



Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

“Valoración del riesgo a caries mediante la medición de bioluminiscencia del ATP en la biopelícula dental y los valores de fluorescencia láser en el esmalte”

Tesis

Presenta

VÁZQUEZ AMARO MEGAN ARANTZA

Para obtener el título de
Cirujano Dentista

Director de Tesis
Dr. José Francisco Gómez Clavel

Dictaminadores

Eric Rubén de Guadalupe Peña Castillo

Pabel Antonio Gómez Hernández

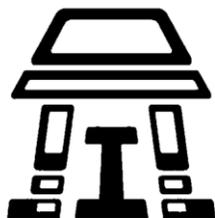
Cynthia Georgina Trejo Iriarte

Ana Lilia García Hernández

Esta tesis fue realizada gracias al apoyo del Programa de Apoyo a
Proyectos para Innovación y Mejoramiento de la Enseñanza

PAPIME PE209312

LOS REYES IZTACALA, EDO. DE MÉXICO, DICIEMBRE 2014.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Contenido

INTRODUCCIÓN	4
MARCO TEÓRICO	7
CARIES DENTAL.....	7
VISIÓN ACTUAL DE LA CARIES DENTAL.....	8
ETIOLOGÍA.....	9
LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES.....	11
LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES EN MÉXICO	12
RIESGO DE CARIES DENTAL.....	13
VALORACIÓN DE RIESGO DE CARIES	14
VALORACIÓN INDIVIDUAL.....	16
CATEGORIZACIÓN DE INDICADORES DE RIESGO.....	17
MODELOS DE VALORACIÓN DE RIESGO A CARIES	18
CAMBRA (Caries Management by risk Assessment).....	19
FORMATO PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO EN LA CARIES (American Dental Association)	19
CARIOGRAMA	21
SECTORES DEL CARIOGRAMA.....	22
FACTORES DE RIESGO EVALUADOS EN EL CARIOGRAMA	23
ÍNDICE SIMPLIFICADO DE HIGIENE ORAL.....	24
COLONIZACIÓN BACTERIANA.....	25
BIOLUMINISCENCIA DEL ATP.....	26
CARISCREEN	27
DESMINERALIZACIÓN	28
FORMACIÓN DE LA LESIÓN INICIAL DE CARIES (MANCHA BLANCA)	29
FLUORESCENCIA LÁSER (DIAGNODENT)	29
HIPÓTESIS.....	32
METODOLOGÍA.....	33
VARIABLES ANALIZADAS Y SU CODIFICACIÓN EN EL CARIOGRAMA	34
RESULTADOS	45

DESCRIPTIVOS.....	45
CORRELACIONES.....	47
RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN.....	48
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.....	49
CONCLUSIONES.....	52
REFERENCIAS.....	53
ANEXOS.....	59

INTRODUCCIÓN

Los dentistas utilizan un modelo clínico para el tratamiento de la caries dental que consiste en remover el tejido dentario lesionado y restaurarlo con diferentes materiales. Estos procedimientos están enfocados en el resultado de la enfermedad y no en la etiología. La tendencia actual propuesta para el manejo de la caries dental tiene como objetivo controlar los diversos factores que intervienen en la etiología de la caries, para enfocarse se en el tratamiento no quirúrgico de la misma (Zero y cols., 2001).

Para tener éxito en el enfoque no quirúrgico del tratamiento de la caries dental, es importante controlar y de ser posible eliminar los factores causales o incrementar los factores que hacen resistente a los tejidos dentarios. Para conocer la importancia que pueden llegar a tener estos factores en un paciente determinado, se han propuesto diferentes sistemas que valoran la posibilidad de desarrollar lesiones de caries a futuro, estos sistemas o procedimientos constituyen la valoración de riesgo de caries, que es un componente esencial en el proceso de toma de decisiones para la prevención y manejo actual de la caries dental (Ismail y cols., 2013).

Debido a que la etiología de la caries dental es multifactorial, se ha buscado identificar el papel que juegan los factores asociados a ésta durante el inicio y el progreso de las lesiones de caries en la dentición primaria, para saber si es posible prevenir y reducir el riesgo de caries en la dentición permanente (Kaur y cols., 2013).

En el caso de la caries, a diferencia de otras enfermedades, debido a su alta prevalencia y a su distribución no homogénea en las poblaciones, el riesgo no se define como la probabilidad de presentar la enfermedad, sino como: “la probabilidad de presentar con mayor o menor gravedad la enfermedad” (Beck y cols., 1985).

Se demostró que asignar o clasificar al paciente de acuerdo a la probabilidad que tenga para desarrollar lesiones puede marcar la diferencia en el manejo efectivo de la caries (Fontana y Zero, 2006).

El asignar un perfil de riesgo a cada paciente, ayuda también en la prevención de la enfermedad que parte precisamente de reconocer que existe el “riesgo” de enfermar y programar las estrategias orientadas a reducir los factores de riesgo o bien a reforzar factores personales que disminuyan la susceptibilidad a la enfermedad y así ayudar al dentista a determinar si son necesarios otros procedimientos diagnósticos (Kraglund, 2009; Zero y cols., 2001).

Actualmente existen distintos formatos de valoración de riesgo de caries, los cuales integran factores protectores, indicadores y factores de riesgo, para determinar un perfil a cada paciente (Litt y cols, 1995).

Diversos factores se han utilizado para predecir el riesgo a caries, como el índice de placa, frecuencia de ingesta de carbohidratos, exposición a fluoruros, factores socioculturales, entre otros. Sin embargo el factor más confiable para predecir la

presencia futura de caries es la experiencia de caries (CPO) (Holbrook, 1993, Mejare y cols., 2013).

El cariograma que es un programa de cómputo que incorpora factores e indicadores de riesgo junto con factores protectores y de manera gráfica e interactiva permite valorar el riesgo que tiene el paciente para desarrollar lesiones de caries y sugiere estrategias de atención específica para cada individuo (Brathall y cols., 2005).

A pesar de que existen diversos modelos de valoración de riesgo, se ha encontrado que la mayoría presentan ciertas desventajas, entre ellas se encuentra el aumento del costo y del tiempo al integrar pruebas bacteriológicas, que a pesar de ser consideradas como un factor importante se concluye que no son determinantes en la predicción de futuras lesiones de caries (Zhang y cols., 2007, Hallet y cols., 2013).

Algunos autores, proponen como una parte importante de la valoración de riesgo a caries el conteo de colonias de *Sptreptococcus mutans* y *Lactobacillus* y ya que la caries es considerada una enfermedad en la que la actividad de las bacterias acidogénicas puede llevar a iniciar el proceso de desmineralización, Kutsch del grupo de CAMBRA ha propuesto el uso del CariScreen, el cual es un método que se basa en medir la actividad metabólica bacteriana, por medio de la detección y medición del adenosin trifosfato (ATP) de las bacterias metabólicamente activas de la biopelícula, a través de una reacción de bioluminiscencia con el sistema luciferina – luciferasa que es detectado con el lector de bioluminiscencia (CariScreen), este procedimiento es una alternativa a los cultivos y otras pruebas bacteriológicas que no se pueden medir al momento de la consulta (Kutsch, 2007).

Otro indicador de riesgo son las lesiones de mancha blanca que es el resultado de la actividad de las bacterias que han invadido el esmalte y se considera la primera manifestación de caries clínicamente visible (Featherstone, 2003).

Pitts (2004) y otros autores (Kidd y Fejerskov, 2004) han demostrado que la lesión de caries inicia a un nivel molecular en el que no se observan clínicamente cambios. El esmalte alberga microporos entre sus cristales, los mismos que se amplían cuando el esmalte es atacado por los ácidos provenientes de la biopelícula, disminuyendo el tamaño y el número de los cristales, lo que aumenta la porosidad del esmalte. Así conforme progresa la desmineralización se presentan más espacios en los poros, que son invadidos por las bacterias carogénicas.

El Diagnodent, es un instrumento que utiliza la fluorescencia láser que refleja el esmalte que ha sido invadido por bacterias y sus productos. Este instrumento es utilizado para el diagnóstico temprano de las lesiones incipientes de caries, ya que permite medir el avance de la lesión en el esmalte y si ha invadido la dentina, con base en lo anterior en el presente estudio se propone la medición de la fluorescencia láser como indicador alternativo al conteo de colonias en los modelos de valoración de riesgo de caries, ya que los valores de fluorescencia láser pueden indicar la actividad y la presencia de bacterias o sus productos en el esmalte (Lussi y cols., 2004).

