3 5 gr.
- Bacto Proteose Peptone 5 gr.
- Bacto Dextrosa 1 gr.
- Bacto Saccharosa 50 gr
- Fosfato Dipotásico 4 gr.
- Azul de Tripan 0.075 gr.
- Bacto Cristal Violeta 0.0008 gr.
- Bacto Agar 15 gr.
- Sacarosa 150 gr.
- Telurito de potasio al 1% 1 ml
- Bacitracina desde 0.6 y hasta 2 unidades/mL 2000 u/L
- Procedimiento para preparar el medio

La preparación del medio se puede comprar los reactivos por separado o una fórmula premezclada (DIFCO o BBL). Para el primer caso, se hidratan y disuelven los ingredientes en un litro de agua destilada. Para el segundo caso de una formula premezclada se suspenden 90 gr del medio en un litro de agua destilada, y se calienta la suspensión hasta que el medio clarifique, hay que tener cuidado que en ningún momento el medio debe hervir. Se esteriliza entre 121 °-124 °C durante 15

minutos a 15 libras de presión. Se enfría a 50°-55 °C y se le agregan los 150g de sacarosa, que se han disuelto en agua bidestilada y estéril. Cuando el medio se encuentra a 40 °C justo antes de dispensar a las cajas de Petri se le agregan los agentes inhibidores 1 mL de solución estéril de telurito de potasio (Bacto Chapman Tellurite) y la bacitracina (Sigma, Aldrich) disuelta también en agua destilada y estéril. El pH final del medio debe ser de 7± 0.2 a 25 °C. Se mantienen las cajas de petri un día a temperatura ambiente y se meten a refrigeración, el medio tiene vigencia de 1 semana.

• Procedimiento para procesar las muestras

Las muestras salivales que se requieren para este procedimiento son de saliva total estimulada, la cual debe ser procesada máximo dos horas posteriores a su recolección, la saliva debe de agitarse en vortex o manualmente por 30 segundos, con el fin de disgregar, para obtener una suspensión homogénea. Se sugiere hacer diluciones seriadas de 10-1 a 10-3, las diluciones se pueden elaboran con solución isotónica de cloruro de sodio al 5% o cualquier otra solución buffer. El medio debe tenerse listo por lo menos 3 horas previas a su utilización y debe mantenerse a temperatura ambiente, se toma entre 25 y 100 microlitros de la dilución seleccionada, se deposita sobre la caja de petri y se dispersa el inóculo, posteriormente se incuban durante 72 horas a 37 °C en una atmósfera al 95% de nitrógeno y 5% de dióxido de carbono o en su caso en jarras con candela lo cual proporciona una atmósfera de anaerobiosis parcial.⁴³

• Procedimiento para la lectura de las muestras

Después de la incubación, las cajas deben permanecer a temperatura ambiente durante 24 horas, el recuento total del grupo *Streptococcus mutans* se determina a través del conteo de las unidades formadoras de colonias (UFC) que hayan crecido en la caja Petri; las UFC que se formaron se multiplica por el factor de dilución salival y ese será el número de UFC del individuo examinado, la información será registrada en un formato previamente elaborado. Más de 100,000 UFC del grupo *Streptococcus mutans* se consideran riesgo para el desarrollo de lesiones de caries.

Interpretación de la lectura de las muestras

Enumeración e identificación de las UFC que se forman en los platos se contabilizan con contador de colonias y se multiplican por el factor de dilución salival (Anexo 8).

Muestreo bacteriológico para el crecimiento y conteo de *Lactobacillus sp*, en el medio de Rogosa SL inoculados con muestra de saliva estimulada.

Materiales

- Bacto Rogosa SL 75 gr.
- Tripticase 10g.
- Extracto de levadura 5g.
- KH₂ PO₄ 6g.
- Citrato de amonio 2g.
- Glucosa 20g.
- Monoleato de Sorbitan 1g.
- Acetato de sodio 25g.
- Bacto agar 15g para suplementar.
- Solución de sal 5mL.
- MgSO₄ 7H₂O 11.5g MnSO₄ 2H₂O 2.4g FeSO⁴ 7H₂O 0.68g.
- Dispensar H₂O en 100mL Ácido Glacial Acético 1.32 mL
- Procedimiento para la preparación del medio

Para la preparación del medio se pueden comprar una formula premezclada (difco o BBL) 23 o comprar los reactivos por separado. Para el primer caso de una formula premezclada se suspenden 75 gr del medio en un litro de agua destilada, y se calienta la suspensión hasta que el medio hierva durante 3 minutos a 100 °C. Este medio no se esteriliza.

Procedimiento para procesar las muestras

Una vez que se obtiene una muestra de saliva total estimulada y antes de dos horas después de su recolección, la saliva se debe de agitar en vortex o manualmente por 30 segundos, con el fin de disgregarla y obtener una suspensión homogénea, se sugiere hacer diluciones seriadas de 10⁻¹ a 10⁻³, las diluciones se elaboran de

solución isotónica de cloruro de sodio al 5% o cualquier otra solución búffer. Se toman entre 25 y 100 μL de la dilución seleccionada y se vierten sobre la caja de petri, el medio debe estar al menos 3 horas antes de su utilización a temperatura ambiente y se dispersa él inoculo, se incuban, durante 72 horas a 37 ° en una atmósfera de anaerobiosis, aunque se reporta que los *Lactobacillus sp.* también crecen de manera adecuada en atmósferas de anaerobiosis facultativa en jarras con candela.⁴⁴

Procedimiento para la lectura de las muestras

Después de la incubación, las cajas deben permanecer a temperatura ambiente durante 24 horas, el total del conteo de *Lactobacillus sp.* se determina a través de contar las UFC que crecieron en la caja, se multiplica por el factor de dilución salival y ese será el número de UFC del individuo examinado, la información se anota en un formato previamente elaborado.

Interpretación de la lectura de las muestras

Enumeración e identificación de las UFC que se forman en los platos se contabilizan con contador de colonias y se multiplican por el factor de dilución salival (Anexo 9).

III. Análisis estadístico

Para el análisis de la información recolectada se construirá una base de datos, la información se analizará utilizando el paquete estadístico JMP versión 8.0. Se realizará primero un análisis descriptivo de la información. Para las variables cualitativas se aplicará la prueba de Chi².

Se explorará a través de un análisis de correlación múltiple las posibles asociaciones entre las variables estudiadas con la finalidad de construir un análisis de varianza multivariado que permita analizar los factores de riesgo.

IV. Consideraciones éticas

En lo que respecta a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos y de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (en su 64° Asamblea General de Octubre del 2013) y vertidos en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación ⁴⁵. De acuerdo con el artículo 13, prevalecerá el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos, así como el bienestar de los niños y sus padres. Conforme al artículo 16, se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Esta investigación se encuentra en el esquema del Título Segundo, Capítulo I, artículo 14, fracción V: contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este reglamento señala, deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:

- a) Será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo con la norma técnica que emita la institución.
- b) Será revisado y, en su caso aprobado por la Comisión de Ética de la institución de atención a la salud.
- c) Indicará los nombres y direcciones de dos testigos y la relación que estos tengan con el sujeto de investigación.
- d) Deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal, en su caso. Si el sujeto de investigación no supiere firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que el designe. Se extenderá por duplicado, quedando un ejemplar en poder del sujeto de investigación o su representante legal.

Siguiendo con el artículo 16 que a la letra dice: en las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

Esta investigación se cataloga con riesgo mínimo, debido a que se consideran procedimientos de diagnósticos o tratamiento rutinarios el pesar al sujeto, la obtención de saliva (volumen máximo será de 5mL), cuyos datos serán vertidos en un formato específico.

V. Bioseguridad

Conforme a lo establecido en el manual de bioseguridad de la OMS para el laboratorio, esta investigación se ubica en un grupo de riesgo 2, con un nivel de bioseguridad 2, por lo que se realizará en un laboratorio de investigación, y se tomarán medidas de seguridad, por su parte el trabajo de mesa de laboratorio será al descubierto, por lo que se considerarán y llevarán a cabo los requisitos establecidos conforme al nivel de bioseguridad.46-47

La muestra se tomará en el Servicio de Cardiología por la Cirujano Dentista Mariana Piña Mondragón, como se describen en los procedimientos, las muestras recolectadas se trasladarán de manera particular y de inmediato al Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco el cual se ubica en el edificio G 104. Calzada del Hueso 1100, Villa Quietud, 04960 Coyoacán, CDMX, en cadena de red de frío para su procesamiento por la Cirujano Dentista Mariana Piña Mondragón, para dicho procedimiento se considera el manual para la toma, envío y recepción de muestras para diagnóstico46, donde menciona que la saliva se recolecta en un tubo estéril con tapón de rosca, el cual debe ir etiquetado con los datos del paciente tales como nombre, edad, fecha y hora de la toma de muestra, posteriormente se pondrán en gradillas (membretadas con los datos del laboratorio) para trasladar y amortiguar, estas gradillas deberán colocarse en un termo y en cadena de red de frío, para poder procesarlas no debe haber pasado un periodo mayor a dos horas posterior a la toma.

La recepción de las muestras en el Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales estará a cargo de la investigadora responsable del mismo, la Dra. Leonor Sánchez Pérez.

Las muestras serán procesadas por la Dra. Leonor Sánchez Pérez con apoyo de la Cirujano Dentista Mariana Piña Mondragón, quienes tomarán medidas de seguridad considerando el uso de barreras de protección (bata, guantes, cubre bocas, protección ocular, lavado de manos) y señalamientos específicos de riesgo biológico.47

Los materiales procedentes de la toma de las muestras (conos de plástico, bolsas con tira sialométrica y tabletas de parafina) se depositarán en las bolsas rojas del Servicio de Cardiología, por lo que su destino final será abordado con las especificaciones del Instituto Nacional de Pediatría.

La eliminación de las muestras procesadas en la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco será en el incinerador perteneciente a la Unidad de Producción y Experimentación de Animales de Laboratorio Bioterio (UPEAL-B) la cual se rige conforme a la NOM-087-ECOL-SSA1-2002, perteneciente a la Universidad que se ubica a un costado del edificio G, por lo que se acatarán las especificaciones de su manual de procedimientos, en donde la responsable de los Residuos Peligrosos Biológico-Infecciosos (RPBI) es la Dra. Leonor Sánchez Pérez, cabe mencionar que cada área es la responsable del envió de sus RPBI para su incineración, ya que el UPEAL-B no cuenta con personal que se encargue de su recolección

Una vez procesadas las muestras de saliva los tubos serán esterilizados y depositados en bolsas rojas (con calibre 200 y símbolo universal de RPBI), estas bolsas no deben exceder el 80% de su capacidad, las cuales se sellarán con algún tipo de cinta (canela o masking tape) y serán trasladadas de forma directa e inmediata y tomando las medidas de seguridad pertinentes al área de contenedores especiales que se encuentra en el exterior del incinerador, ubicado en la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco a un costado del edificio G. En el caso específico de los tubos que contienen la muestra de saliva este procedimiento se realizará una vez a la semana, posterior a la dilución de las muestras, en un horario de 9:00 am a 15:00 horas.

Las cajas Petri serán depositadas en bolsas rojas (con calibre 200 y símbolo universal de RPBI) y serán trasladadas de forma directa e inmediata y tomando las medidas de seguridad pertinentes al incinerador de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, se debe dar aviso al personal de la UPEAL-B para proceder a su incineración inmediata. Se realizará una vez la semana, posterior a la lectura de las muestras. Se anexa ficha de datos de seguridad (Anexo 10).

VI. Recursos

a) Físicos

Del INP y el LSND.

- Báscula.
- Estadiómetro.
- Expedientes hospitalarios.

Del Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales de la UAM-Xochimilco Báscula digital.

- Cajas Petri.
- Incubadora.
- Medio MSB.
- Medio Rogosa SL.
- Tableta de parafina.
- Tira de papel filtro Whatman.
- Tubo de ensaye milimetrado.

De la tesista.

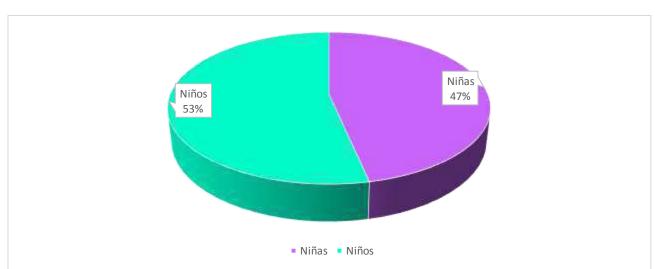
- Alcohol en gel.
- Bolsas de plástico.
- Carta de consentimiento informado.
- Cono de plástico o embudo.
- Cronómetro.
- Cubrebocas.

- Espejos dentales planos No. 5 estériles.
- Formatos de registro.
- Guantes de exploración desechables.
- Sonda periodontal tipo E.

VII. RESULTADOS

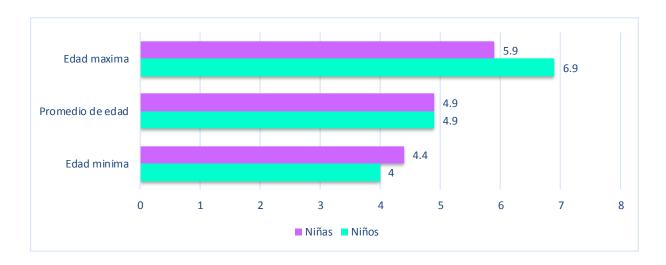
La población total en estudio estuvo conformada por 60 pacientes: 28 niñas y 32 niños que se encontraban entre los 4 años de edad y los 6.9 años (**Graficas 1 y 2**).

Para el análisis y la presentación de los resultados obtenidos, la población de estudio fue dividida en dos grupos. El Grupo 1 lo integraron los pacientes que presentan CC, que a su vez se divide de acuerdo a su clasificación cianógena y no cianógena, se presentaron 14 niñas y 16 niños. El Grupo 2 incluyó a los pacientes que no presentan ninguna patología cardiaca, 14 niñas y 16 niños.

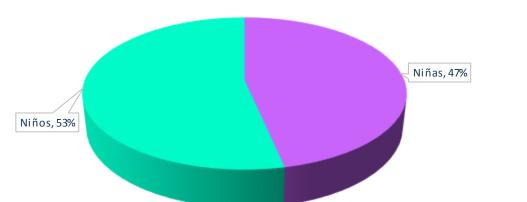


Gráfica 1. Distribución por sexo de la población total en estudio. N=60.

Grafica 2. Distribución de la edad por sexo de la población total en estudio. N=60.



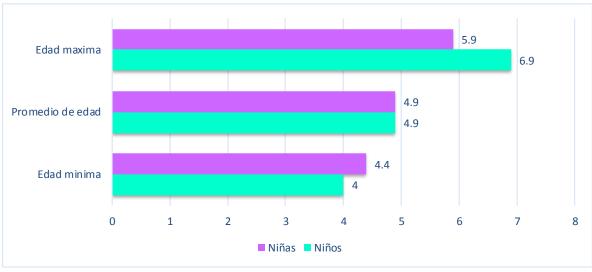
El primer grupo lo conformó un total de 30 pacientes. La distribución por sexo fue de 14 niñas y 16 niños (**Gráfica 3**). En un rango de edad cronológica de 4 a 6.9 años (**Gráfica 4**). La condición al nacimiento fue descrita por tipo de CC, en donde los niños con CC cianógena fueron a término (3), mientras que los niños CC no cianógena se presentaron 12 casos de prematuros y 15 a término.



Gráfica 3. Distribución por sexo del grupo de niños con CC. N=30.



■ Niñas ■ Niños



Las características sociodemográficas de este grupo se resumen de acuerdo al tipo de CC, en el **Cuadro 1**. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el peso y el IMC observándose mayor peso e IMC en los niños con CC cianógena. En relación a los indicadores cualitativos del mismo cuadro resalta la

falta de atención odontológica debido a que un caso con CC cianógena y 12 con CC no cianógena no han recibido atención.

Cuadro 1. Características sociodemográficas del grupo de niños con CC

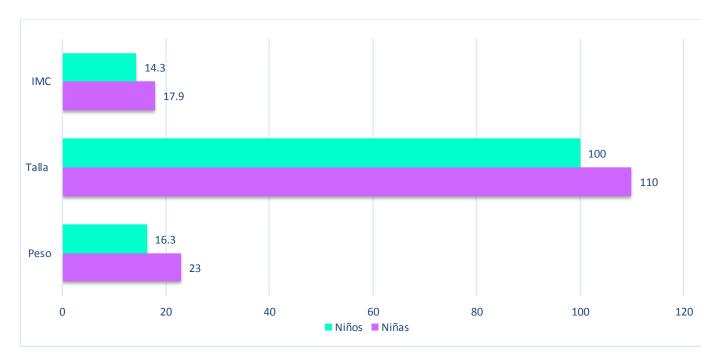
por tipo de cardiopatía.

| Indicadores cuantitativos | Cianógenas | No | Cianógenas | Valor de P* |
|---------------------------|------------|----|----------------|-------------|
| Edad | 5.4 ± .0 | | 5.0 ± 0.7 | 0.3 |
| Peso | 23.0 ± 8.5 | | 16.3 ± 2.6 | 0.008* |
| Talla | 1.1 ± 0.1 | | 1.0 ± 0.8 | 0.4 |
| IMC | 17.9 ± 1 | | 14.3 ± 0.3 | 0.004* |
| Indicadores | Si | No | Si | No |
| cualitativos | | | | |
| Toma de medicamento | 3 | 0 | 20 | 7 |
| Patología asociada | 2 | 1 | 8 | 19 |
| Intervención quirúrgica | 3 | 0 | 14 | 13 |
| Atención odontológica | 2 | 1 | 15 | 12 |

^{*}Valor de P para variables cuantitativas t de student, para variables cualitativas Chi²

Las medidas antropométricas se analizaron por sexo, se observa que las niñas son más altas y más pesadas (p=0.008) por lo que su IMC (p=0.004) es más alto con relación a los niños (**Gráfica 5**).

Grafica 5. Medidas antropométricas por sexo del grupo de niños con CC.

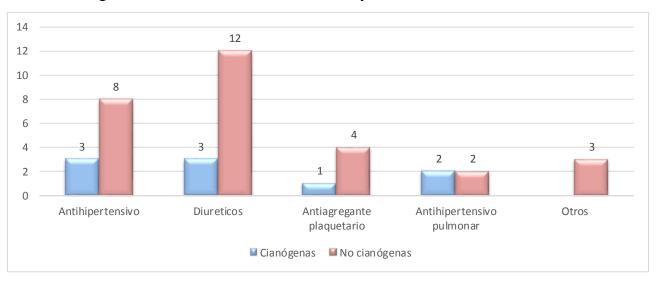


La ingesta de fármacos se analizó por tipo de CC, y se observa que en ambos grupos hubo una mayor ingesta de diurético y antihipertensivos, de los cuales los niños con CC cianógenas lo tomaron todos los niños (3), mientras que los niños con CC cianógena lo tomaron 8 y 12 respectivamente (**Cuadro 2, Gráfica 6**).

Cuadro 2. Fármacos ingeridos por los niños por tipo de CC.

| Tipo de medicamento | Cianógenas | | No Ciar | nógenas |
|----------------------------|------------|----|---------|---------|
| | SI | NO | SI | NO |
| Antihipertensivo | 3 | 0 | 8 | 19 |
| Diuréticos | 3 | 0 | 12 | 15 |
| Anti agregante plaquetario | 1 | 2 | 4 | 23 |
| Antihipertensivo pulmonar | 1 | 2 | 2 | 25 |
| Otros | 2 | 1 | 3 | 24 |

Gráfica 6. Ingesta de fármacos de acuerdo al tipo de CC.



La erupción de la dentición permanente se muestra en el **Cuadro 3**. La erupción de los dientes estudiados (primeros molares e incisivos centrales y laterales, de ambos maxilares) variaron entre los niños con CC cianógena y los niños con CC no cianógena, en donde hubo diferencia estadísticamente significativa únicamente en el incisivo central inferior izquierdo (p=0.05*).

Cuadro 3. Nivel de erupción dental de incisivos y molares permanentes del

grupo de niños con CC

| g. upo uooo | Cianógenas No Cia | | | nógenas | |
|-------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------|-------------------|------------|
| Diente | Erupcionado | No erupcionado | Erupcionado | No erupcionado | Valor de P |
| Primer molar superior derecho | 0 | 3 | 1 | 26 | 0.7 |
| Primer molar superior Izquierdo | 0 | 3 | 1 | 26 | 0.7 |
| Primer molar inferior izquierdo | 1 | 2 | 2 | 25 | 0.1 |
| Primer molar inferior derecho | 1 | 2 | 2 | 25 | 0.1 |
| Incisivo central superior derecho | 0 | 3 | 1 | 26 | 0.7 |
| Incisivo central superior izquierdo | 0 | 3 | 1 | 26 | 0.7 |
| Incisivo central inferior izquierdo | 1 | 2 | 1 | 26 | 0.05* |
| Incisivo central inferior derecho | 1 | 2 | 5 | 22 | 0.5 |

La higiene dental y la ingesta de alimentos se resumió en el **Cuadro 4**, en donde no se observan diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, la frecuencia de comidas y de dulces es mayor en los niños con CC cianógena, que son los niños que presentaron mayor peso e IMC, mientras que los niños con CC no cianógea tienen mayor ingesta de refrescos (**Gráfica 7**).

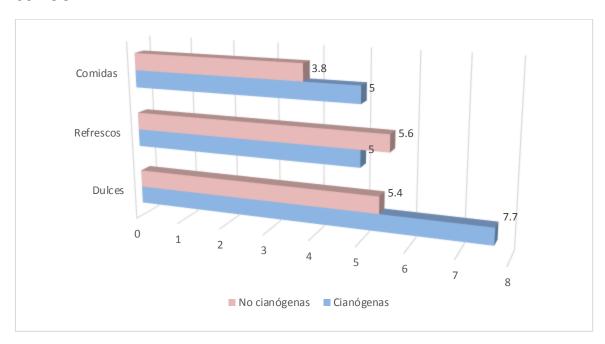
Cuadro 4. Indicadores de frecuencias de higiene e ingesta de los niños

estudiados por tipo de cardiopatía.

| Indicador | Cianógenas | No Cianógenas | Valor de P |
|--|---------------|---------------|------------|
| Frecuencia de cepillado dental | 2.3 ± 0.4 | 2.0 ± 0.1 | 0.5 |
| Frecuencia de comidas | 5 ± 0 | 3.8 ± 1 | 0.07 |
| Frecuencia de consumo semanal de dulces | 7.7 ± 6.0 | 5.4 ± 5 | 0.5 |
| Frecuencia de consumo semanal de refrescos | 5 ± 3.5 | 5.6 ± 6.1 | 0.9 |

^{*}Valor de P para variables cuantitativas t de student, para variables cualitativas Chi²

Grafica 7. Ingesta de dulces y refrescos semanal por sexo del grupo de niños con CC.



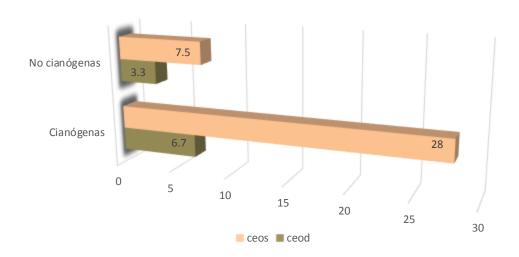
Los indicadores de salud bucodental se presentan en el **Cuadro 5**, los resultados se encuentran similares en los indicadores de pruebas salivales, niveles de infección de *S. mutans*, y en índice de caries por diente, sin embargo la presencia de *Lactobacillus sp* fue diferente, los niños con CC tuvieron mayores cuentas bacterianas (p=0.08) y el índice de caries por superficie muestra diferencia estadísticamente significativa (p=0.007), debido a que los niños con CC cianógena presentan hasta 28 superficies con historia de caries, mientas que los niños con CC no cianógena presentan únicamente 7.5, en relación a las pruebas de flujo salival no existe diferencia estadísticamente significativa en relación a la toma de fármacos por tipo de cardiopatía (p= 0.45) estos índices se representan en la **Gráfica 8**.

Cuadro 5. Promedio de los indicadores bucales de los niños estudiados por tipo de cardiopatía.

| Indicador | Cianógenas | No Cianógenas | Valor de P |
|--------------------------|----------------|---------------|------------|
| ceod | 6.7 ± 1.5 | 3.3 ± 4 | 0.1 |
| ceos | 28 ± 7 | 7.5 ± 12 | 0.007* |
| Prueba de saliva global | 0.3 ± 0.2 | 0.2 ± 0.1 | 0.5 |
| Flujo salival Estimulado | 0.3 ± 0.08 | 0.2 ± 0.1 | 0.2 |
| S. mutans Log10 | 6.8 ± 1.0 | 6.3 ± 0.6 | 0.2 |
| Lactobacillus sp Log10 | 6.8 ± 1.2 | 6.0 ± 0.6 | 0.08* |

ceod = diente cariado, extraído y obturado; ceos = superficie cariada, extraída y obturada; Valor de Putilizando el estadístico <math>t de student.

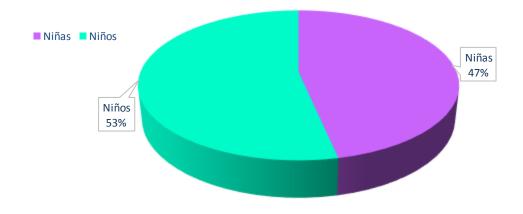
Grafica 8. Distribución por sexo de los índices de caries por diente y superficie del grupo de niños con CC.

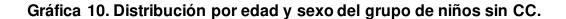


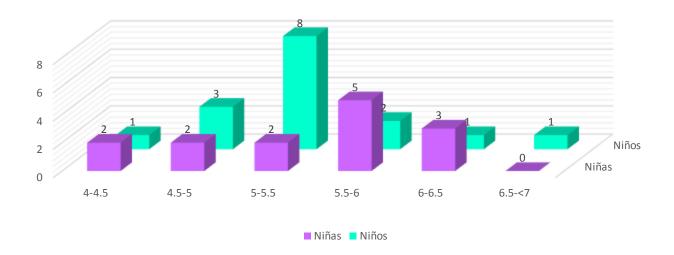
Grupo 2. Niños sin CC.

Este grupo lo conformó un total de 30 niños pacientes del Servicio de Ortopedia. La distribución por sexo fue de 14 niñas y 16 niños (**Gráfica 9**). El promedio de edad cronológica fue de 5.3 años, con una mínima de 4 años y una máxima de 6.5 años (**Gráfica 10**). En relación a la condición al nacimiento se describe por sexo, teniendo 6 niñas prematuras y 8 a término, en el caso de los niños se presentaron 4 prematuros y 12 a término.

Gráfica 9. Distribución por sexo del grupo de niños con CC. N=30.







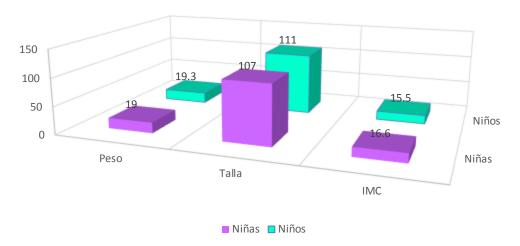
Las características sociodemográficas de este grupo se presentan por sexo, en donde se encontró diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia semanal de dulces (**Cuadro 6**). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las medidas antropométricas (**Gráfica 11**).