Esta investigación tuvo como objetivo correlacionar los valores de bioluminiscencia de ATP y fluorescencia láser con los valores de CPOD, que es el indicador más fiable en los modelos o formatos de valoración de riesgo a caries, para poder dar un perfil de riesgo al paciente durante la misma consulta y brindar un tratamiento correcto, sin incluir el conteo de colonias de *Streptococcus mutans*.

MARCO TEÓRICO

CARIES DENTAL

La caries dental se ha definido como una enfermedad infecciosa causada por bacterias adheridas a las superficies dentales o más frecuentemente como una enfermedad multifactorial. Algunos autores definen a la caries dental de acuerdo a los signos y síntomas que esta origina (lesiones, cavitaciones y dolor), otros de acuerdo a los factores etiológicos y la interacción entre ellos, por ejemplo, la desmineralización de los tejidos duros del diente, a consecuencia del metabolismo de los carbohidratos por las bacterias acidogénicas, otros más la definen como el desbalance de los procesos de desmineralización y remineralización, que ocurren inicialmente en la superficie de los tejidos dentales (Cuadrado, 2012).

A lo largo del tiempo diversos autores han tratado de darle a la caries dental una definición y con eso como punto de partida, se han establecido algunos de los factores que causan su aparición (Cuadrado, 2012).

Sin embargo, el concepto ha ido cambiando con mayor lentitud de lo que se esperaría, la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1969 definió a la caries dental como toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia puede diagnosticarse mediante un examen visual y táctil practicado con espejo y sonda aguda (explorador) (OMS, 1983). En 1983 Katz y colaboradores conceptualizaron la caries como una enfermedad caracterizada por una serie de reacciones químicas y microbiológicas complejas que dan como resultado final (si el proceso avanza sin restricción) la destrucción del diente. Siendo desde entonces factible la idea de detener el proceso. Pero aún no aplicable a la clínica.

En términos más actuales, en el 2005 Harris y García-Godoy conciben la caries dental como el desarrollo de un proceso dinámico de desmineralización de los tejidos dentales duros a cargo de los productos del metabolismo bacteriano, que alterna con periodos de remineralización.

Young, Featherstone y Roth, en el 2007A, concluyen que la caries dental es el proceso que conduce a la formación de una cavidad en el diente, es la progresión patológica de la destrucción del diente por microorganismos que pueden afectar a personas de todas las edades, culturas, etnias y niveles socioeconómicos.

Las evidencias actuales y las necesidades de salud de la población y el desarrollo de nuevas metodologías diagnósticas y terapéuticas nos exigen conceptualizar a la caries, primero como enfermedad, que presenta un proceso inducido por la presencia de carbohidratos fermentables que son metabolizados por las comunidades bacterianas que se adhieren a las superficies de los dientes y que se manifiesta a través de cambios en las estructuras dentarias que van desde la desmineralización inicial hasta la formación de cavidades (Cuadrado, 2012).

Así que identificando el papel que juegan varios factores en el inicio y progreso de las lesiones cariosas en la dentición primaria, es posible prevenir y reducir el riesgo asociado a la caries en la dentición permanente (Kaur y cols., 2013). Por eso que es importante entender cada uno de los factores e indicadores ya establecidos, para comprender la etiología de la caries dental.

VISIÓN ACTUAL DE LA CARIES DENTAL

En los últimos años se han desarrollado nuevos conceptos en la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la caries dental, originados por una mejor comprensión de la etiología y la patogenia de esta enfermedad, lo cual permite un tratamiento menos invasivo y más preventivo, que se contrapone con la visión restauradora que prevaleció en el siglo pasado (Celik y cols., 2012).

El desarrollo científico y tecnológico ha puesto a disposición de la profesión odontológica instrumentos de diagnóstico y materiales novedosos que permiten un manejo terapéutico menos invasivo y más conservador al tratar a la caries como una enfermedad y no solamente sus consecuencias, las cavidades (Gómez, 1988).

Ya Anderson y asociados propusieron, en 1993, que la mejor forma de tratamiento de la lesión cariosa no se encontraba en el filo de la fresa dental, sino en que los dentistas debíamos ver más allá de las lesiones para tratar a la caries dental como la enfermedad que es y no atender solamente a sus manifestaciones sobre los tejidos dentales.

Uno de los enfoques actuales para comprender mejor al proceso de la caries dental es la consideración de su origen microbiológico. Las biopelículas bacterianas son ubicuas en la naturaleza y se ha encontrado que participan en una amplia variedad de infecciones microbianas en el cuerpo. Una biopelícula es una comunidad estructurada de microorganismos encapsulados dentro de una matriz polimérica que se adhiere a superficies vivas o inertes. Se trata de un sofisticado ecosistema con su propia infraestructura, incluye canales por los que circulan moléculas necesarias para desarrollo bacteriano, así como la movilización de los desechos, existiendo además mecanismos mediante los cuales las células se comunican entre sí y comparten material genético (Kraglund, 2009).

El manejo actual de la caries, odontología basada en la evidencia, tiene un mayor enfoque en la prevención. El control de la caries implica enfocarse en el manejo integral del paciente para promover y mantener una óptima salud oral. Así la odontología preventiva debe de caracterizarse, por el manejo de los factores de riesgo para aumentar la presencia de factores protectores y minimizar los factores patológicos (Young y cols., 2007A y 2007B).

Es por eso que se deben de desarrollar medidas preventivas y tratamientos específicos para cada paciente ya cada uno presenta variaciones en su susceptibilidad a la caries dental.

ETIOLOGÍA

En un inicio, cuando el ambiente oral favorece a las bacterias cariogénicas, ocurren cambios en la composición de la microflora no patológica permitiendo el desarrollo de microorganismos acidogénicos (formadora de ácido) y acidúricos (quienes toleran vivir en entornos ácidos) asociados con las lesiones de caries dental. Las bacterias en las biopelículas, como es el caso de la placa dental, son capaces de sobrevivir y tener una mayor resistencia a diversos factores ambientales, ya que son 1000 veces más resistentes a los anticuerpos, antibióticos y otros productos antimicrobianos. Estas características pueden conducir al desarrollo de infecciones bacterianas persistentes que sin duda representarán un nuevo desafío para el tratamiento de las enfermedades asociadas a biopelículas como es la caries dental y enfermedad periodontal (Kraglund, 2009).

Se han propuesto diferentes factores involucrados en el desarrollo de la caries, sin embargo la mayoría de los dentistas reconoce la interacción de los tres principales factores: Microflora (placa dental), susceptibilidad del huésped (dientes y saliva) y el sustrato (dieta cariogénica) como ha sido descrito en el diagrama de Keyes (Imagen 1) (Henostroza, 2007).

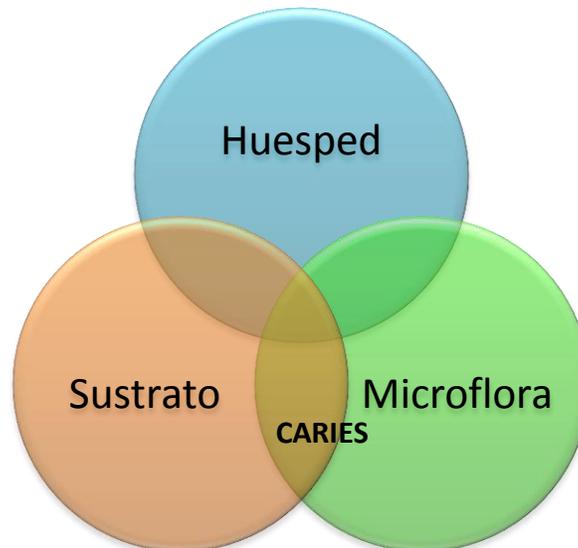


Figura 1. Diagrama de Keyes, relación entre Huésped, sustrato y microflora para el desarrollo de la caries dental.