Cuadro 6. Distribución de las medidas antropométricas del grupo de niños sin CC.

| Indicadores cuantitativos | Niñas | Niños | Valor de P* |
|--|------------|----------------|-------------|
| | | | |
| Peso | 19 ± 2.4 | 19.3 ± 3.4 | 0.8 |
| Talla | 1.07 ± 0.6 | 1.11 ± 0.08 | 0.1 |
| IMC | 16.6 ± 0.5 | 15.5 ± 0.4 | 0.1 |
| Frecuencia de cepillado dental | 2.1 ± 0.7 | 2.4 ± 0.7 | 0.3 |
| Frecuencia de comidas | 3.7 ± 1.0 | 4 ± 1.0 | 0.4 |
| Frecuencia de consumo semanal de dulces | 9.5 ± 7 | 5 ± 5 | 0.05* |
| Frecuencia de consumo semanal de refrescos | 3.4 ± 2.6 | 2 ± 2.1 | 0.09 |

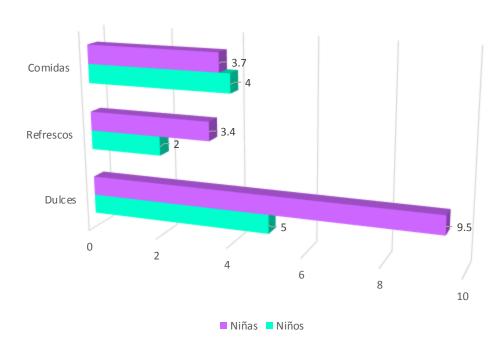
^{*}Valor de Putilizando el estadístico t de student.

Gráfica 11. Medidas antropométricas por sexo del grupo de niños sin CC.



En relación a la ingesta de dulces existe diferencia estadísticamente significativa (p=0.05), debido a que las niñas consumen hasta 9.5 dulces a la semana, mientras que los niños únicamente 5 (**Gráfica 12**).

Grafica 12. Ingesta de dulces y refrescos semanal por sexo del grupo de niños sin CC.



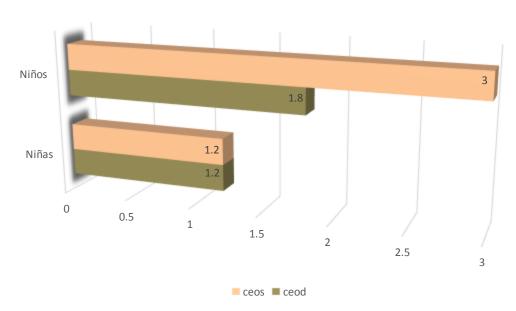
Los indicadores de salud bucodental se presentan en el **Cuadro 7**, los resultados se encuentran similares, niveles de infección de *S. mutans y Lactobacillus sp* y en índice de caries por diente y superficie (**Gráfica13**).

Cuadro 7. Promedio de los indicadores bucales por sexo del grupo de niños sin CC.

| 1111100 0111 001 | | | |
|--------------------------|---------------|---------------|------------|
| Indicador | Niñas | Niños | Valor de P |
| ceod | 1.2 ± 2 | 1.8 ± 2.7 | 0.5 |
| ceos | 1.2 ±2.0 | 3.0 ±5.6 | 0.2 |
| Prueba de saliva global | 0.4 ± 0.3 | 0.4 ± 1 | 0.9 |
| Flujo salival Estimulado | 0.1 ± 0.08 | 0.2 ±0.1 | 0.04* |
| S. mutans Log10 | 6.1 ± 0.5 | 5.9 ± 0.3 | 0.1 |
| Lactobacillus sp Log10 | 5.7 ± 0.2 | 5.7 ± 0.3 | 0.9 |

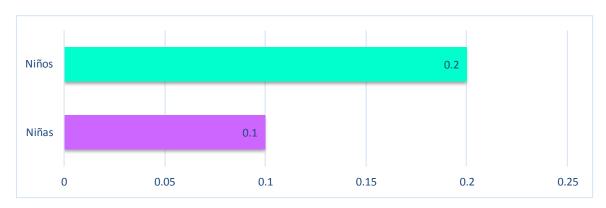
ceod = diente cariado, extraído y obturado; ceos = superficie cariada, extraída y obturada; Valor de P utilizando el estadístico *t* de student.

Gráfica 13. Distribución por sexo de los índices de caries por diente y superficie del grupo de niños sin CC.



Se observó diferencia estadísticamente significativa (p=0.04) en los indicadores de pruebas salivales en el flujo salival estimulado, debido a que los niños presentan 0.2 mL/min y las niñas 0.1 mL/ min. (**Gráfica 14**).

Gráfica 14. Caracterización por sexo del flujo salival estimulado mL/min en el grupo de niños sin CC.



La erupción de la dentición permanente se muestra en el **Cuadro 8**. Los porcentajes de erupción de los dientes estudiados (primeros molares e incisivos centrales y laterales, de ambos maxilares) variaron entre sexo, en los niños erupcionó primero el incisivo central inferior izquierdo (p= 0.08).

Cuadro 8. Nivel de erupción dental de incisivos y molares permanentes del grupo de niños sin CC

| B' | Niñas | | Ni | Valanda D | |
|-------------------------------------|-------------|-------------------|-------------|-------------------|------------|
| Diente | Erupcionado | No erupcionado | Erupcionado | No erupcionado | Valor de P |
| Primer molar superior derecho | 1 | 13 | 0 | 16 | 0.2 |
| Primer molar superior Izquierdo | 1 | 13 | 0 | 16 | 0.2 |
| Primer molar inferior izquierdo | 1 | 13 | 1 | 15 | 0.9 |
| Primer molar inferior derecho | 1 | 13 | 1 | 15 | 0.9 |
| Incisivo central superior derecho | 0 | 14 | 0 | 16 | - |
| Incisivo central superior izquierdo | 0 | 14 | 0 | 16 | - |
| Incisivo central inferior izquierdo | 0 | 14 | 3 | 13 | 0.08* |
| Incisivo central inferior derecho | 0 | 14 | 2 | 14 | 0.1 |

Análisis comparativo de los grupos estudiados

La condición al nacimiento fue descrita por grupos, en donde los niños con CC fueron muy prematuros 2, prematuros moderados 10 y a término18, mientras que los niños sin CC 10 prematuros moderados y 20 a término.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el peso y el IMC (p=0.01) observándose mayor peso e IMC en los niños sin CC.

En la higiene dental, la ingesta de alimentos y dulces no se observan diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, existe mayor consumo de refrescos en los niños con CC, en donde se observa una diferencia estadísticamente significativa (p=0.01) de dulces es mayor en los niños con CC cianógena, que son los niños que presentaron mayor peso e IMC, mientras que los niños con CC no cianógea tienen mayor ingesta de refrescos (**Cuadro 9**).

Cuadro 9. Características sociodemográficas de los grupos de estudio

| Indicadores | Cardiopatas | No Cardiópatas | Valor de P* |
|--|-------------|----------------|-------------|
| Condición al nacimiento (prematurez) | 12 | 10 | 0.6 |
| Condición al nacimiento (a término) | 18 | 20 | 0.6 |
| Edad | 5.1 ± 0.7 | 5.3 ± 0.6 | 0.2 |
| Peso | 16.9 ± 3.5 | 19.1 ± 3.0 | 0.01* |
| Talla | 1.06 ± 0.08 | 1.1 ± 0.08 | 0.2 |
| IMC | 14.6 ± 1.7 | 16 ± 1.8 | 0.01* |
| Frecuencia de cepillado dental | 2.1 ± 0.7 | 2.2 ± 0.7 | 0.4 |
| Frecuencia de comidas | 4.0 ± 1.0 | 3.9 ± 1.0 | 0.7 |
| Frecuencia de consumo semanal de dulces | 5.6 ± 5.0 | 7.1 ± 6.2 | 0.3 |
| Frecuencia de consumo semanal de refrescos | 5.5 ± 5.8 | 2.6 ± 2.4 | 0.01* |

Valor de Putilizando el estadístico t de student.

En relación a los indicadores cualitativos se observa que los niños con CC presentan más patologías asociadas a su condición, también que en ambos grupos que tienen atención odontológica 0.6 poco más de la mitad del total de la población de estudio (**Cuadro 10**).

Cuadro 10. Indicadores cualitativos de los grupos de estudio

| Indicadores cualitativos | Cardiópatas | | No Car | Valor de P | |
|--|-------------|----|--------|------------|------------|
| | Si | No | Si | No | valui ue r |
| Toma de medicamento* | 23 | 7 | 3 | 27 | 0.0001* |
| Patología asociada | 10 | 20 | 0 | 30 | 0.0005* |
| Intervención quirúrgica Atención odontológica | 17 | 13 | 0 | 30 | 0.0001* |
| | 17 | 13 | 17 | 13 | 1 |
| | | | | | |

^{*}Los niños sin CC tomaban analgésicos.

Los indicadores de salud bucodental se presentan en el **Cuadro 11**, se observan diferencias estadísticamente significativas. En los índices de caries por diente los niños con CC presentan 3.7 mientras que los niños sin CC 1.6 (P= 0.01), por superficie se presentan hasta 9.5 en niños con CC y en los niños sin CC 2.2 (p= 0.006). En las pruebas de saliva global se observa una disminución en los niños con CC 0.26mL/min y los niños sin CC 0.39mL/min (p= 0.01), mientras que en el flujo salival estimulado los niños sin CC presentaron una disminución de 0.1 en relación a los niños con CC (p=0.008). Se observo diferencia estadísticamente significativa de los niveles de infección de *S. mutans* (p=0.05) *y Lactobacillus sp* (p=0.01) de los niños con CC fueron más altos que los de los niños sin CC.

Cuadro 11. Promedio de los indicadores bucales de los niños estudiados por grupos.

| | | | poi grapoo. |
|--------------------------|---------------|-------------------|-------------|
| Indicador | Cardiópatas | No Cardiópatas | Valor de P |
| ceod | 3.7 ± 4.0 | 1.6 ± 2.4 | 0.01* |
| ceos | 9.5 ± 13.0 | 2.2 ± 4.4 | 0.006* |
| Prueba de saliva global | 0.26 ±0.01 | 0.39 ± 0.2 | 0.01* |
| Flujo salival Estimulado | 0.2 ± 0.1 | 0.1 ± 0.1 | 0.008* |
| S. mutans Log10 | 6.3 ±0.6 | 6.0 ± 0.4 | 0.05* |
| Lactobacillus sp Log10 | 6.0 ±0.6 | 5.7 ± 0.3 | 0.01* |

ceod= diente cariado, extraído y obturado; ceos= superficie cariada, extraída y obturada; Valor de P utilizando el estadístico t de student.

La erupción de los dientes estudiados (primeros molares e incisivos centrales y laterales, de ambos maxilares) se muestra homogénea en ambos grupos (**Cuadro 12**).

Cuadro 12. Nivel de erupción dental de incisivos y molares permanentes

de los grupos de estudio.

| Diente | Niños con CC | | Niños | Niños sin CC | | |
|--|--------------|----------------|-------------|----------------|------------|--|
| Biente | Erupcionado | No erupcionado | Erupcionado | No erupcionado | Valor de P | |
| Primer molar superior derecho | 1 | 29 | 1 | 29 | 1 | |
| Primer molar superior Izquierdo | 1 | 29 | 1 | 29 | 1 | |
| Primer molar inferior izquierdo | 3 | 27 | 2 | 28 | 0.6 | |
| Primer molar inferior derecho | 3 | 27 | 2 | 28 | 0.6 | |
| Incisivo central superior derecho | 1 | 29 | 0 | 30 | 0.3 | |
| Incisivo central superior izquierdo | 1 | 29 | 0 | 30 | 0.3 | |
| Incisivo central inferior izquierdo | 2 | 28 | 3 | 27 | 0.6 | |
| Incisivo central inferior derecho | 6 | 24 | 2 | 28 | 0.1 | |

VIII. DISCUSIÓN

En la presente investigación se conformaron dos grupos de estudio el primero con niños con cardiopatía congénita (grupo1) y un grupo control de niños sanos (grupo 2) que solicitaron servicio en el departamento de ortopedia del INP y que no presentaban ninguna otra patología asociada.

En este estudio las cardiopatías congénitas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: PCA, CIV y CIA; de estos niños el 40% nacieron prematuros y los niños del grupo control el 33% presentó esta condición, sin que se presentaran diferencias entre ambos grupos de estudio. Al momento de la exploración la edad entre los grupos de estudio (5.1 vs 5.3 años) fue smilar. Sin embargo, el promedio de peso fue diferente entre ambos (16.9 Kg vs 19.1 Kg). La frecuencia de cepillado dental, de comidas y consumo semanal de dulces fueron similares, sin embargo, el consumo semanal de refrescos fue mayor en los niños con CC.

En relación a los indicadores bucales entre los grupos el promedio de caries, producción salival en reposo y estimulada y la cantidad de UFC de las bacterias estudiadas, fueron diferentes entre ellos. Ahora bien, el comportamiento de la erupción dental fue similar entre los grupos estudiados.

En este sentido, el comportamiento del tipo de CC es similar a otros estudios realizados en nuestro país, el primero que se llevó a cabo en el hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI ¹⁴⁴, en el que, las CC con mayor frecuencia fueron PCA, CIV y CIA; otro estudio que se realizó en el INP ¹⁴⁵ reporta una mayor frecuencia de PCA siguiendo en importancia CIV y CIA; sin embargo, difiere de otros estudios realizados en México ¹⁰ en el que la PCA es la CC más frecuente o otros que reportaron la PCA como CC más frecuente (37.6% de los casos) ¹⁴⁶; cabe mencionar que en estos dos estudios le sigue la CIA y la CIV, otro estudio ¹⁶ difiere de los anteriores, ya que el encontró que la CC más frecuente fue la CIA, posteriormente la CIV y por último la PCA. Esta información sugiere que la CC de mayor frecuencia es la PCA, la cual se da con mayor frecuencia en niños

prematuros por inmadurez, las otras dos cardiopatías de mayor frecuencia, pero con una distribución diferente fueron la CIV y la CIA, estas tienen una distribución diferente dependiendo del hospital que las reporta, en este sentido el patrón observado parece indicar que estas tres patologías son las de mayor frecuencia en los niños mexicanos.

La mayoría de los pacientes con CC presentan patologías asociadas, por lo que no pudieron ser incluidos en este estudio debido a los criterios de exclusión (presentaran cualquier patología que no tenga relación directa con la CC), ya que ha sido descrito en la literatura que las CC no son patologías que se presenten aisladas, en un estudio en el INP¹⁴⁵ de los 72 casos tuvieron únicamente cinco casos de cardiopatías aisladas en este estudio el grupo 1 presento 20 casos de CC aislada.

En la literatura se describe que la prematurez es uno de los factores de riesgo para presentar una CC, debe tomar en cuenta que cuanto más prematuro sea el RN, más probabilidad tendrá de padecer una CC.¹³⁹ Varios autores¹⁴⁷ reportan que la restricción del crecimiento intrauterino interviene en el desarrollo cardiovascular, además de que predispone a la prematuridad. Otros estudios precisan que la restricción del crecimiento intrauterino y la prematurez son un factor de riesgo para las CC ya que modifican la morfología cardíaca y transitoriamente la función diastólica.¹⁴⁸

Cabe mencionar que una de las manifestaciones clínicas de los niños con cardiopatías que se ha descrito es la alteración en el crecimiento somático, se sabe que su origen es multifactorial ⁸⁰⁻⁸¹ el grupo de niños con cardiopatía en este estudio presentó un peso menor al de los niños del grupo control, que se vio relejado en un menor IMC, sin embargo, en varios estudios la evaluación del estado de nutrición la realizaron empleando otros indicadores.¹⁴⁴

Existe evidencia de una relación directa entre el consumo de carbohidratos y la caries dental; Moynihan PJ¹⁴⁹ realizó una revisión en la cual demostró una relación

positiva entre el consumo de azúcares y la caries, con lo que se logró sustentar las pautas dietéticas de la OMS.

Se observo que los niños de ambos grupos se cepillaban los dientes en promedio dos veces, comían cuatro veces al día y consumían seis dulces en promedio a la semana; habiendo encontrado que la única diferencia entre ambos grupos era en la cantidad de refrescos semanales. Cabe mencionar que en el grupo control existe diferencia en el consumo de dulces por sexo (p= 0.05), las niñas ingieren hasta 16.5 dulces a la semana mientras que los niños ingieren máximo 5 dulces. En este sentido otros autores¹⁵⁰ afirman en su estudio que la acumulación de biopelícula y el consumo de bebidas azucaradas se asociaron con la prevalencia de la experiencia de caries en niños preescolares, así mismo señaló que las niñas presentaron mayor consumo de bebidas azucaradas y mayor predisposición a caries. En contraposición a lo reportado en la presente investigación no se encontraron diferencias entre los índices de caries por sexo, sin embargo, cuando se analiza la información dándole peso al consumo de bebidas azucaradas encontramos que las niñas presentaron un índice de caries mayor que los niños (4.5 vs 2.2), datos similares a otros estudios. ¹⁵⁰

Un estudio realizado en México¹⁵¹ reporta que el 70% de los niños consume dulces, y el 88% ingiere refrescos, además de una asociación significativa entre la ingesta de refrescos y una menor frecuencia de cepillado en niños con caries, en su estudio resalta la importancia de modificar hábitos alimenticios (ingesta de dulces y refrescos) en la población escolar.

La ingesta de dulces y bebidas azucaradas en los niños está influenciada por las preferencias a las que han estado expuestos por sus cuidadores, sin embargo, este tipo de ingesta se ha asociado con sobrepeso y obesidad, además de que son uno de los factores de riesgo para el desarrollo de lesiones de caries dental, por lo que debe moderarse su frecuencia y al mismo tiempo promover hábitos de higiene bucal en los niños.

Los niños con CC en este estudio presentaron casi el doble de lesiones de caries que el grupo control (3.7 vs 1.6) un IMC menor. En contraposición con otros autores 152 que afirman de acuerdo a los datos de su estudio que no hay diferencias significativas en relación a la caries entre un grupo de niños cardiópatas y su grupo control.

En relación al promedio de caries, los datos de este estudio coinciden con la información de otros autores¹⁵³ que reporta a un grupo de niños con CC y un grupo control cuya información sugiere que hay diferencias en los índices de caries de la dentición temporal en el grupo con CC al compararlo con sus controles 1.8 vs 0.8, respectivamente.

En un estudio realizado en el INP⁹⁸ en niños con CC reportaron un índice de caries en la dentición temporal de 8.2, y al compararlo con niños que presentaban otros padecimientos como diabetes mellitus y pacientes con síndrome de Down el índice era menor que el de los niños cardiópatas (2.6 y 0.18 respectivamente), este dato si bien es un poco más alto, se asemeja al de este estudio.

La información recolectada en relación a diferencias entre la frecuencia en el consumo de alimentos y dulces con un IMC menor, podría haber estado determinado por el mayor consumo de refrescos que puede deberse a la sobreprotección que estos niños tienen en el núcleo familiar y a un mayor número de factores de riesgo debidos al tratamiento (diuréticos y antihipertensivos) y menores factores de protección (volúmenes de secreción salival), lo que permite un mayor crecimiento bacteriano.

La atención odontológica se estudió por grupo y se encontró que en ambos poco más de la mitad del total de la población presentó evidencias de atención odontológica. En este sentido de los niños con CC que fueron intervenidos quirúrgicamente (17 de 30), solo a 11 recibieron atención odontológica previa al procedimiento quirúrgico, en un estudio realizado en el INP ¹⁴⁵ el 31% de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por su condición cardiaca sin rehabilitación bucal previa, se afirmó también que no se presentaron complicaciones

postquirúrgicas en esos pacientes, relacionadas con su condición de salud bucal. Actualmente existe controversia debido al riesgo beneficio de la intervención quirúrgica cardiaca y la atención estomatológica; además de los cuestionamientos sobre la efectividad de los tratamientos profilácticos, la posibilidad de reacciones tóxicas y de resistencia de los antibióticos; sin, embargo, la recomendación es que solo se debe de intervenir quirúrgicamente a los niños rehabilitados bucalmente, ya que se ha descrito que se pueden presentar complicaciones cardiacas por infecciones bucales. 154-156

Dentro de los factores de protección para el desarrollo de enfermedades bucales se encuentran los volúmenes de secreción salival, la información obtenida sugiere que los niños con CC presentan un volumen de secreción salival en reposo menor que el grupo control (0.26 *vs* 0.39 mL/min). En relación a la TFS este estudio concuerda con un estudio 157 en el que los niños con CC presentó una secreción salival no estimulada por debajo de 0.5 mL/min.

En otra investigación ¹⁵⁸ analizaron el flujo salival de una forma más específica haciéndolo por tipo de fármacos que ingerían los niños cardiópatas y un grupo control el cual fue el único que se mantuvo dentro de los rangos de normalidad, en este estudio concluyeron que los diuréticos son los fármacos que más disminuyen la secreción salival. Este hecho puede explicar parcialmente los volúmenes de secreción salival más bajos en los niños del presente estudio, ya que independientemente del tipo de cardiopatía (cionógena o no cioanógena) los niños ingieren diuréticos y antihipertensivos, que de acuerdo al estudio previamente mencionado los pacientes que ingieren esta combinación se encuentra aún más baja la prueba de saliva que otro grupo con antihipertensivos y digitálicos.

Cabe mencionar que la producción de la saliva en reposo es continua y actúa como lubricante y humectante de las mucosas, lo cual brinda protección al ambiente bucal y a los tejidos dentales, cuando el flujo salival se produce en menor cantidad afecta directamente a la mucosa oral, así como la cantidad de bacterias que se adhieren al esmalte y esto afecta el estado de salud en general.¹⁵⁹

Se observaron diferencias de los niveles de infección de *S. mutans y Lactobacillus,* datos que concuerdan con otro estudio quien reportó que el recuento de *S. mutans* es significativamente mayor en pacientes con CC en comparación con el grupo control.

Estos hallazgos también concuerdan con un estudio 161 en el que reportan que los recuentos de *S. mutans* fueron significativamente más altos en el grupo de niños cardiópatas que en los niños control, en dicho estudio se afirma que el grupo de niños cardiópatas alberga más especies bacterianas cariogénicas y periodontopatógenas en su biopelícula, que se correlacionan con niveles más altos de caries y gingivitis, que lamentablemente no fueron incluidas en el presente estudio.

En contraposición, otros estudios¹⁶² reportaron que, los niños sanos, tenían recuentos de *S. mutans* más altos que los niños con CC, sin embargo, el recuento de *Lactobacillus* asociado a dietas ricas en hidratos de carbono en niños con CC fue menor que en niños sanos.

Debido a esta característica hay que tener sumo cuidado con los niños CC debido a que el grupo S. *mutans* es el que tiene una mayor capacidad de desmineralización dental lo cual a corto plazo podría tener como consecuencia mayores índices de caries dental en la dentición permanente.

Ahora bien, algunos estudios ¹⁶³ reportan que dentro de las manifestaciones bucales de los niños con CC presentaban retraso en la erupción dental, o bien, en otros estudios ¹³⁷ reportan que el retraso en el desarrollo físico de los niños con CC es proporcional al retraso en la erupción dental; otro estudio realizado en escolares mexicanos ¹⁶⁴ y reporta que la erupción dental permanente es primero en los niños que en las niñas, los datos de la presente investigación difieren de los estudios anteriores ya que la erupción dental permanente fue similar entre los grupos estudiados y no se observan diferencias entre sexos, consideramos que esto se debe a que esta población de estudio no presentó diferencias respecto a la talla, lo

que sugiere que no se manifestara a nivel oral con un retraso en la cronología de la erupción.

IX. CONCLUSIONES

- En este estudio se presentaron con mayor frecuencia tres tipos de CC PCA,
 CIV y CIA.
- El grupo de niños con CC de este estudio presentó un peso menor al de los niños del grupo control.
- La ingesta de refrescos en los niños estudiados es más alta en los niños con
 CC, en el grupo control las niñas ingieren más dulces que los niños.
- En las pruebas de saliva en reposo existe una disminución en los niños con
 CC.
- Los niveles de infección más altos de *S. mutans y Lactobacillus sp* pertenecen a los niños con CC.
- El índice de caries de la dentición temporal en los niños con CC son más altos que los de los niños control, siendo más contundente la diferencia en el índice de caries por superficie.
- A pesar de la evidencia en la literatura acerca de las CC, existe poca información sobre su relación con los padecimientos odontológicos y aun menos enfocados en la población pediátrica.
- Los niños que presentan una condición sistémica requieren una atención integral, por lo que el personal de salud debe realizar las interconsultas pertinentes y a su vez educar a los padres acerca de las complicaciones que podrían presentar estos niños.

X.REFERENCIAS

- **1.** A Richards, Ashleigh, and Vidu Garg. "Genetics of congenital heart disease." *Current cardiology reviews* .2010; 6(2): 91-97.
- 2. Tortora GJ, Derricskon B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
- 3. Olorón MP, Romero IC, Alzina AV. Incidence of congenital heart disease in Navarra (1989–1998). Rev esp cardiol.2005; 58(12): 1428-1434.
- 4. Boneva RS, Folks TM, Chapman LE. Mortality associated with congenital heart defects in the United States: trends and racial disparities. CMR.2001; 103(19): 2376-2381.
- Durán P. Cardiopatías congénitas más frecuentes. Pediatr Integral. 2008;
 12(8): 807-818.
- 6. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría 2017 6ta edicion edit Panamericana J Guerrero Fernandez, a Carton Sanchez, A Barreda Bonis, J Menendez Susi, J Ruiz Dominguez capitulo 32 433-452.
- 7. Dolk, H, et al. Congenital heart defects in Europe: prevalence and perinatal mortality, 2000 to 2005. Circulation; 2011 123(8): 841-849.
- **8.** Baltaxe, Erik, and Ignacio Zarante. "Prevalencia de malformaciones cardíacas congenitas en 44,985 nacimientos en Colombia §." *Archivos de cardiología de México* 76.3 (2006): 263-268.
- **9.** Calderón CJ, Cervantes SJ, Curi CP, Ramírez MS. *Problemática de las cardiopatías congénitas en México: Propuesta de regionalización.* Arch. Cardiol. Méx. 2010; 80(2): 133-140.
- **10.** Mendieta AG, Alcántara ES, Zerón HM, Piña RD, Alarcón GO, Ojeda GA. *Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la*

- letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. Gac. Méd.Méx. 2013; 149(6):617-23.
- **11.** Causas de mortalidad INEGI 2013. Publicación en línea. Disponible en internet: [Fecha de acceso: 26 de noviembre, 2018].
- **12.** Godfrey M, Schimmel MS, Hammerman C, Farber B, Glaser J, Nir A. The incidence of congenital heart defects in very low birth weight and extremely low birth weight infants. Isr Med Assoc J. 2010;12:36-8.
- **13.** Kliegman J, M. (2016). Nelson, Tratado de Pediatría. 20 Edición, Elsevier (537).
- **14.** Morano, J. (2001). Compendio de Pediatría. Buenos Aires, Argentina: Editorial Atlante.
- **15.** Lilly, Leonard S. Lippincott Williams & Wilkins (LWW). Fisiopatología de las cardiopatías. España: Wolters kluwer, 2009. 463-495
- 16. Solano FL, A. O. (2015). Prevalencia e incidencia de las cardiopatías congénitas en el servicio de cardiología pediátrica del Hospital Central Militar; enero 2006-enero 2010. Rev Sanid Milit Méx , 69:171-178.
- 17. Martins da Silva V, V. d. (2006). Respuestas humanas de niños con cardiopatía congénita: Asociación entre respuestas humanas, factores relacionados y problemas de colaboración en niños con cardiopatía congénita. Rev Mex Enf Cardiol, 6-13.
- **18.** Godman Gilman, A., et al. "Godman and Gilman." *Las bases farmacológicas de la terapéutica* 2.
- **19.** Katzung, Bertram G., Martín Lazo de la Vega Sánchez, and Ignacio de Jesús Monteón Batalla. *Farmacología básica y clínica*. El Manual Moderno., 2005.
- **20.** Monedero, Carlos Maroto, et al. "Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas más frecuentes Rev esp cardiol 54.1 (2001): 67-82.