Axelsson en el 2000, clasificó los factores que tienen relación con el desarrollo de la enfermedad en etiológicos (microflora acidogénica), modificantes externos (consumo de carbohidratos fermentables), modificantes internos relacionados con el hospedero (cantidad y calidad de la saliva, composición y anatomía dental) y destaca la necesidad de que

transcurra un período de tiempo. Con base en esta clasificación, se presentarán a continuación los factores que contribuyen a la valoración de riesgo de caries dental.

• El papel de la dieta

La evidencia indica que el consumo frecuente de carbohidratos fermentables con bajas tasas de aclaramiento por saliva incrementa el riesgo de caries y la correlación entre el consumo de azúcares y la caries es contundente en varios estudios. Sin embargo la complejidad en la etiología de la enfermedad y el hecho de que el resultado neto de un ataque ácido puede ser modificado por varios factores, haciendo imposible establecer normas estrictas para la población general.

• El papel de la saliva

El papel que ésta desempeña en el desarrollo del proceso carioso, a través de la dilución y aclaramiento de azúcares y microorganismos, la neutralización de ácidos provenientes de los microorganismos (capacidad buffer), el suministro de iones de calcio, fosfato y fluoruro para la remineralización, y la presencia de factores antiplaca, como la histatina, tiene una gran importancia, de allí que se considere tanto la cantidad como la calidad de la saliva, y la incorporación de pruebas como la tasa de secreción salivar y la medición de la capacidad buffer en algunos modelos de valoración del riesgo. Sin embargo Mejare en una revisión sistemática realizada en el 2004, concluye que la capacidad buffer no es un factor importante en la predicción de caries

• El papel del tejido dentario

Entre los aspectos del diente que tienen que ver con el riesgo de caries, el más importante de ellos está relacionado con la maduración secundaria del esmalte, lo cual hace que los dientes recién erupcionados tengan mayor susceptibilidad al ataque ácido. Otros factores se relacionan con la anatomía, en especial en fosas y fisuras, y con la presencia de defectos durante el período de formación del esmalte, que se traducen en mayor retención de la placa dentobacteriana (Axelsson, 2000).

Adicionalmente, el riesgo no es igual para cada una de las piezas dentales, un aspecto que ha tenido variaciones con los cambios en los patrones de la enfermedad en las poblaciones. Actualmente, los dientes con mayor riesgo de caries son los molares y premolares, a expensas de una reducción en el riesgo de caries de superficies lisas (Hellwig y Lennon, 2004).

• El papel del flúor en el microambiente oral

El ión fluoruro ha sido ampliamente reconocido por su papel crucial en la prevención de la caries dental, pero sus mecanismos de acción han sido motivo de discusión. Durante muchos años se mantuvo la creencia de que la ingestión de flúor aumentaba la resistencia del esmalte a la caries dental; sin embargo, los estudios clínicos y de laboratorio recientes concluyen que el efecto anti-caries se da de manera casi exclusiva durante el período post-eruptivo (Ten Cate y Van Loveren, 1999).

La presencia de ión fluoruro en la interfase entre biopelícula y superficie dental durante el ataque ácido, altera el intercambio iónico y el equilibrio desmineralización–remineralización. Esto hace que se hable de su papel en el control de la enfermedad, más que en su prevención y que se valore la utilización continua de fuentes de flúor, en bajas concentraciones, como un factor protector (Nyvad y cols., 2003, Pitts, 2004).

• El papel de la microflora

El papel decisivo de la biopelícula sobre el inicio y progresión del proceso carioso está bien documentado; sin embargo, existe una interacción compleja entre bacterias patogénicas sinergistas y antagonistas, productos metabólicos, saliva y otros factores del huésped, como lo señalan las nuevas hipótesis acerca del papel de la biopelícula (Marsh, 2005).

El *S. mutans* se relaciona con el inicio y progresión de las lesiones de caries, aunque su presencia no es indispensable para el desarrollo de la enfermedad, por lo que *S. mutans* puede ser considerado un factor etiológico bacteriano asociativo y no determinante (Sims, 1985, Marshall y cols., 2003). Más bien, las proporciones y la cantidad de las bacterias acidogénicas son las que determinan la actividad de caries, por lo que, una hipotética eliminación del *S. mutans* del medio bucal no acarrearía el éxito en la prevención de la caries dental, a lo más, dejaría un nicho ecológico libre para las demás bacterias acidogénicas (Marsh, 2005). Por lo que sería de escaso valor encontrar una vacuna contra el *S. mutans* (Gómez, 1988).

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES

En cuanto a la epidemiología de la caries dental, la prevalencia y la incidencia de esta enfermedad han sido estudiadas y reportadas. Durante la mayor parte del siglo XX la caries fue más frecuente en países con un alto desarrollo económico. Posteriormente, la prevalencia de caries ha mostrado un cierto aumento en determinados países, esto a menudo vinculado a la prevención con poco éxito de caries en la dentición primaria y, en determinadas circunstancias, a que las personas que viven más tiempo, conservan más dientes en la vejez y desarrollan caries debido a cambios en la dieta, disminución de la capacidad para mantener una higiene bucal adecuada y la disminución del flujo salival asociada a fármacos (Wilson, 2007).

Tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, pueden existir grandes variaciones regionales, de prevalencia y en el patrón de la caries. En general, la prevalencia y el alcance de la caries tienden a ser mayor entre aquellos que sufren privación social y que no tienen acceso a algún sistema de seguridad que le brinde atención odontológica (Manji y cols., 1991).

El descenso de la caries en los países desarrollados ha sido más importante en individuos de clase media y alta, mientras que en las clases socioeconómicas de bajos

recursos y en los residentes de zonas rurales se ha mantenido una mayor prevalencia de caries dental (Loesche y cols., 1979).

Por otro lado en otras regiones del mundo, la prevalencia de la enfermedad ha aumentado enormemente en los tiempos modernos, asociada al cambio dietético (Loesche y cols., 1979).

LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES EN MÉXICO

México está viviendo la transición demográfica hacia el envejecimiento, donde 1 de cada 20 personas tienen 60 años o más y se estima que para el año 2050, 1 de cada 4 los tendrá (Harris y García-Godoy, 2005).

Este grupo de edad sufre cambios sustanciales en la dieta, influenciado por los bajos recursos económicos, la pérdida de gran número de dientes, así como la presencia de infecciones bucales recurrentes y crónicas y al no incluirse la atención odontológica como parte integral de la atención médica, no se podrá gozar de una salud general, viéndose disminuida su calidad de vida (Harris y García-Godoy, 2005).

Prevalencia de caries dental Salud Bucal del adulto, Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales 2009 (SIVEPAB), Cifras Nacionales.

En este estudio epidemiológico se registró la caries dental en relación con la edad, encontrándose que en todos los grupos fue superior al 90%. El grupo con el porcentaje más bajo fue el de la población de 20 a 24 años con un 91.0%, y se detectó una coincidencia en la cifra más elevada en cuatro grupos, los que van de 45 a 64 Años con un 98.7% (Tabla 1) (SINAVE, 2010).

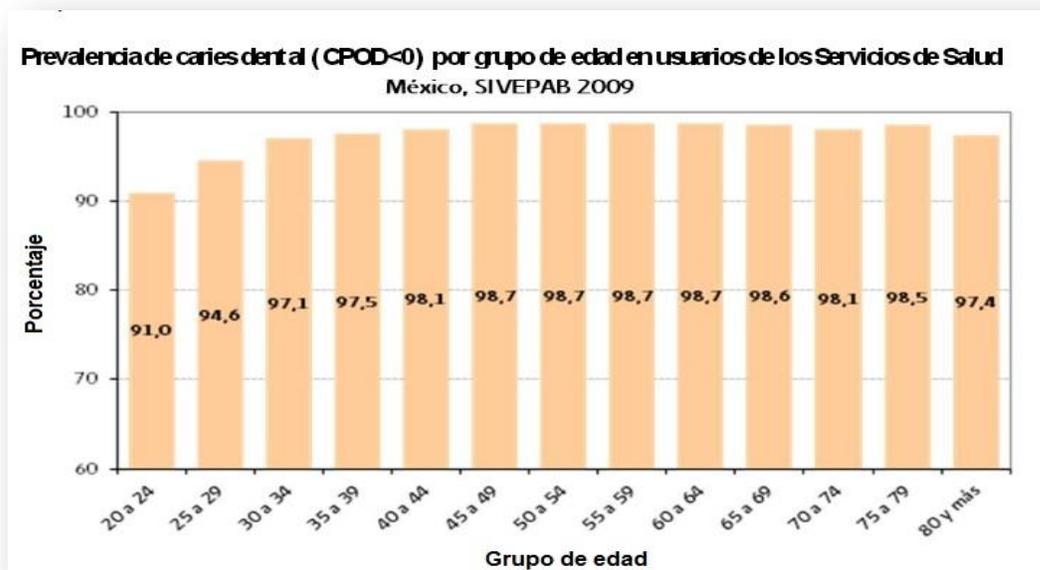


Tabla 1. Prevalencia de caries dental por grupo de edad en usuarios de los servicios de salud, México, SIVEPAB, 2009.