- 21. Warnes, Carole A., et al. "ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease) developed in collaboration with the american society of echocardiography, heart rhythm society, international society for adult congenital heart disease, society for cardiovascular angiography and interventions, and" Journal of the American College of Cardiology 52.23 (2008): e143-e263.
- **22.** Abdala, Diego, et al. "Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas: resultados de 213 procedimientos consecutivos." *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría* 47.2 (2008): 111-118.
- 23. Riera-Kinkel, Carlos. "Actualidades en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas." *Revista Mexicana de Pediatría* 77.5 (2010): 214-223.
- **24.** Burke RP, Jacobs JP, Cheng W, Trento A, Fontana GP. Videoassisted thoracoscopic surgery for patent ductus arteriosus in low birth weight neonate and infants Pediatrics. 1999; 104 (2Pt 1):227-30.
- **25.** Mazzera E, Brancaccio G, Feltri C, Michielon G, Di Donato R. Minimally invasive surgical closure of patent ductus arteriosus in prem ature infants: a novel approach. J Card Surg. 2002; 17(4): 292-6.
- **26.** Sohrab N, A. Y. Prevalence and risck factors of mortality after surgery for congenital heart disease in Tabriz, Iran: a five years retrospective analysis. Park J Med Sci.2010;26:267-270.
- **27.** Bermúdez-Cañete, Ramón, César Abelleira, and Inmaculada Sánchez. "Cardiopatías congénitas del adulto: procedimientos terapéuticos percutáneos." *Revista española de cardiología suplementos*. 209(5):09; 75-97

- **28.** Palacios, Igor F., and Dabit Arzamendi. "Intervencionismo en cardiopatía estructural. Más allá de la terapia valvular transcatéter." *Revista Española de Cardiología* 65.05 (2012): 405-413.
- 29. Chen Q, Parry AJ. The current role of hybrid procedures in the stage 1 palliation of patients with hypoplastic left heart syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 2009; 36: 77-83.
- **30.** Kreutzer, Jacqueline. "Intervencionismo en adultos con cardiopatía congénita." *Revista Uruguaya de Cardiología* 30.2 (2015): 237-248.
- **31.** Magliola, Ricardo H., et al. "Cardiopatías congénitas: resultados quirúrgicos en un hospital público en Argentina." *Archivos de cardiología de México*. 2011; 81(3): 178-182.
- **32.** Gomez de ferraris 3^a ed 2009.
- **33.** 37. Manns Freese, Arturo. Sistema Estomatognático: Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional. No. 612.31. Amolca,, 2013 capitulo 1
- **34.** Piaggio, Ana Zaffaroni, and Horacio Fiorestti. "Influencia de las funciones y parafunciones en el crecimiento y desarrollo craneofacial." *Actas Odontológicas* 7.1 (2016): 15-29.
- **35.** Moyer R. Basic concept of growth and development. In: Moyer R. Handbook of ortodontics. Third edition. Chicago;1977.11-25.
- **36.** Fernando, Q. G. (1994). Tratado de Anatomía Humana. Ed. Prensa Médica. México, DF, 37.
- **37.** Manns Freese, Arturo. Sistema Estomatognático: Fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional. No. 612.31. Amolca,, 2013 capitulo 4.
- **38.** Holmes, A. R., Bandara, B. M. K., & Cannon, R. D. (2002). Saliva promotes Candida albicans adherence to human epithelial cells. Journal of dental research, 81(1), 28-32.

- **39.** Axelsson, P. (2000). Internal modifying factors involved in dental caries. En: Diagnosis and Risk prediction of dental caries quintessence publishing co; 2000; 91-133.
- **40.** Carvajal, M. "Desarrollo de la dentición. La dentición primaria." *Revista latinoamericana de ortodoncia y odontopediatria* 1 (2009)
- **41.** Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion; the biogenesis of overbite. J Dent Res 1950;29(4):440-7.
- **42.** Torrent, Josep Maria Ustrell. *Manual de ortodoncia*. Vol. 46. Edicions Universitat Barcelona, 2011.
- 43. Moore KL. Embriología Clínica. 8ª Ed. Elsevier. España. pp. 160-186; 2008.
- **44.** Bordoni N, Escobar RA, Castillo MR. Odontología pediátrica la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires:Editorial Médica Panamericana; 2010.
- **45.** Plasencia E, Fuensanta GI, Puente RM. Edad de emergencia y secuencias polimórficas de la dentición permanente en una muestra de población de Asturias. RCOE. 2005; 10(1): 31-42.
- **46.** Cuadros C, Rubert A, Guinot F, Bellet L. Etiología del retraso de la erupción dental. Revisión bibliográfica. DENTUM. 2008; 8(4):155-66.
- **47.** Lokesh Suri, Gagari MS, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. American Journal of Orthodontics. 2004; 126(4): 432-445.
- **48.** Koch G, Kreiborg S, Andreasen JO. Erupción y muda de dientes. En: Koch G, Poulsem S. Odontopediatría. Abordaje clínico. 2ed. Venezuela: Amolca; 2011.
- **49.** Booth, FA, Edelman JM, Proffit WR. Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers. American Journal of Orthodontics. 2008; 133(1): 70-76.

- **50.** Sato S. Erupción de los dientes permanentes. Actualidades médico odontológicas. 1ª Ed. Editorial Latinoamericana;1992.
- **51.** Khan N. Eruption time of permanent teeth in Pakistani children. Iran J Public Health. 2011; 40(4):63.
- **52.** Kaur I, Singal P, Bhatnagar D. Timing of permanent teeth emergence and dental caries among Jatsikh children of public and government schools of Patiala District. The Anthropologist. 2010; 12(2): 141-148.
- **53.** Romo PR, Pérez RS, De Jesús HM, Hernández ZM, Bribiesca GM, Rubio CJ. Cronología de erupción dental en población escolar. Vertientes. 2002; 5(1-2):43-8.
- 54. Adriano-Anaya, María del Pilar, Tomás Caudillo-Joya, and Pilar Alejandra Caudillo-Adriano. "Edad de la Erupción Permanente en una Población Infantil de la Ciudad de México." International journal of odontostomatology 9.2 (2015): 255-262.
- *55.* (World Health Organization, 1987)
- **56.** Núñez, Daniel Pedro, and Lourdes García Bacallao. "Bioquímica de la caries dental." *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 9.2 (2010): 156-166.
- **57.** Secretaría de Salud. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB). [Internet]. 2017.[Consultado 7 octubre 2017]. Disponible en: https://www.gob.mx/salud/documentos/informessivepab-2015.
- 58. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2017;390(10100):1211-1259.

- **59.** Newbrun E. Cariología. Ed. Limusa, 1a reimpresión. México 1991. p. 40.-70.
- **60.** Nahan, L. K., Escott-Stump, S., & González Hernández, J. L. (2001). Nutrición y dietoterapia de, Krause
- **61.** Casanueva, E., Arroyo, P., Kaufer-Horwitz, M., & Pérez-Lizaur, A. B. (2001). Nutriología médica. Médica Panamericana.
- **62.** Hardwick, J. L. "The incidence and distribution of caries throughout the ages in relation to the Englishman's diet." Brit. dent. J. 108 (1960): 9-17.
- **63.** Negroni M. Microbiología estomatológica. 2ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009.
- **64.** Walsh I. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. J Minim Interv Dent.2008; 1 (1): 5 -23.
- **65.** Llena PC. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. 2006; 11(5): 449-455.
- **66.** Castañeda A, Hernández A, Aranzazu MG. Características y propiedades físico-químicas de la saliva: una revisión. UstaSalud. 2012.
- **67.** Amir S, Stewart J. Motivational modulation of rhythms of the expression of the clock protein PER2 in the limbic forebrain. Biological psychiatry. 2009; 65(10): 829-834.
- **68.** Mendoza J, Drevet K, Pévet P, Challet T. Daily meal timing is not necessary for resetting the main circadian clock by calorie restriction. Journal of neuroendocrinology. 2008; 20(2): 251-260.
- **69.** Zaura E, Keijser BJ, Huse SM, Crielaard W. Defining the healthy "core microbiome" of oral microbial communities. BMC microbiology. 2009; 9(1): 259.

- **70.** Díaz CA, Vivas RR, Puerta L, Ahumedo MM, Arévalo TL, Cabrales SR, et al. Biopelículas como expresión del mecanismo de quorum sensing: Una revisión. Avances en Periodoncia. 2011; 23(3): 195-201.
- **71.** Holmes AR, Bandara BM, Cannon RD. Saliva promotes Candida albicans adherence to human epithelial cells. Caries res. 2002; 81(1): 28-32.
- **72.** Xu X, He J, Xue J, Wang Y, Li K, Zhang K, et al. Oral cavity contains distinct niches with dynamic microbial communities. Environ Microbiol. 2015; 17(3): 699-710.
- **73.** Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK. Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predentate children from the neonatal period to seven months of age. Caries res. 2012; 46(2): 213-220.
- **74.** Perry DA, Phyllis LB, Gwen E. Periodontología para el higienista dental. 4 ed. España: Elsevier; 2014.
- **75.** Marsh, Philip D. "MM (2011)." *Microbiologia oral (Quinta edicion ed.). Caracas, Venezuela: Amolca.* Capitulo 2 pag 8-23
- **76.** Lamont, Richard J., George N. Hajishengallis, and Howard F. Jenkinson. *Microbiología e inmunología oral*. Editorial El Manual Moderno, 2015. Capitulo 3 71-74
- 77. Caudillo JT, Adriano MP. Cronología de la erupción de dientes permanentes en escolares de seis a doce años. Revista Odontología Actual. 2012; 1(2):44-48.
- **78.** Filoche S, Wong L, Sissons CH. Oral biofilms:Emerging concepts in microbial ecology. J.Dent Res. 2010;89(1): 8-18.
- **79.** Silverstone LM, Hicks MJ, Featherstone MJ. Oral fluid contamination of etched enamel surfaces: an SEM study. Journal of the American Dental Association 1985; 110(3): 329-332.

- **80.** Stenudd C, Nordlund A, Ryberg M, Johansson I, KallestÅl C, Strömberg N. The association of bacterial adhesion with dental caries. Journal of dental research. 2001;80(11): 2005-2010.
- **81.** Duque de Estrada J, Pérez JA, Hidalgo I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev. Cub. Estomatología.2006;43(1).
- **82.** Boyar RM, Bowden GH. The microflora associated with the progression of incipient carious lesions in teeth of children living in a water-fluoridated area. Caries research.1985; 19(4): 298-306
- **83.** Biondi, A. M., & Cortese, S. G. (2010). Odontopediatría. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Lo bueno, lo bello y la verdad en odontología, 25(59), 41
- **84.** Tenevuo JO, Lagerlof F. Secretion and composition of salival. In: ejerskov Oand KiddE, eds Dental Caries. The disease and its clinical management. Oxford. BlackwellMunksgard. 2003;7-29.
- **85.** Walsh L. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. Journal of Minimum Intervention in Dentistry . 2008; 1(1): 5-23.
- **86.** Zini C, Haydée CN, González MM, Martínez SE. La saliva: una mirada hacia el diagnóstico. RAAO. 2016; 15(2): 36-43.
- **87.** Muñoz MP, Espinoza EG, Nuñez G, Sanhueza CA. Disponibilidad de flúor en saliva y biofilms en escolares expuestos a leche o agua fluorurada. Int. J. Odontostomat. 2015; 9(3): 393-398.
- **88.** Maeda D, Sánchez M, Verdugo J, Searcy R, Llodra C, Salivary Flow and Buffer Capacity in two 6 to 11 years old groups of subjects with low and high Decayed, Missing and Fillled Teeth Index. Univ Odontol. 2010; 29 (63):77-82.
- **89.** Harris NO, García-Godoy F. Odontología preventiva primaria. 2 ed. México: El Manual Moderno;2005.
- **90.** Sampaio B, Monteiro SF. Acquisition and maturation of oral microbiome throughout childhood: An update. Dent Res J. 2014;11(3): 291-301.

- **91.** Caufield PW, Dasanayake PA., Yihong L, Yaping P, Jay HJ. Hardin M. Natural history of Streptococcus sanguinis in the oral cavity of infants: Evidence for a discrete window of infectivity. Infection and Inmunity, 2000; 68(7): 4018-23.
- **92.** Sánchez-Pérez L, Golubov J, Irigoyen-Camacho ME, Moctezuma PA, Acosta-Gio E. Clinical, salivary, and bacterial markers for caries risk assessment in schoolchildren: a 4-year follow-up. Int J Paediatr Dent. 2009; 19(3):186-192.
- **93.** Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK. Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predentate children from the neonatal period to seven month of age. Caries Research. 2012,46(3): 213-220.
- **94.** Matsumoto-Nakano, Michiyo."Role of steptococcus mutans surface proteins for biofilm formation" japanese dental science review 2018:54.1 22-29.
- **95.** Seneviratne, Chaminda Jayampath, Cheng Fei Zhang, and Lakshman Perera Samaranayake. "Dental plaque biofilm in oral health and disease." Chinese Journal of Dental Research, 2011 14.(2): 87.
- **96.** Slots, Jørgen, and Martin A. Taubman. Contemporary oral microbiology and immunology. Mosby Year Book, 1992.,299-341.
- 97. (OMS. Salud Bucodental. Centro de prensa. Nota informativa No. 318 abril 2012 [acceso 21 de junio del 2018]. [Internet]. Disponible en: http:// http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/).
- **98.** De la Teja AE, Galdós AC, Aguirre AB, Suárez AG. Índice de caries dental en pacientes pediátricos con cardiopatía. Acta Pediatr Méx. 2005; 26(5), 239-243.