RIESGO DE CARIES DENTAL

A partir de los modelos biomédicos de causalidad, surgió el concepto de riesgo como la probabilidad de enfermarse. La prevención de la enfermedad parte precisamente de reconocer que existe el “riesgo” de enfermarse, de modo que la prevención en este nivel implica el conjunto de estrategias orientadas a reducir los factores de riesgo de enfermedades específicas, así como a reforzar factores personales que disminuyan la susceptibilidad a la enfermedad (Gómez y Peña, 2013).

Si bien el concepto de riesgo ha estado presente desde el siglo XIX, su desarrollo— y de manera particular su aplicación a la práctica— es más bien reciente en el campo de la odontología, pero ha ganado un espacio cada vez más importante en las discusiones y en la literatura científica. A ello han contribuido probablemente los avances logrados en la comprensión de la naturaleza multifactorial de las alteraciones más comunes y el interés por buscar estrategias que permitan controlar las enfermedades bucales que aún persisten, a pesar de los logros alcanzados en salud bucal (Escobar, 2006).

Para esto es necesario diferenciar los indicadores de riesgo de los factores de riesgo, en el primer caso se trata del conjunto de variables asociadas a una enfermedad que se determinan mediante los estudios de caso o controles de corte transversal, no tiene una relación de determinación con los factores previos a la aparición de la enfermedad, en cambio los factores de riesgo se asocian a un incremento de la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad, por lo que está implicada la causalidad, dichos factores se establecen por medio de estudios prospectivos (Gómez y Peña, 2013).

La valoración de riesgo utilizada en el manejo clínico de la caries ayuda al odontólogo a:

1. Categorizar el nivel de riesgo del paciente para desarrollar caries y así brindar el tratamiento adecuado.
2. Determinar los principales factores etiológicos que contribuyan al desarrollo de desmineralización para instaurar un tratamiento con base a la etiología.
3. Fundamentar el tipo de restauración y material a elegir (Fontana y Zero., 2006, Kutsch y cols., 2007).
4. Mejorar el pronóstico del plan de tratamiento (Fontana y Zero., 2006, Douglass, 1998).
5. Seleccionar que pruebas de diagnóstico y seguimiento adicional se requieren (Fontana y cols., 2006, Douglass, 1998, Zero y cols., 2001).
6. Educar y motivar al paciente a mejorar y mantener una salud oral óptima (Fontana y cols., 2006, Kidd, 1999, Jenson y cols., 2007).
7. Agendar las citas de seguimiento (Kidd, 2004).

VALORACIÓN DE RIESGO DE CARIES

La Valoración de Riesgo de Caries (CRA, por sus siglas en inglés, Caries Risk Assessment) es el proceso de recolección de datos de los diversos factores (nivel bacteriano) e indicadores (experiencia previa a caries) que han sido propuestos por diferentes autores para predecir la actividad de caries en un futuro inmediato (Celik y cols., 2012).

Valoración del riesgo de caries se ha descrito como un proceso de 4 pasos:

1. Identificar los factores de riesgo mesurables.
2. Desarrollar un instrumento multifactorial.
3. Evaluación de riesgo para determinar el perfil de riesgo paciente.
4. Aplicación de medidas preventivas adaptadas al perfil de riesgo.

La etiología multifactorial de la caries dental apunta a la necesidad de desarrollar nuevos modelos de valoración de riesgo de caries, que pueden incluir diferentes factores o parámetros que influyan a la formación de nuevas lesiones cariosas (Celik y cols., 2012).

Se ha evaluado la precisión de diferentes estudios para la medición de actividad cariosa midiendo la capacidad buffer de la saliva, la cantidad de flujo, cuentas de Streptococcus mutans y Lactobacillos en saliva o placa entre otros. Sin embargo, ninguna variable por si sola ha probado ser exitosa en predecir el desarrollo de nuevas lesiones de caries (Celik y cols., 2012).

Realizar una valoración de riesgo de caries ayuda a los clínicos a proporcionar a sus pacientes los niveles apropiados de atención preventiva y realizar un adecuado gasto de recursos (Abernathy, 1987, Powell, 1998.). Al clasificar al paciente de acuerdo a su nivel de riesgo y con base en ésta dar una propuesta de acciones o terapia preventivas, el odontólogo obtiene la posibilidad de impactar positivamente en la salud oral de sus pacientes. Si los odontólogos fueran capaces de identificar a tiempo pacientes con un riesgo mayor de desarrollar caries, el costo de los tratamientos restauradores se podría disminuir y su eficacia aumentaría considerablemente (Reich y cols., 1999).

El manejo moderno de la caries dental incluye la siguiente secuencia de acciones:

1. Detección de lesiones cariosas en etapa temprana (iniciales y lesiones no cavitadas);
2. Diagnóstico del proceso de la caries.
3. Identificar los factores de riesgo del paciente
4. Planear el tratamiento, incluyendo la restauración dental, la modificación/eliminación de factores de riesgo, detener lesiones activas y prevenir futuras lesiones.
5. Monitorear el estado de riesgo del paciente (Kraglund, 2009).

Este manejo es muy funcional ya que nos ayuda a dar un tratamiento integral al paciente para detener la enfermedad y no solo para las consecuencias de ésta.

Por otro lado, existen diversos estudios que apoyan que el mejor indicador para predecir el desarrollo de nuevas lesiones de caries, es la experiencia previa a caries. Este indicador no es muy útil cuando tenemos niños pequeños o pacientes cuyo índice de caries no reporta que haya habido lesiones, además este factor de riesgo no puede ser modificado por el odontólogo y ya que la meta de la valoración del riesgo es determinar el riesgo individual de caries antes de que ocurra la cavitación, es necesario desarrollar modelos de predicción que tomen en cuenta otros factores de riesgo (Petersson, 2010).

Partiendo de esto, desde hace un poco más de 30 años, algunos investigadores se han enfocado en desarrollar un instrumento de fácil administración, simple, rápido y exacto. Esta herramienta para la valoración de riesgo debe estimar el riesgo de caries, identificar los principales factores etiológicos, proporcionar un inventario de las actuales prácticas preventivas del paciente y servir como guía para elegir cuidados preventivos específicos, adaptados a la necesidad de cada individuo (OMS, 1983, Albandar y cols, 2002).

La investigación ha demostrado que los clínicos con experiencia son capaces de evaluar el nivel de riesgo acertadamente de manera relativamente fácil (Rwtherman y cols, 2000, Locker, 2005). Pero aunque determinar el riesgo total pueda ser relativamente sencillo, detectar los factores específicos asociados con el proceso de la enfermedad suele ser más difícil. Por esa razón vale la pena que el odontólogo maneje un formato para la valoración de riesgo de caries, para determinar los factores precisos involucrados en la progresión de la enfermedad del paciente (Vuokko, 2007).

El manejo de la caries dental con base en formatos de valoración de riesgo de caries representa un cambio significativo en el modo de pensar de la profesión y debería incorporarse en la práctica diaria según los estándares para la práctica profesional establecidos por la odontología basada en la evidencia (Kraglund, 2009).

Axelsson (2000) afirma que existen dos principios fundamentales que deben seguirse para que la prevención y control de la caries dental y así la valoración del riesgo sean exitosos y efectivos, en relación con su costo:

- A mayor riesgo de desarrollar caries dental para la mayoría de la población, serán más significativos los efectos de una sola medida preventiva y habrá una correlación más fuerte entre un factor de riesgo y el riesgo de desarrollar la enfermedad (Escobar, 2006).
- En poblaciones en las cuales solamente una minoría desarrollará nuevas lesiones cariosas, es necesario utilizar medidas adecuadas para la predicción del riesgo, a fin de seleccionar aquellos individuos en riesgo e introducir una combinación de medidas preventivas de caries dental relacionadas con las necesidades de tratamiento; en otras palabras, una estrategia de alto riesgo (Axelsson, 2000).