- **99.** Rodríguez-Álvarez, María Elena, et al. "Criterios de hospitalización en un centro de tercer nivel de atención pediátrica: Enfoque estomatológico." *Acta Pediátrica de México* 201132.1 : 46-51.
- **100.** Gomez, Pilar Arnaiz, and Felipe Heusser Risopatron. "Crecimiento y desarrollo en el niño con cardiopatía congénita." ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas 201720.3 : 196-198.
- **101.** Filoche, S, Wong, L, Sissons, CH. Oral biofilms: Emerging concepts in microbial ecology. J. Dent. Res. 2010; 89(1): 8–18
- **102.** Rosas VR, De La Teja AE, López IM, Durán GA. La importancia de la salud bucal reflejada en la salud general de los pacientes pediátricos con trastornos sistémicos. Acta Pediatr Méx. 2015; 36(4): 311-313.
- **103.** Cvitkovitch DG, Li YH, Ellen RP. Quorum sensing and biofilm formation in Streptococcal infections. J Clin Invest. 2003;112(11):1626-32.
- **104.** Gutiérrez JL, Vicente BJ, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A. et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. Rev. Esp. Cirug. Oral y Maxilofac. 2006; 28(3): 151-181.
- **105.** Moss AJ, Adams FH. Heart disease in infants, children, and Adolescents, Including the fetus and Young. 5th. Baltimore, Md:Williams, Wilkins. 1995:60-70, 689-701.
- 106. Zifeng L, Dongsheng Y, Lijie Z, Jing Y, Jiaxuan L, et al. Counseling role of primary care physicians in preventing early childhood caries in children with congenital heart disease. Int. J. Environ. Res. Public. Health. 2014; 11(12): 12716-25.
- **107.** Gancedo C, Hernandez GC, Peñarocha J. Neurofisiología del dolor. Pediatría Integral. Curso de Formación Continuada en Dolor en Pediatria. 2008;2:1-15.
- **108.** Franco E, Saunders CP, Roberts GJ, Suwanprasit A. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital

- cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. Pediatr. Dent.1996; 18 (3):228-235.
- 109. Sánchez UR, Galaviz HC, Sierra RA, Morán BV, García CR. Trascendencia de los factores ambientales y genéticos en cardiopatías congénitas: el caso de la enzima MTHFR. Perinatol. Reprod. Hum. 2006; 20 (1-3): 39-47.
- **110.** Horder TJ. Infective endocarditis with analysis of 150 cases and with special reference to the chronic form of the disease. Q J Med. 1909; 2(1):289-324.
- **111.** Garcés VA, Cárdenas MM, Robles BN, Guadarrama QL. Rehabilitación bucal bajo anestesia general en pacientes pediátricos del Centro de Especialidades Odontológicas. Arch. Inv. Mat. Inf. 2012; 4(2): 63-70.
- **112.** Rodríguez-Villarreal, Myriam Shirley, et al. "Rehabilitación bucal bajo anestesia general en pacientes cardiópatas. Experiencia de cuatro años en el Instituto Nacional de Pediatría." *Acta Pediátrica de México* 2012: 33.2 71-75.
- 113. González Ramos, Yan, et al. "Caracterización del estado nutricional de niños menores de 5 años con cardiopatías congénitas." Revista de Enfermedades no Transmisibles Finlay 7.3 2017: 193-206.
- **114.** Brossard-Racine M, D. P. Brain injury in neonates with complex congenital heart disease: What is the predictive value of MRI in the fetal period? Rev Neuroradiol;. Rev Neuroradiol, (2016). 37(7), 1338-46.
- **115.** Nichols, David G., et al. Critical Heart Disease in Infants and Children E-Book. Elsevier Health Sciences, 2011.
- **116.** Álvarez JO, Eguren JC, Caceda, Navia JM. The effect of nutritional status on the age distribution of dental caries in the primary teeth. J Dent Res. 1990; 69(9):1564-1566.
- **117.** García, A. F., A. Rosell. Nutrición en el lactante con cardiopatía congénita. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas.

- En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica. 2003; Capítulo 3: 1-10.
- **118.** Rodríguez DS, Ordóñez A, Escalante MM, Islas GD. Factores asociados a la desnutrición en los niños con cardiopatías congénitas. Rev. Méx. Pediatr. 2007; 74(5): 230-233.
- **119.** Gómez FM, Campos MA. Embriología dentaria. Histología y embriología bucodental. Médica Panamericana, Madrid; 2002. pp. 61-84.
- **120.** Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia: principios fundamentales y práctica. 67 ed. Barcelona: Editorial Labor; 1990. pp. 96-105.
- **121.** Barbería LE. Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. Pediat. Integr. 2001; 6(3): 229-40.
- **122.** Narbona, J., Concejo, C. Tratamiento de la incontinencia salival en el niño con patología neurológica. Acta Pediátr Esp 200765.2: 56-60.
- **123.** Walsh, L. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. Journal of Minimum Intervention in Dentistry. 2008 1(1): 5-23.
- **124.** Finn, S. B. "Intra-oral effects upon experimental hamster caries." Advancements in experimental caies research (1955): 152-168
- **125.** Díaz-Arnold AM, Marek CA (2002) The ipact of salivaon patient care: Aliterature review. J Proshet Dent 88: 337-43.
- 126. Bahn, S.L. 1972. Drug-related dental destruction. Oral Surg. 33:49-54
- **127.** Bascones-Martínez, Antonio, Marta Muñoz-Corcuera, and Cristina Bascones-Ilundain. "Reacciones adversas a medicamentos en la cavidad oral." *Medicina clínica* 144.3 (2015): 126-131
- **128.** Calzado de Silva, Milagros de la Caridad, Jorge Laurencio Rodríguez, and Maritza Peña Sisto. "Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal." *Medisan* 19.11 (2015): 1386-1398.

- **129.** Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. Saliva and oral health.1996. pp. 27-41.
- 130. Olofsson M, Bratthall D. Diagnostics dental caries. Collecting Relevant Background Data. Malmo University. Faculty of Odontology, Department of Cariology; 2004 [citado 4 Nov 2017]. Disponible en: http://www2.scielo.org.ve/scielo.php?script= sci arttext&pid=S1317-82452008000100003&Ing=es&nrm=i
- 131. Hoffman JE. El Aparato Circulatorio. En: Rudolph Colin P, Rudolph Abraham M, Holestter Margaret K, Lister George, Siegel Norman J. Pediatría de Rudolph. 21a ed. Colombia: Mc Graw-Hill Interamericana; 2004. pp 1889-2063.
- **132.** Rojas MT, Romero M, Navas R, Álvarez CJ, Morón MA. Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes cardiópatas: factor de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. Estudio preliminar. Ciencia Odontol. 2008; 5(1):17-26.
- **133.** Ooshima T, Hashida T, Fuchihata H, Fujiwara T, Yoshida T, et al. Dental caries induction in hyposalivated rats. Caries res. 1991; 25(2): 138-142.
- **134.** Ramírez SS. Síntomas de ansiedad y depresión en pacientes con cardiopatías congénitas. Revi. Espe. Méd Quirur. 2013; 18(3):260-263.
- 135. Utens EM, Versluis-Den BH, Verhulst FC, Witsenburg M, Borgers JJ, Hess J. Psychological distress and styles of coping in parents of children awaiting elective cardiac surgery. Cardiology in the Young. Cambridge University Press. 2000; 10(3): 239-244.
- 136. Sánchez B. Estudio sobre la espiritualidad en personas con enfermedad crónica y en sus cuidadores familiares. En: Barrera L, Pinto N, Sánchez B, Carrillo G, Chaparro L. Cuidando a los Cuidadores: familiares de personas con enfermedad crónica. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2010: 80-120.

- **137.** Zavala CK, Vinitzky BI, Ramírez BD. Manejo estomatológico del paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Univ. Odontol. 2011; 30 (64): 57-66.
- **138.** Romero E, M. A. . Características de los cuidadores de niños con cardiopatías congénitas complejas y su calidad de vida. *Rev. Avances en enfermería*, 2010, 28(1): 39-50.
- **139.** Mendieta GA, A. E.-A. . Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad de niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México*, 2013, 149:617-23.
- **140.** Barrera L, S. B. La carga del cuidado en cuidadores de niños con enfermedad crónica. *Revista Cubana de Enfermería*, 2013, 29(1): 39-47.
- 141. Miegimolle Herrero, M., Planells del Pozo, P., Martínez, E., & Gallegos, L. . Relación de los medicamentos azucarados y la aparición de caries en la infancia. Odontología Pediátrica, 2003, 11(1), 21-25.
- **142.** Torres, J.. Nutrición en niños con cardiopatía congénita. Pediátrica, 2007, 9(2), 77-88.
- **143.** García de Valente, M. S.. Alteraciones bucales en pacientes con trastornos de alimentación. Bol. Asoc. Argent. Odontol. Niños, 1999, 28(4), 3-5.
- **144.** Villasís-Keever, Miguel Angel, et al. "Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita." *salud pública de méxico* 2001,43: 313-323.
- **145.** Rodríguez-Villarreal, Myriam Shirley, et al. "Rehabilitación bucal bajo anestesia general en pacientes cardiópatas. Experiencia de cuatro años en el Instituto Nacional de Pediatría." *Acta Pediátrica de México* 2012,33.2: 71-75.
- **146.** Castillo-Espínola, Addy, et al. "Morbilidad posquirúrgica en pacientes pediátricos operados por cardiopatías congénitas en la UMAE de Yucatán." *Archivos de cardiología de México* 2018, 88.1 1-

- **147.** Bensley JG, Stacy VK, De Matteo R, Harding R, Black MJ. Cardiac remodelling as a result of pre-termbirth: implications for future cardiovascular disease. Eur Heart J 2010; 31: 2058–66.
- **148.** Cohen, Emily, *et al.* "Effects of foetal growth restriction and preterm birth on cardiac morphology and function during infancy." *Acta Paediatrica* 2018, 107.3: 450-455.
- **149.** Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. J Dent Res 2014; 93(1):8-18.
- **150.** Declerck D, Leroy R, Martens L, Lesaffre E, Garcia-Zattera MJ, Broucke V. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. Community Dent Oral Epidemiol 2008; 36: 68-78.
- 151. Hernández-Cantú El, Reyes-Silva AKS, Garcia-Pineda MA, González-Montalvo A, Sada-Amaya LJ. Hábitos de higiene bucal y caries dental en escolares de primer año de tres escuelas públicas. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc. 2018;26(3):179-85.
- **152.** De Hidalgo, P. K. "Estudio clínico de la boca de niños con cardiopatías." *Revista de la Facultad de Odontología*: 1979 11(1): 7-15.
- **153.** Ali, Hiba Mohamed, *et al.* "Presence of plaque, gingivitis and caries in Sudanese children with congenital heart defects." Clinical oral investigations 2017,21.(4) 299-1307.
- **154.** Raya, Purificación Robles, *et al.* "Me voy al dentista:¿ antibiótico como prevención o como tratamiento?." *Atención Primaria* 2013, 45.(4): 216-221.
- **155.** Kondo, Yoshio, et al. "Streptococcus mutans isolated from a 4-year-old girl diagnosed with infective endocarditis." *Clinical and experimental dental research* 2019, 5 (5): 534-540.
- **156.** Del Pozo, Paloma Planells, Mª José Barra Soto, and Eva Santa Eulalia Troisfontaines. "Antibiotic prophylaxis in pediatric odontology. An update." *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006, 11 (1): E352-7.
- **157.** Rosén, Linda, *et al.* "Perfiles de saliva en niños que usan medicamentos para la insuficiencia cardíaca: un estudio piloto". Archivos europeos de odontología pediátrica 2010;11 (4): 187-191.

- 158. Morales, Thais Rojas, et al. "Flujo salival, pH y capacidad amortiguadora en niños y adolescentes cardiópatas: factor de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. Estudio preliminar." Ciencia Odontológica 2008; 5. (1): 17-26.
- **159.** Zini Carbone, Claudia Norma Haydée, María Mercedes González, and Sandra Elena Martínez. "La saliva: una mirada hacia el diagnóstico." *RAAO* 2016,15. (2): 39-43.
- **160.** Ajami, Behjatolmolook, et al. "Evaluation of salivary Streptococcus mutans and dental caries in children with heart diseases." Journal of dental research, dental clinics, Dental Prospects 2015,9. (2): 105.
- **161.** Mohamed Ali, Hiba, et al. "Dental plaque microbial profiles of children from Khartoum, Sudan, with congenital heart defects." Journal of oral microbiology 2017,9. (1): 1281556.
- **162.** Pourmoghaddas, Zahra, *et al.* "Dental caries and gingival evaluation in children with congenital heart disease." *International journal of preventive medicine* 2018,9 (1).
- **163.** Carbajal Bastida, Sarasaudi, and Consuelo Espinoza Hernández. "Rehabilitación estomatológica de paciente pediátrico con persistencia del conducto arterioso y comunicación interventricular. Reporte de caso clínico." *Archivos de Investigación Materno Infantil* 2018,9. (1): 21-26.
- **164.** Sáenz Martínez, Laura Patricia, Leonor Sánchez Pérez, and Isabel Luengas Aguirre. "Proceso de erupción de los primeros molares permanentes." *Revista Cubana de Estomatología* 2017, 54. (1): 14-23.

ANEXOS.

Anexo 1. Carta informativa y consentimiento informado



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA MAESTRÍA EN REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA LABORATORIO DE SEGUIMIENTO DEL NEURODESARROLLO CARTA INFORMATIVA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO



Nombre del investigador principal: María del Carmen Sánchez Pérez

Por medio de la presente, nos permitimos invitarlos a participar en el protocolo: "Manifestaciones bucodentales en niños cardiópatas que acuden al servicio de cardiología del Instituto Nacional de Pediatría", que se realizará en el Instituto Nacional de Pediatría a través del servicio de cardiología y el laboratorio del seguimiento del neurodesarrollo en colaboración del Laboratorio del Cariología y otras alteraciones bucodentales de la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

El protocolo: "Estudio comparativo de manifestaciones bucodentales en niños con y sin cardiopatía congénita que acuden al instituto nacional de pediatría"

- Conocer el estado de salud bucodental de los niños con cardiopatía.
- Observar cuántos y cuáles dientes le han erupcionado a su hijo(a).
- Medir la cantidad de saliva que su hijo(a) está produciendo.

Lo cual nos permitirá obtener datos útiles, y de esta manera prevenir e interceptar problemas que afecten en la salud integral de su hijo(a).

¿En qué consiste su participación?

La participación de ustedes (padres o tutores) y del niño es importante y consiste en:

- 1. Acudir de manera puntal a dos sesiones, en las cuales, en su presencia, una odontóloga realizará:
 - a) una exploración de la boca de su hijo(a), así como la toma de fotografías (de la boca de su hijo).
 - En la siguiente cita (estando ustedes presentes) la odontóloga recolectará muestras de saliva utilizando una tableta de parafina, la cual solo masticará el niño (a).

Cabe mencionar que ninguno de los procedimientos implica la aplicación de medicamentos o inyecciones, ni algún otro procedimiento que genere malestar su hijo (a); y que contarán con una tolerancia de 15 min para asistir a sus citas.

2. Responder con información verás.

¿Quiénes pueden participar?

Podrán participar todos los niños (as) con cardiopatía de entre cuatro y seis años, que actualmente estén tomando medicamentos recetados en el servicio de cardiología del INP.

Los beneficios para el niño y su familia son:

Ustedes recibirán:

- 1. Resultados obtenidos de la exploración bucal.
- 2. Resultados de las pruebas de saliva.
- 3. Asesoría profesional, sin costo alguno.

¿Quién pagará los gastos del estudio?

Usted no tendrá que pagar nada, lo único que requerimos es su valiosa participación.

Los gastos del estudio están previstos por el laboratorio de cariología y otras alteraciones bucales de la Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

¿Existe algún riesgo?

Tanto la exploración, como la toma de muestras de saliva podrían representar un riesgo mínimo para la salud de su hijo(a); consideramos que será mucho mayor el beneficio esperado pues conocer los resultados que les brindaremos podrá ayudar en la atención integral de su hijo(a).

¿A quién puedo llamar en caso de tener preguntas?

Este protocolo fue revisado y aproado por el Comité de Ética, con la finalidad de asegurar que se protegerán de daños a los participantes. Si desea averiguar más sobre estos comités, puede llamar al 10840900 ext. 1581 para resolver sus dudas

con el Presidente del Comité de Ética Alberto Olaya Vargas, con la finalidad de mantener comunicación. Para poder aceptar en el proyecto deberá contestar las siguientes preguntas Para poder aceptar en el proyecto deberá contestar las siguientes preguntas.

| | Si | No |
|---|----|----|
| He leído este formato de consentimiento. | | |
| ¿Ha entendido la carta informativa? | | |
| ¿Ha tenido la oportunidad de preguntar y discutir en que consiste su participación y la de su hijo? | | |
| ¿Sabe que la tolerancia máxima para acudir a sus citas es de 15 minutos después de la hora programada? | | |
| ¿Está de acuerdo en cumplir con las asistencias y horarios programados para las revisiones? | | |
| ¿Está de acuerdo en que la información obtenida sea utilizada con fines de investigación y sean divulgados de forma confidencial? | | |
| Acepto que me mi hijo (a) participe en el estudio. | | |
| Puedo elegir que mi hijo (a) participe en el estudio o que lo abandonemos en cualquier momento, comunicándolo a la odontóloga. | | |

Si usted contesto NO a cualquiera de las preguntas, ello implica que rechaza la invitación a participar el protocolo.

En caso de decidir participar, firme la carta. Usted conscientemente acepta participar en compañía de su hijo en el protocolo.

| Nombre del niño (a): | | |
|---------------------------------------|-----------|--------|
| Nombre de la madre: | | Fecha: |
| Firma de consentimiento: | | |
| Nombre del padre: | | Fecha: |
| Firma de consentimiento: | | |
| Domicilio: | | |
| | Teléfono: | |
| Nombre del testigo: | | Fecha: |
| Firma del testigo: | | |
| Relación que tiene con el voluntario: | | |
| Nombre del testigo: | | Fecha: |
| Firma del testigo: | | |
| | | |
| | | |

| Confidencialidad |
|--|
| Los datos e información proporcionada y obtenida tanto del niño como de los padres de familia se mantendrán en confidencialidad, y serán utilizados únicamente con propósitos de enseñanza e investigación. Cuando los resultados de la investigación se publiquen o se presente en conferencias, tenga la seguridad de que no se incluirá información que divulgue su identidad. |
| Derechos |
| Podrá usted libremente no aceptar participar en el protocolo. Tiene el derecho a recibir respuesta a cualquier pregunta, aclaración o duda con respecto al procedimiento de revisión y recolección de muestras. La revisión, así como la toma de muestras serán completamente gratuitas. En caso de que usted acepte voluntariamente, puede retirar su consentimiento cuando lo deseé o no pueda continuar con el seguimiento. Si usted decide retirar su consentimiento, en cualquier momento o ya no pueda asistir a las citas, se entenderá que ya no participarán en este estudio. Sin afectar la atención en los servicios que se le proporcionan en el INP. Consentimiento |
| 🗆 |
| No Recibí copia de este consentimiento |
| Nombre y firma:Fecha: |
| |

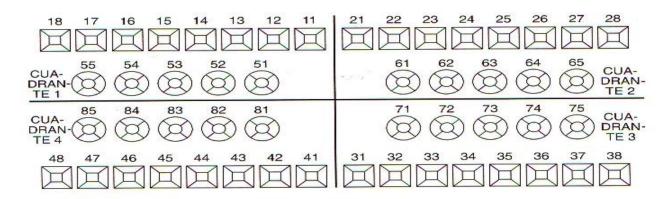
Relación que tiene con el voluntario:

Anexo 2. Ficha de registro

Ficha de registro

| Ficha de identificació | n | | | | Fecha de aplicación DDMMAAAA | | | | | | | |
|-------------------------|------------|---|--------|---------------|------------------------------|-----------------------------|------------|----------------------------|----|----|--|--|
| Nombre del niño: | | | | | | | | | | | | |
| Número de expedien | te clínico | | | | Númer | o de expe | diente LS | SND | | | | |
| Fecha de nacimiento | | | Со | ndición al na | cimiento | | Edad | | | | | |
| Lugar de nacimiento | | | J | | Lugard | e procede | ncia | | | | | |
| Tipo de cardiopatía | | | | | Fecha | de diagnó | stico inic | ial | | | | |
| Patología asociada | | | | | Conos | sin cirugía | previa | | | | | |
| Cirugía | | | | | Estoma | atología | | | | | | |
| Edad de inicio del trat | amiento | | | | Clase f | uncional | | | | | | |
| Tratamiento actual | | | | Tiempo de | ingesta d | el medica | mento | Dosi | S | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| Estado nutricional | D.S | D | | N.P | S.P | 0 | Fecha | Fecha de registro DDMMAAAA | | | | |
| Peso: | | Т | alla | • | | | IMC | | | | | |
| Flujo salival | | , | | | Fecha | de recolec | ción DD | MMAA | AA | | | |
| Reposo | | | Estimu | lo | | | | | | | | |
| Niveles de infección | | | | | Fecha de lectura DDMMAAAA | | | | | | | |
| UFC de S. mutans | | | | | UFC de | UFC de <i>Lactobacillus</i> | | | | | | |
| | | Ç | % de | S. sobrinus | Presen | cia de leva | aduras | | Si | No | | |
| Fecha de registro DD | MMAAAA | | | Edad al mo | mento de | e la explora | ación | | | | | |

Anexo 2. Ficha de registro



| Código | Criterio | No Erpcnds | DP | No. |
|--------|--|------------|---------------|-------|
| 0 (A) | SANO | | TDT | |
| 1 (B) | CARIADO | | TDP | |
| 2 (C) | OBTURADO Y CARIADO | | Total | |
| 3 (D) | OBTURADO | | Lesiones | |
| 4 (E) | AUSENTE POR CARIES | Temp. | Caras | Perm. |
| 5 | AUSENTE POR OTRA RAZÓN | | Oclusal | |
| 6 (F) | SELLADOR | | Vestibular | |
| 7 (G) | SOPORTE DE PUENTE, CORONA ESPECIAL O FUNDA | | Palatina | |
| 8 | NO ERUPCIONADO | | Lingual | |
| 9 | NO REGISTRADO | | Interproximal | |

Erpcnds = Erupcionados; DP = dientes presentes; Temp = superficies temporales: Perm = superficies permanentes

| cs | ps | os | cpos | CS | PS | OS | CPOS |
|----|----|----|------|----|----|----|------|
| cd | pd | od | cpod | CD | PD | OD | CPOD |

Anexo 2. Ficha de registro

Registro del proceso de erupción dental

| Fecha de registro | Edad al momento de la exploración |
|-------------------|-----------------------------------|
| dd mes año | dd mes año |

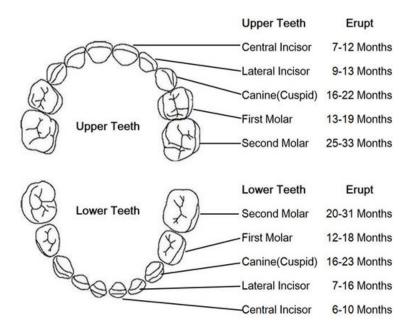
| Pres | Presente | | | | Ause | nte | | | Nivel de Erupción | | | |
|------|----------|----|-------|-----|---------|-------|-----|---------|-------------------|----|----|--|
| | | 1 | | Der | ntición | tempo | ral | | | | | |
| 55 | | | A | | 4 | | | Λ | 50 | | 65 | |
| 54 | A | A | | | | | 1 | Λ | 4 | | 64 | |
| 53 | A | A/ | | A | A | A | M | | M | A | 63 | |
| 52 | | | 00000 | | | | | <u></u> | | | 62 | |
| 51 | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 61 | |
| 81 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 71 | |
| 82 | | | | | | | | | 0 | | 72 | |
| 83 | | | M | | 11 | | | M | | | 73 | |
| 84 | V | | V | V | 4 | V | V | V | V | V | 74 | |
| 85 | | | | | | | | | | | 75 | |

| | Presente | | | Ausente | | | | | | | | Nivel de erupción | | | | | | |
|----|----------|-----|----------|---------|----|-----|-------|------|------|-------|------------------|-------------------|-----|------|---------|---------|----|--|
| | | | <u> </u> | l. | [| Den | tició | n pe | erma | ner | nte | | | | | | | |
| 17 | | | | | | | | | | | | | | | | | 27 | |
| 16 | | | | | | | | | | | | | | | | | 26 | |
| 15 | | | | 100 | | | | | | 117 | | | | - | | 12.1 | 25 | |
| 14 | 12.72 | | | Λ | ۸ | Λ | Λ | 1 | 1 | Λ | 1 | Δ | Λ | | | allere. | 24 | |
| 13 | | M | AAA | | n | | | N | | | | | | M | AAD | (1) | 23 | |
| 12 | In | | | A | A | Δ | | | 101 | ٨ | | A | Λ | | | | 22 | |
| 11 | | 722 | 201 | V | 97 | 223 | 0202 | 220 | 20 | 92.50 | 122 | -35V | V | 0242 | <u></u> | | 21 | |
| 41 | 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 31 | |
| 42 | 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 32 | |
| 43 | | | | | | | | | | | | | | | | | 33 | |
| 44 | 10 | m | M | Y | M | V | | W | M | Y | Variation of the | M | W | M | CEN | In | 34 | |
| 45 | (V) | (1) | 111 | U | V | 11 | V | 1 | N | | | U | U | 111 | 441 | (1) | 35 | |
| 46 | | | | | | V | 4 | · V | y | V | V | V | . " | 2 | Ş7 | | 36 | |
| 47 | | | | | | | | | | | | | | | | | 37 | |

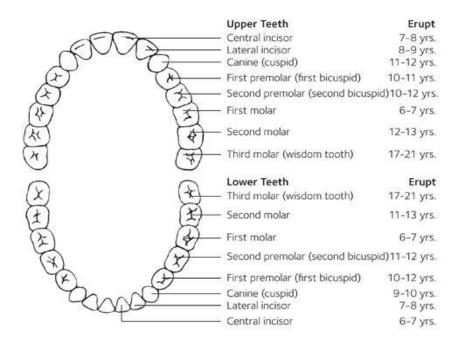
Anexo 3. Nomenclatura dental.

Nomenclatura dental.