VALORACIÓN INDIVIDUAL

El riesgo de caries no es permanente en el individuo, puede variar a lo largo de su vida. Esta variación en la susceptibilidad es por lo que se requiere un seguimiento continuo de la atención profesional de la salud oral, ya que los cambios en el estado de salud, el uso de medicamentos y otros eventos pueden aumentar el riesgo (Locker, 2005, Thystrump y Fejerskov, 1994).

Basándose en la evaluación clínica y la información derivada de la historia médica y dental del paciente, él o ella puede ser clasificado como de bajo, moderado o alto riesgo. Además, es importante considerar que las superficies inadecuadamente restauradas, una mala higiene bucal, las superficies radiculares expuestas, tratamiento de ortodoncia y elevados niveles de *Streptococcus mutans* podrían ser factores (Rwetherman y cols., 2000, Locker, 2005).

Las herramientas para examinar el riesgo de caries se basan en factores de riesgo y factores predictores, clasificando a los pacientes en tres categorías de riesgo; bajo, moderado y alto (Fontana y Zero, 2006, Douglass, 1998, Burgess, 1995). Comúnmente, si se desarrollan nuevas lesiones desde la última revisión, el paciente es clasificado como de riesgo moderado o alto, dependiendo del tiempo desde la última consulta y el número y grado de las lesiones. Sin embargo, los paciente que se encuentran libres de caries desde la última revisión, se ubicarán con nivel de riesgo bajo a moderado, dependiendo de su nivel de higiene oral, exposición a fluoruros y conteo microbiológico (Sheeny y cols., 2001).

Featherstone (2003), desarrolló tres categorías: Indicadores de riesgo, Factores de riesgo y Factores protectores.

Los indicadores de riesgo son signos existentes de un proceso de enfermedad avanzado. Existen ejemplos de lo que está pasando, no de como ocurre la enfermedad. Hay observaciones clínicas y modalidades de detección que identifican el estado del nivel de riesgo. Por ejemplo, cavidades visibles, manchas blancas activas, lesiones de superficies lisas e incluyen una combinación de hallazgos clínicos y elementos de comportamiento. Los factores clásicos de evaluación de riesgo son utilizados para identificar el estado del nivel de riesgo. Los ejemplos incluyen bacterias acidogénicas, placa dental, consumo frecuente de carbohidratos entre comidas, hiposalivación, problemas anatómicos de la superficie dental. Tanto los indicadores de riesgo como los factores de riesgo incrementan la probabilidad de la enfermedad y los factores protectores disminuyen dicha probabilidad. Los factores protectores con una mezcla del comportamiento clínico y elementos terapéuticos que individualmente o juntos tienen como objetivo la remineralización y/o prevenir la desmineralización (Steinberg, 2009).

Los indicadores son:

- Lesiones de mancha blanca en superficies lisas
- Restauraciones colocadas en los tres años anteriores como resultados de actividad cariosa
- Lesiones interproximales confinadas al esmalte detectadas radiográficamente
- Cavitación de lesiones de caries que radiográficamente muestran avance en dentina. (Burt y Satishchandra, 2001)

Entre los factores de riesgo podemos identificar estos tres:

- Bacterias cariogénicas
- Ausencia o baja producción de saliva
- Malos hábitos, o estilo de vida que contribuyen a la generación de lesiones de caries como la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables y una pobre o deficiente higiene bucal (Gómez y Peña, 2013).

Ambos, los indicadores de riesgo y los factores de riesgo incrementan la probabilidad de aparición de la caries, mientras que los factores protectores disminuyen dicha probabilidad.

Por el otro lado, los factores protectores incluyen:

- Vivir en una comunidad con suministro de agua fluorada, o consumir agua con fluoruro
- Uso cotidiano de pasta dental con fluoruro,
- Uso cotidiano de enjuague bucal con fluoruro en baja concentración
- Uso de xilitol
- Recibir aplicaciones tópicas de fluoruro
- Usar productos con clorhexidina
- Usar productos con fosfato de calcio amorfo.
- Utilizar selladores de surcos
- Realizar un cepillado dental efectivo y frecuente (Gómez y Peña, 2013).

CATEGORIZACIÓN DE INDICADORES DE RIESGO.

En general, se utilizan varias fuentes de datos para la valoración del riesgo individual. Moss y Zero en 1995, clasifican la información en tres categorías:

- En la categoría I incluyen información que proviene del paciente y está disponible como parte del cuidado rutinario: motivo de consulta; información demográfica como edad, sexo, nivel socioeconómico y educativo, historia familiar, empleo y estilo de vida; historia médica general, enfermedades específicas, medicamentos; historia dental en relación con índices ceo y COP, selladores, estado periodontal, frecuencia de visitas al odontólogo y número

de superficies críticas en riesgo, factores iatrogénicos como restauraciones defectuosas y aparatología ortodóncica; factores de comportamiento como prácticas de higiene, hábitos dietéticos, uso de biberón; factores relacionados con el tejido dental como edad pueril, morfología de fosas y fisuras, oclusión, angulación y espaciamiento, recesión gingival y gingivitis como indicador de higiene; actividad actual de caries en términos de gravedad y localización de las lesiones, naturaleza de las mismas y velocidad de progresión e historia de flúor.

- En la categoría II se encuentra aquella información adicional que requiere el uso de tecnología como son las pruebas microbiológicas para determinar los recuentos de *S. mutans* y lactobacilos, tasa de secreción salivar estimulada y no estimulada, capacidad buffer de la saliva, índice de placa e historia dietética.
- En la categoría III se incluyen herramientas más sofisticadas que con frecuencia están más allá del alcance del profesional como la sialometría avanzada, las pruebas de composición salival, los análisis de placa y fluidos, características dentales como solubilidad, contenido de flúor y elementos traza y los perfiles de aclaramiento y retención de azúcares y flúor.

En conclusión, para realizar una clasificación individual del paciente, la mayoría de los autores utilizan información que proviene de las dos primeras categorías, en especial de la categoría I, la cual tiene la ventaja de la disponibilidad de los datos en el momento de la consulta.

MODELOS DE VALORACIÓN DE RIESGO A CARIES

Los estudios iniciales de predicción de caries dental usualmente involucraron la asociación de una variable con el desarrollo de caries. Posteriormente, múltiples factores se incluyeron en los modelos, reflejando así la etiología multicausal de la enfermedad (Padilla y Granada, 2009)

Mientras que los formatos difieren en los factores de riesgo, indicadores de enfermedad y factores protectores, todos ellos concuerdan que el indicador más importante que puede predecir mejor la aparición de nuevas lesiones de caries es la experiencia de caries (Méjare y cols., 2014; Twetman y Fontana, 2009; Anusavice, 2005).

La investigación de predicción de caries dental no ha dado como resultado en un modelo de predicción confiable, lo que se ha desarrollado es un grupo de modelos con metas específicas que son moderadamente exitosos en la predicción de caries para poblaciones específicas; es por ello, que cuando se revisan modelos de predicción es difícil seleccionar un “mejor” modelo. Pero existen algunos parámetros deseables de un modelo de predicción. (Powell, 1998)

Un buen modelo para predecir caries dental debería tener las siguientes características:

1. Un sistema de recolección de datos rápida, económica y simple.
2. Ser aceptado por aquellos a quienes tiene que ser aplicado.

3. Tener un nivel de sensibilidad de 0.75 o más y un nivel de especificidad de al menos 0.85.
4. Tener una sensibilidad y especificidad combinada de al menos 160%.

De ahí que surjan modelos de acuerdo a los datos recopilados para brindar al odontólogo el perfil de riesgo a cada paciente. (Powell, 1998)

CAMBRA (Caries Management by risk Assessment)

El manejo de caries mediante la valoración de riesgo (CAMBRA por sus siglas en inglés) Es un enfoque basado en evidencia para la prevención o la modificación de la enfermedad y los factores protectores de caries dental durante primeras etapas en vez de esperar daño irreversible a los dientes. Este modelo requiere la comprensión de que la caries dental es una enfermedad infecciosa bacteriana de la biopelícula que se manifiesta en un ambiente oral predominante patológico (Hurlbutt, 2011).

FORMATO PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO EN LA CARIES (American Dental Association)

- La Asociación Dental Americana (ADA), desarrolló dos formatos para determinar el riesgo de caries, uno para pacientes de 0 a 6 años de edad y otro para pacientes mayores de seis años, del cual se muestra el formato, ya que es el que se relaciona con la edad de los individuos muestreados, en éste se clasifica a los pacientes en tres categorías de riesgo: bajo, moderado y alto. (Tabla 2) (Gómez y Peña, 2013).

FORMATO PARA LA VALORACIÓN DEL RIESGO EN LA CARIES (ADA) (para pacientes mayores de 6 años)			
Nombre del paciente:			
Edad:		Fecha:	
Fecha de nacimiento:		Iniciales:	
	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
Condiciones o factores que contribuyen	Palomee o encierre en un círculo la condición que aplica		
I. Exposición a flúor (agua embotellada, suplementos, aplicación profesional, pasta dental).	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
II. Comidas y bebidas azucaradas (jugo, bebidas energéticas, refrescos carbonatados o no carbonatados, jarabes medicinales)	Principalmente a la hora de comer <input type="checkbox"/>		Frecuentemente o entre los intervalos de comidas al día <input type="checkbox"/>

III.	Experiencia de caries de la madre, niñera o algún otro familiar que participen en el cuidado del menor (para pacientes de 6 a 14)	Sin lesiones cariosas en los últimos 24 meses <input type="checkbox"/>	Lesiones cariosas en los últimos 7-23 meses <input type="checkbox"/>	Lesiones cariosas en los últimos 6 meses <input type="checkbox"/>
IV.	Recibe regularmente atención dental profesional	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Condiciones generales de salud		palomee o encierre en un círculo la condición que aplica		
I.	Necesidad de cuidados de salud especiales (discapacidad física o mental que impidan o limiten que por sí mismos o a sus cuidadores realizar la adecuada limpieza oral).	No <input type="checkbox"/>	Si (Mayores de 14 años) de <input type="checkbox"/>	Si (de 6-14 años) <input type="checkbox"/>
II.	Radioterapia o quimioterapia	No <input type="checkbox"/>		Si <input type="checkbox"/>
III.	Desórdenes alimenticios	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
IV.	Medicamentos que reduzcan el flujo salival	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
V.	Drogas / abuso de alcohol	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
Condiciones clínicas		palomee o encierre en un círculo la condición que aplica		
	Lesiones cariosas cavitadas o no cavitadas (iniciales) Lesiones cariosas cavitadas/restauraciones clínicas, visual o radiográficamente evidentes.	Sin lesiones cariosas nuevas o restauraciones en los últimos 36 meses <input type="checkbox"/>	1 o 2 lesiones cariosas nuevas o restauraciones en los últimos 36 meses <input type="checkbox"/>	3 o más lesiones cariosas o restauraciones en los últimos 36 meses <input type="checkbox"/>
I.	Dientes perdidos debido a caries en los últimos 36 meses	No <input type="checkbox"/>		Si <input type="checkbox"/>
II.	Placa visible	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
III.	Morfología dental inusual (que comprometa la higiene oral)	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
IV.	una o más restauraciones interproximales	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
V.	Superficies radiculares expuestas	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	

VI.	Restauraciones mal ajustadas o con falta de contactos interproximales e impactación de alimentos	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
VII.	Aparatos ortodóncicos (fijos o removibles)	No <input type="checkbox"/>	Si <input type="checkbox"/>	
VIII.	Boca seca (xerostomía)	No <input type="checkbox"/>		Si <input type="checkbox"/>
VALORACIÓN DE RIESGO A CARIES				
Baja <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Alta <input type="checkbox"/>				

Tabla 2. Formato de la ADA. Para la valoración del riesgo asociado a caries en pacientes mayores de 6 años.

CARIOGRAMA

Brathall y Petersson desarrollaron en 1996 un modelo basado en un programa informático, el cariograma (Petersson, 2010). Este fue originalmente creado como un modelo educativo con el objetivo de demostrar la etiología multifactorial de la caries dental de una forma simple (Hurlbutt, 2011). Es una imagen gráfica que ilustra las interacciones entre los factores relacionados y la caries dental junto con el riesgo general del perfil del paciente. En un principio la gráfica de pastel incluía tres componentes: dieta, bacterias y susceptibilidad. Basándose en este modelo, se creó un programa interactivo de computadora. Se le realizaron cambios al programa entre estos la adición de dos secciones más; circunstancias y probabilidad de prevenir caries. En el sector de circunstancias se tomaban en cuenta factores que no participaban directamente en el desarrollo de caries pero que eran predictores de riesgo de caries dental, tales como experiencia previa a caries y enfermedad sistémica (Axelsson, 2000).

Se desarrolló un algoritmo para que todos los factores introducidos en el modelo pudieran ser valorados y así la probabilidad del paciente de prevenir lesiones cariosas pudiera ser calculada. (Figura 2.) (Wan y cols., 2001).

El cariograma permite al odontólogo ingresar un mínimo de 7 de los 10 factores e indicadores de riesgo, para que se pueda representar en una gráfica de pastel el perfil del paciente (Hurlbutt, 2011).

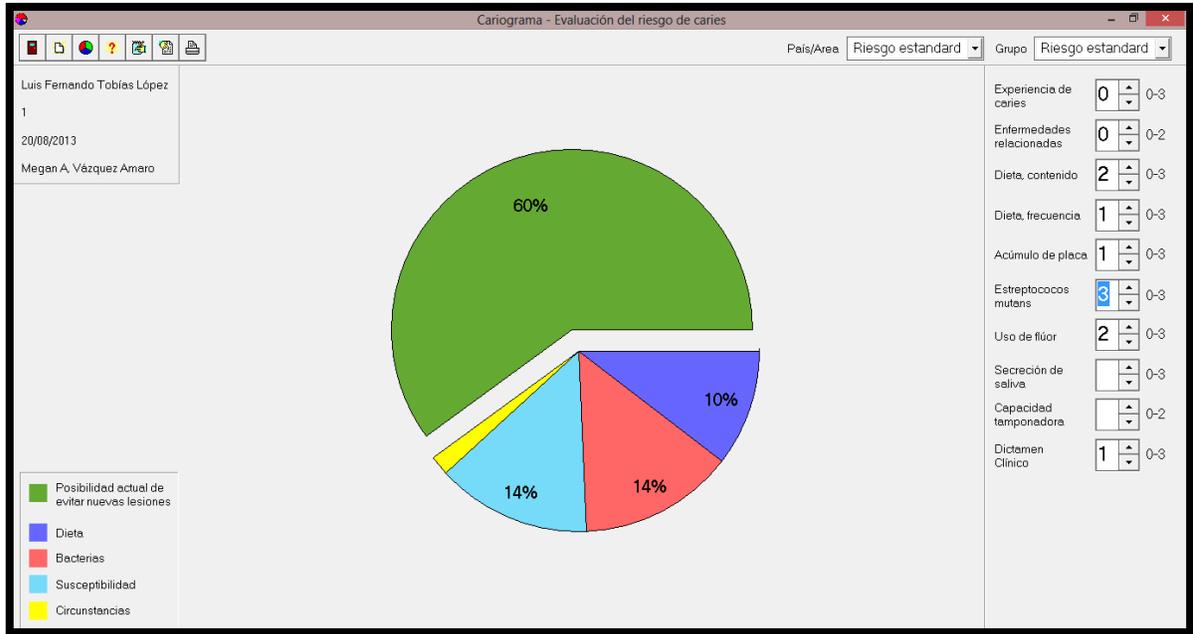


Figura 2. Se observan los valores ingresados en 8 de los 10 sectores y la gráfica.

El Cariograma no sólo determina el riesgo de caries sino que ofrece información de los factores que de forma más importante determinan el riesgo de cada persona, lo que permite diseñar acciones específicas según los factores identificados, constituyéndose en una herramienta metodológica valiosa para la planeación de acciones específicas (Brathall y Petersson., 2005).