Dentición temporal

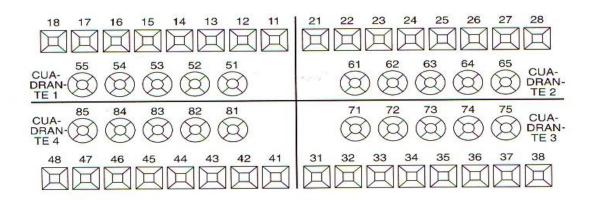


Dentición permanente



Anexo 4. Odontograma

Odontograma



Anexo 5. Tablas de cronología de erupción

Tablas de cronología de erupción

| Diente | Comienza la formación de tejido óseo | Cantidad formada de esmalte al nacimiento | Se completa la formación del esmalte | Erupción | Formación completa de la raíz |
|---------------------|--|---|--------------------------------------|-----------|-------------------------------------|
| | | Dentición Temp | oral Superior | | |
| Incisivo central | 4 meses in útero | Cinco sextas partes | 1 ½ meses | 7 ½ meses | 1 ½ años |
| Incisivo lateral | 4 ½ meses in útero | Dos terceras partes | 2 ½ meses | 9 meses | 2 años |
| Canino | 5 meses in útero | Una tercera parte | 9 meses | 18 meses | 3 ¼ años |
| Primer molar | 5 meses in útero | Las cúspides unidas | 6 meses | 14 meses | 2 ½ años |
| Segundo molar | 6 meses in útero | Todavía están aisladas las puntas de las cúspides | 11 meses | 24 meses | 3 años |
| | | Dentición Tem | poral Inferior | | |
| Incisivo central | 4 ½ meses in útero | Tres quintas partes | 2 ½ meses | 6 meses | 1 ½ años |
| Incisivo lateral | 4 ½ meses in útero | Tres quintas partes | 3 meses | 7 meses | 1 ½ años |
| Canino | 5 meses in útero | Una tercera parte | 9 meses | 16 meses | 3 ¼ años |
| Primer molar | 5 meses in útero | Las cúspides unidas | 5 ½ meses | 12 meses | 2 ¼ años |
| Segundo molar | 6 meses in útero | Todavía están aisladas las puntas de las cúspides | 10 meses | 20 meses | 3 años |

Anexo 5. Tablas de cronología de erupción

| | | Dentición Perma | nente Superior | | |
|---------------------|--|---|--------------------------------------|------------|-------------------------------------|
| Diente | Comienza la formación de tejido óseo | Cantidad formada de esmalte al nacimiento | Se completa la formación del esmalte | Erupción | Formación completa de la raíz |
| Incisivo central | 3-4 meses | | 4-5 años | 7-8 años | 10 años |
| Incisivo lateral | 10-12 meses | | 4-5 años | 8-9 años | 11 años |
| Canino | 4-5 meses | | 6-7 años | 11-12 años | 13-15 años |
| Primer premolar | 1 ½ - 1 ¾ años | | 5-6 años | 10-11 años | 12-13 años |
| Segundo premolar | 2 - 2 ¼ años | | 6-7 años | 10-12 años | 12-14 años |
| Primer molar | Al nacer | A veces vestigios | 2 ½ - 3 años | 6-7 años | 9-10 años |
| Segundo molar | 2 ½ - 3 años | | 7-8 años | 12-13 años | 14-16 años |
| Tercer molar | 7-9 años | | 12-16 años | 17-21 años | 18-25 años |
| | | Dentición Perma | nente Inferior | I | |
| Incisivo central | 3-4 meses | | 4-5 años | 6-7 años | 9 años |
| Incisivo Iateral | 3-4 meses | | 4-5 años | 7-8 años | 10 años |
| Canino | 4-5 meses | | 6-7 años | 9-10 años | 12-14 años |
| Primer premolar | 1 ¾ - 2 años | | 5-6 años | 10-12 años | 12-13 años |
| Segundo premolar | 2 1/4 - 2 1/2 años | | 6-7 años | 11-12 años | 13-14 años |
| Primer molar | Al nacer | A veces vestigios | 2 ½ - 3 años | 6-7 años | 9-10 años |
| Segundo molar | 2 ½ - 3 años | | 7-8 años | 11-13 años | 14-15 años |
| Tercer molar | 8-10 años | | 12-16 años | 17-21 años | 18-25 años |

Anexo 6. Criterios para registrar el estado dentario

| | Criterios para registrar el estado dentario | | | | | | | | |
|--------|--|---|--|--|--|--|--|--|--|
| CÓDIGO | CATEGORÍA | DESCRIPCIÓN | | | | | | | |
| 0 (A) | SANO | Un diente o superficie se registra como sano si no muestra evidencias de caries, ya sea tratada o sin tratar. Se excluyen las lesiones blancas. | | | | | | | |
| 1 (B) | CARIADO | Se registra la presencia de caries cuando en una foseta o fisura o en una superficie dental se presenta una lesión blanda. El diente o superficie tiene una cavidad inconfundible, un esmalte socavado o un suelo o pared apreciablemente blando. En caso de duda, la caries no debe registrarse como presente. | | | | | | | |
| 2 (C) | OBTURADO Y CARIADO | Se considera que un diente o superficie está obturado con caries cuando tiene una o más restauraciones permanentes y una o más zonas están cariadas. | | | | | | | |
| 3 (D) | OBTURADO | Diente o superficie obturada sin caries. Se considera que un diente o superficie está obturado, sin caries, cuando hay una o más restauraciones permanentes y no presenta caries dental en el diente. Se incluye en esta categoría un diente o superficie con una corona colocada debido a una caries anterior. | | | | | | | |
| 4 (E) | AUSENTE POR CARIES | Diente o superficie perdida, como resultado de la caries. Se utiliza esta clave para los dientes o superficie permanentes o primarios que han sido extraídos debido a la presencia de caries. Para los dientes primarios perdidos, este grado debe emplearse sólo si el sujeto presenta una edad en la que la exfoliación normal no sería explicación suficiente de la ausencia. | | | | | | | |
| 5 | AUSENTE POR OTRA RAZÓN | Dientes o superficies permanentes perdidas, por cualquier otro motivo. Se utiliza para los dientes permanentes que se consideran ausentes de modo congénito o que se han extraído por motivos ortodónticos o por periodontopatías, traumatismos, etc. | | | | | | | |
| 6 (F) | SELLADOR | Se aplica esta clave para los dientes o superficie en los que se ha colocado un material compuesto. Si el diente o superficie con sellador tiene caries, debe codificarse como 1 o B. | | | | | | | |
| 7 (G) | SOPORTE DE PUENTE, CORONA ESPECIAL O FUNDA | Se emplea para indicar que un diente o superficie forma parte de un puente fijo, esto es, es un soporte de puente. También se emplea para coronas colocadas por motivos diferentes a la caries, y para fundas o carillas que cubren la superficie labial de un diente en el que no hay signos de caries o de restauración. Nota. Los dientes perdidos, sustituidos por pilar de puente se codifican 4 o 5 en el estado de la corona. | | | | | | | |
| 8 | NO ERUPCIONAD O | Esta clasificación está limitada a los dientes o superficies permanentes y se utiliza sólo para un espacio dental en el que hay un diente permanente sin brotar, pero en ausencia del diente primario. | | | | | | | |
| 9 | NO REGISTRADO | Esta clave se utiliza para cualquier diente permanente erupcionado que por algún motivo no se puede examinar (por ejemplo, presencia de bandas ortodónticas, hipoplasia intensa, etc.). | | | | | | | |

Anexo 7. Criterios para identificar la lesión de caries

Criterios para identificar la lesión de caries

Un diente o superficie se considera con lesión cariosa cuando

- Es evidente y obvia una lesión reblandecida en el esmalte y /o la dentina.
- A la exploración, la punta de la sonda penetra en tejido reblandecido.

Un diente o superficie se considera sano cuando

- b) Las fosetas o fisuras se encuentran teñidas en el esmalte, pero no presentan signos visuales de alteración del esmalte.
- c) No se detecta en la exploración con la sonda reblandecimiento de la superficie.
- d) Existan zonas oscuras, brillantes, duras o punteadas en la superficie del esmalte en un diente que presenta signos evidentes de fluorosis moderada o intensa.
- e) Lesiones que se deban a abrasión.

Anexo 8. Interpretación de las cuentas bacterianas de S.mutans

| Interpretaci | ón de las c | uentas bacterianas | s de <i>S.mutans</i> | |
|------------------------------------|----------------|---|------------------------|--|
| Niveles bajos | | Niveles altos | | |
| < 10,000 S.mutans por mL de saliva | | >1,000,000 <i>S.mutans</i> por mL de saliva | | |
| | Interpretación | de las cuentas bacteriar | nas de <i>S.mutans</i> | |
| Conteos microbianos | Expresió | n de bacterias por mL. | Nivel de infección. | |
| ≤ 1,000 | | 10 ³ | Leve | |
| 10,000 | | 10 ⁴ | Moderado | |
| 100,000 | | 10 ⁵ | Alto | |
| ≥ 1,000,000 | | 10 ⁶ | Muy alto | |

Anexo 9. Interpretación de las cuentas bacterianas de Lactobacillus sp

| Interpretación de las cuentas bacterianas de <i>Lactobacillus sp</i> | | | | | | |
|--|---|---|---------------------|--|--|--|
| Niveles bajos | | Niveles altos | | | | |
| < 10,000 <i>Lactobacillus sp</i> por mL de saliva | | >1,000,000 <i>Lactobacillus SP</i> por mL de saliva | | | | |
| Interpretación de las cuentas bacterianas de <i>Lactobacillus sp</i> | | | | | | |
| Conteos microbianos | • | ón de bacterias por nL de saliva. | Nivel de infección. | | | |
| ≤ 1,000 | | 10 ³ | Leve | | | |
| 10,000 | | 10 ⁴ | Moderado | | | |
| 100,000 | | 10 ⁵ | Alto | | | |
| ≥ 1,000,000 | | 10 ⁶ | Muy alto | | | |

Anexo 10. Ficha de datos de seguridad.

Ficha de datos de seguridad.

- 1. Identificación de la sustancia.
- 1.1 Nombre de la sustancia: Saliva Humana.
- 1.2 Servicio en el que se realiza la toma de la muestra: Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Pediatría.
- 1.3 Laboratorio en el que se procesan las muestras: Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.
- 1.3 Teléfonos de los responsables de la investigación:

En el Instituto Nacional de Pediatría:

Jefe del Servicio de Cardiología

Dr. Alfredo Bobadilla Aguirre.

Teléfono: 10-84-09-00, ext.1294.

Investigadora en el Laboratorio de Seguimiento del Neurodesarrollo:

Dra. Carmen Sánchez Pérez.

Teléfono: 10-84-09-00, ext. 1438.

En la Universidad Autónoma Metropolita:

Responsable del Laboratorio de Investigación en Caries y otras Patologías Bucales

Dra. Leonor Sánchez Pérez

Teléfono: 54837242.

2 composición.

2.1 La saliva humana se compone de: 99% agua y 1% componentes orgánico proteicos, no proteicos y electrolitos.

3 identificación de los peligros.

- 3.1 Para el paciente: No se han identificado peligros para su salud más allá del contacto de su saliva con su piel o sus ojos, ya que no tendrá contacto con la saliva de otros pacientes.
- 3.2 Para los exploradores y procesadores de la muestra: No se han identificado peligros para su salud, debido a que utilizan barreras de protección.
- 3.3 Ruptura de tubos durante el procesamiento: Se utilizan tubos nuevos para prevenir este tipo de incidentes, sin embargo, en caso de que se rompan el responsable debe utilizar guantes para extraer el tubo con ayuda de una pinza, desechar los restos en la bolsa roja, limpiar lo que se derramó con una toalla absorbente manipulando con pinzas, desechar la toalla absorbente en la bolsa correspondiente y desinfectar el área.

4 Medidas de primeros auxilios.

- 4.1 Contacto con la piel: Enjuagar a chorro de agua la zona por mínimo cinco minutos, hasta que la saliva sea totalmente removida, lave con jabón neutro la parte de la piel afectada y seque con gasa.
- 4.2 Contacto con los ojos: Enjuague con abundante solución fisiológica o agua destilada el ojo afectado, por un lapso de cinco a diez minutos, sin friccionar, hasta que la saliva haya sido removida, consultar a un oftalmólogo en caso necesario.

5 Medidas contra incendios.

5.1 La saliva humana es ininflamable.

6 Recolección manipulacion y uso pertinente identificado.

- 6.1 Recolección: la saliva se recolecta en un tubo estéril con tapón de rosca, el cual debe ir etiquetado con los datos del paciente tales como nombre, edad y fecha de toma de muestra.
- 6.2 Manipulacion: Utilizar barreras de protección: bata, guantes, cubre bocas y protección ocular.
- 6.3 Uso pertinente identificado: Cuantificación de bacterias cariogénicas.

7 Traslado: se traslada en cadena de red fría para su procesamiento.

7.1 La saliva humana se traslada: en cadena de red fría para su procesamiento.

8 Controles de exposición/protección personal.

8.1 Valores límite de exposición: no hay un valor límite establecido.

9 Estabilidad.

- 9.1 Condiciones que se deben evitar:
- -Exposición al sol.
- -Procesarse en un lapso mayor a dos horas.

10.Información toxicológica.

10.1 Cuando se toma, procesa y deshecha de manera adecuada no se espera que la saliva humana sea tóxica.

11.Información ecológica.

- 11.1 Movilidad. Si se derrama en las superficies no se espera que la saliva humana sea trasportada a aguas subterraneas ni lejos del lugar de su derrame.
- 11.2 Capacidad de degradación: se espera que la saliva humana se

degrade con el tiempo al exponerse al medio ambiente.

11.3 Otros efectos adversos: no se espera que la saliva humana tenga algun efecto adverso en el medio ambiente.

12. Consideraciones de elimnacion.

- 12.1 Manejo de RPBI. Los desechos se deben depositar en una bolsa de polietileno impermeable, calibre 200, de color rojo con la leyenda impresa de Peligro, Residuo Peligroso Biológico-Infeccioso y el símbolo universal de riesgo biológico, sin exceder el 80% de su capacidad y deben sellarse inmediatamente con algún tipo de cinta (canela, masking tape).
- 12.2 Eliminación final: los tubos en los que se encuentra la saliva serán esterilizados y eliminados en incinerador.
- 12.3 Derrame de RPBI menor. Se debe identificar el residuo derramado, restringir el acceso al área, colocar papel absorbente sobre el área del derrame, proporcionar el equipo de protección personal para la limpieza, el personal de limpieza procederá al aseo del área bajo los protocolos establecidos en la Universidad, para proceder con la recolección de desechos derramados en bolsa roja para RPBI.