El Cariograma no puede reemplazar el juicio personal y profesional de la valoración del riesgo realizada por el clínico. Sin embargo, puede aportar valiosas sugerencias que sirvan de base para revisar con el paciente los factores de riesgo presentes y planear las estrategias preventivas según el riesgo del paciente. (Brathall y Petersson, 2005).

SECTORES DEL CARIOGRAMA

El Cariograma representa el riesgo a caries del paciente por medio de un diagrama de pastel que se divide en cinco sectores mostrándose en el programa con diferentes colores, que corresponden a diferentes grupos o factores relacionados con la etiología de la caries.

-El sector verde muestra una estimación de la posibilidad actual de no desarrollar lesiones cariosas.

-El sector azul oscuro es el que valora el contenido y frecuencia de la dieta.

-El sector rojo denominado "bacterias" muestra el efecto de la combinación de cantidad de placa y el conteo de colonias de *Streptococcus mutans*.

-El sector azul claro muestra el efecto de la combinación del programa de fluoruros a los que está expuesto el paciente, la secreción de saliva y la capacidad buffer de la saliva.

-El sector amarillo denominado circunstancias se basa en una combinación de la experiencia pasada de caries y enfermedades relacionadas (Brathall y cols, 2004).

FACTORES DE RIESGO EVALUADOS EN EL CARIOGRAMA

Factor	Comentario	Información necesaria
Experiencia previa a caries	Incluyendo cavidades, obturaciones, dientes faltantes debido a caries o muchas nuevas lesiones desarrolladas en el último año.	Índice de CPO, Experiencia previa a caries del último año.
Enfermedades relacionadas	Enfermedades en general o alguna condición de salud asociada a la caries dental.	Historia médica, Medicamentos que toma.
Contenido de la dieta	Un estimado de la alimentación cariogénica que consume, particularmente los carbohidratos fermentables.	Historia dietética, (Conteo de <i>Lactobacillus</i>).
Frecuencia de la dieta	Un estimado del número de comidas y colaciones al día (En un día normal).	Un resumen de los alimentos consumidos en los último 3 días.
Acúmulo de placa	Un estimado de la higiene oral. *Giroversiones que provoquen dificultan para remover la placa interproximal, deben ser tomados en cuenta.	Índice de placa.
Streptococos Mutans	Un estimado de los niveles de <i>Streptococcus Mutans</i> en la saliva.	Tiras de conteo de <i>Streptococcus mutans</i> o alguna prueba similar.

Tabla 3. Factores de riesgo utilizados en el Cariograma (Brathall D. y cols, 2004).

ALGUNOS ESTUDIOS REALIZADOS CON EL CARIOGRAMA

El Cariograma ha sido aplicado en diversas comunidades del mundo, por ejemplo: Celik y colaboradores. (2012) reportaron el uso del Cariograma en una población de 100 sujetos turcos entre 20 y 21 años con buenos resultados a los dos años, en la predicción del riesgo a caries (Gómez y Peña, 2013).

En Chile, Giacaman y colaboradores. (2013) utilizaron el Cariograma para estimar el riesgo de caries en una población de sujetos entre 10 y 56 años, sin utilizar pruebas microbiológicas. Únicamente encontrando que el contenido de la dieta se correlaciona de manera significativa con la experiencia de caries.

Lee y colaboradores. (2013) en 80 pacientes jóvenes coreanos, con el objetivo de comparar los perfiles de riesgo a caries a partir del Cariograma convencional y de un Cariograma simplificado, en el que excluyeron la medición del flujo salival y el conteo de colonias de *Streptococcus mutans*, encontraron que la supresión de estos parámetros no produjeron diferencias significativas en el resultados del Cariograma (posibilidad de no desarrollar nuevas lesiones de caries) en el grupo en donde no se incluyeron estas mediciones.

ÍNDICE SIMPLIFICADO DE HIGIENE ORAL

En 1960. Greene y Vermillion crearon el índice de higiene bucal (OHI, por sus siglas en inglés oral hygiene index); más tarde lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca (Fig.3). Esta modificación recibió el nombre de OHI simplificado (OHI-S, por sus siglas en inglés oral hygiene index simplified). Este índice mide la biopelícula y el cálculo de la superficie del diente. Lo práctico de establecer el peso y grosor de los depósitos blandos incitó a la suposición de que en tanto más sucia se encontrase la boca, mayor sería el área cubierta por los desechos. Esta inferencia también denota un factor relativo al tiempo, dado que mientras más tiempo se abandonen las prácticas de higiene bucal, mayores son las probabilidades de que los desechos cubran la superficie del diente. (Carranza, 1998)

Las seis superficies dentales examinadas en el OHI-S son las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las superficies linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho. (Carranza, 1998)

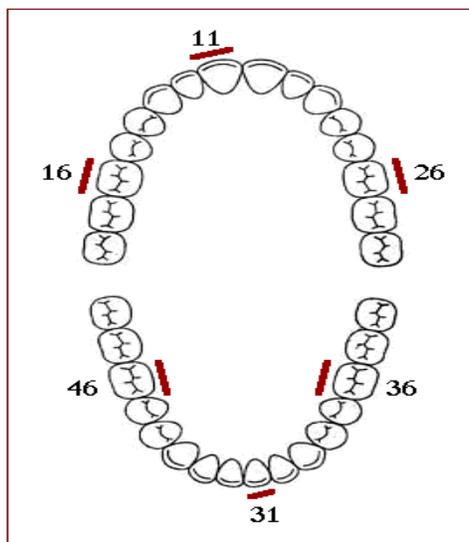


Figura 3. Esquema en donde se indican los dientes seleccionados para el Índice simplificado de Greene y Vermillion.

COLONIZACIÓN BACTERIANA

Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se creía que la ventana de infectividad para adquirir el *S. mutans* estaba limitada al periodo de erupción de los dientes. Sin embargo, en algunos estudios clínicos se ha encontrado que se puede detectar al *S. mutans* en la boca de lactantes antes de la erupción dental (Caufield y cols., 1993).

Wan y colaboradores (2001) demostraron la presencia de *S. mutans* en el 30% de un grupo de 188 lactantes antes de la erupción de los dientes y aislaron la bacteria en el 60% de los niños seis meses después.

La adquisición de algunas bacterias ocurre óptimamente en determinadas edades. Por ejemplo, se propuso una ventana específica de infectividad entre los 19 y 31 meses de edad para la colonización de *S. mutans*, lo cual abre la posibilidad de implementar estrategias preventivas durante este periodo crítico para reducir las probabilidades de colonización de la boca del infante. (Caufield y cols., 1993)

En la actualidad se conoce que el *S. mutans* es el principal microorganismo asociado al proceso de caries, sin embargo su relación definitiva sólo se pudo establecer con los estudios epidemiológicos de Loesche y cols. (1975). En su primer trabajo encontraron *S. mutans* en el 71% de fisuras con lesiones cariosas, mientras que las fisuras libres de caries mostraron una baja incidencia de *S. mutans*. El segundo trabajo de Loesche y colaboradores. en 1979, fue un estudio longitudinal en el que se analizaron 195 dientes de niños sin lesiones cariosas, 42 dientes desarrollaron caries, en estos el número de *S. mutans* en la placa asociada a las fisuras con lesiones de caries fue mucho mayor que los que se encontraban en la placa asociada a las fisuras sin lesiones de caries.

Entre las bacterias presentes en la boca se encuentran tres especies principalmente relacionadas con la caries. (Tabla 4.)

PRINCIPALES BACTERIAS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE LAS LESIONES CARIOSAS

Streptococcus mutans

- Producen grandes cantidades de polisacáridos extracelulares que permiten una gran formación de placa.
- Producen gran cantidad de ácidos a bajos niveles de pH.
- Rompen algunas glicoproteínas salivares importantes para impedir las etapas de desarrollo inicial de las lesiones cariosas.

<i>Lactobacillus</i>	-Presentes cuando existe una frecuente ingesta de carbohidratos. -Producen gran cantidad de ácidos. Cumplen importante papel en lesiones dentarias.
<i>Actinomyces</i>	-Relacionados con lesiones cariosas radiculares. -Raramente inducen caries en esmalte. -Producen lesiones de progresión más lenta que los otros microorganismos.

Tabla 4. Bacterias involucradas en la formación de lesiones cariosas y características. (Anderson MH., 2001).

Krasse (1985), dice que el grado de cariogenicidad de la placa dental depende de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son: superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.
4. La naturaleza gelatinosa de la placa, que favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

Sin embargo no todas las lesiones cariosas están asociadas al acúmulo de placa bacteriana, ni a la presencia de *Streptococcus mutans* en específico, como mucho los afirman. Beighton en el 2005, evidenció el desarrollo de lesiones de caries en ausencia de *S. mutans* y *S. sobrinus*, por lo que su presencia no necesariamente es un indicativo de actividad de caries.

BIOLUMINISCENCIA DEL ATP

El Adenosin Trifosfato (ATP) es un compuesto presente en todos los seres vivos, animales y plantas, incluyendo gran número de alimentos y residuos de alimentos, bacterias, hongos y otros microorganismos. La cantidad de ATP puede ser usada como indicador de la cantidad de microorganismos metabólicamente activos sobre las superficies dentales, proporcionando así una medida de su estado de limpieza (3M. Microbiology. 2008).

La bioluminiscencia es utilizada en diversos campos para medir la actividad bacteriana. Este método se basa en la actividad del ATP como pieza clave en el intercambio energético de todos los sistemas biológicos. El ATP sirve como principal donador de energía y se presenta en todo el metabolismo celular, Cuando las células son lisadas el ATP liberado puede activar una reacción de bioluminiscencia en el sistema luciferasa-luciferina que puede medirse por espectrofotometría a 562 nm. La principal ventaja de

esta técnica es que cuantifica la presencia de bacterias viables en tiempo real (Marques y Esteves, 2009).

La Bioluminiscencia se basa en la medición del ATP, por medio de reacciones químicas, causando un efecto similar al de las luciérnagas. Una enzima, la luciferasa, se combina con el ATP para producir luz mediante la siguiente reacción:



Si se coloca la luciferina + luciferasa en un hisopo y el ATP es provisto por una muestra (hisopado) es posible medir el ATP cuantificando la LUZ producida en la reacción. Al aumentar el número de organismos o los residuos de productos aumentará el nivel de ATP por lo tanto, se incrementa la cantidad de LUZ emitida (3M. Microbiology. 2008).

La validación de limpieza por Bioluminiscencia en un método instantáneo que permite a las empresas verificar los niveles de residuos orgánicos, células vivas y muertas, plantas y vegetales, bacterias, levaduras y mohos, alimentos, etc. ya que en todos ellos está presente el ATP (Poulis y cols., 1993).

El instrumento utilizado para medir la luz emitida se denomina Luminómetro y la unidad de medida para la luz emitida es RLU (unidades relativas de luz) (Wood y cols., 1989).

Aplicado a la valoración de riesgo de caries, la bioluminiscencia permite obtener resultados en apenas 15 segundos lo que representa una ventaja respecto a los métodos tradicionales en microbiología que ofrecen resultados a las 24-48 horas (Selan y cols., 1992).

En odontología se ha utilizado para medir la susceptibilidad a caries con base a que la cantidad de luz emitida es directamente proporcional a la cantidad de ATP y a que las bacterias productoras de ácido contienen 100 veces más ATP que las que no la producen (3M. Microbiology. 2008).

CARISCREEN

El test de susceptibilidad a caries CariScreen, es una prueba bacteriana sencilla de un minuto, que se puede realizar durante la consulta, ayudando en la evaluación de riesgo de caries de los pacientes. El CariScreen utiliza bioluminiscencia de ATP para identificar la carga bacteriana oral. La prueba es rápida e indolora, sólo es necesario tomar una muestra con el hisopo de la placa de los dientes del paciente, que cuando se combina con los reactivos de bioluminiscencia, crean una reacción luminosa que es posible medir en el aparato (Pellegrini y cols., 2009).

El CariScreen da un valor entre 0 y 9,999, en la cual una puntuación menor o igual a 1,500 es considerado relativamente saludable, mientras que por encima de este, la muestra nos indica una actividad metabólica bacteriana importante (Pellegrini y cols., 2009, Hallett y cols., 2013).

Esta tecnología no sólo permite medir el riesgo de nuestros pacientes al momento de la consulta, sino que también ayuda a medir el progreso a medida que siguen los protocolos recomendados para reducir el riesgo. (Hallett y cols., 2013)

DESMINERALIZACIÓN

La caries es una enfermedad endémica, potencialmente prevenible y reversible, esto último se puede lograr mediante la identificación, detención y remineralización de las lesiones durante una etapa temprana (NIH Consensus statement, 2001).

La integridad físico-química del esmalte dental en la cavidad oral es totalmente dependiente de la composición y el comportamiento químico de los líquidos que lo rodean: la saliva y los fluidos de la placa. Los principales factores que rigen la estabilidad de la apatita del esmalte son el pH y la concentración de calcio, fosfato y flúor en forma libre en la solución (Cuadrado, 2012).

La desmineralización, se inicia por las bacterias cariogénicas (acidogénicas) que producen ácidos orgánicos durante su metabolismo. Estos ácidos incluyen el láctico, acético, propiónico y fórmico. Todos estos ácidos se pueden difundir fácilmente en el diente y disolver el mineral susceptible. El mineral dental se disuelve para producir calcio y fosfato en la solución acuosa entre los cristales y estos iones para difundirse fuera del diente, lo que conduce a la formación de una lesión de caries inicial, que eventualmente puede convertirse en una cavidad si el proceso continúa sin reversión (Featherstone, 2003).

La inversión del proceso de desmineralización es la remineralización, que se produce cuando el ácido en la placa es amortiguado por la saliva, permitiendo que el calcio y fosfato fluyan de nuevo al diente para reparar los cristales de hidroxiapatita remanentes del subsuelo parcialmente disueltos. La nueva "capa" de cristales en la superficie es mucho más resistente al ataque ácido posterior, especialmente si se forma en la presencia de fluoruros (Featherstone, 2003).

El control del proceso de caries puede visualizarse como un balance entre los factores patológicos y los protectores. Si los patológicos superan a los protectores, la caries progresa. Es decir la progresión o revocación depende de si existe o no, un balance entre la desmineralización y la remineralización, *El balance de la caries* (Henostroza y cols., 2007). El cual habla de que cuando el equilibrio se rompe a favor de la desmineralización, se produce pérdida de sustancia mineral en el esmalte, teniendo como primera manifestación clínicamente visible un área blanquecina no cavitada denominada mancha blanca (Featherstone y cols., 1979).

La caries dental ocurre en dientes deciduos y en dientes permanentes, independientemente de la edad del individuo. Las lesiones varían desde la lesión muy temprana en esmalte, que se manifiesta como una "mancha blanca," a cavidades abiertas francas (Featherstone, 2003).

FORMACIÓN DE LA LESIÓN INICIAL DE CARIES (MANCHA BLANCA)

Cuando el pH salival (cuyo valor normal es de 6.2 a 6.8) desciende por acción de los ácidos bacterianos hasta 5.5 (pH crítico), los cristales se disocian y tienden a difundirse hacia el medio externo produciéndose la desmineralización. Sin embargo, la acción buffer de la saliva y el pH se vuelve a estabilizar (Curva de Stephan) logrado incorporar nuevos cristales en la superficie dentaria produciendo la remineralización, la cual tarda aproximadamente 20 minutos en llevarse a cabo (Stephan, 1944).

Estos dos principios son los que definen esta enfermedad como dinámica y que mientras el proceso se mantenga en equilibrio, no habrá pérdida ni ganancia de minerales. Cuando el equilibrio se pierde se produce pérdida de sustancia en el esmalte cuya primera manifestación clínicamente visible se denomina mancha blanca (Fejerskov y Kidd, 2008).

La morfología dentaria determina las características de propagación de la lesión cariosa en superficies lisas y en zonas de fosas y fisuras. En superficies lisas se produce la desmineralización en forma de un cono trunco cuya base mayor está ubicada hacia la superficie, en cambio, en las fosas y fisuras por la disposición de ellas y por la orientación de los prismas del esmalte, se producen dos lesiones en las paredes que determinan una forma de cono trunco, cuya base mayor se orienta hacia la dentina (Silverstone, 1973).

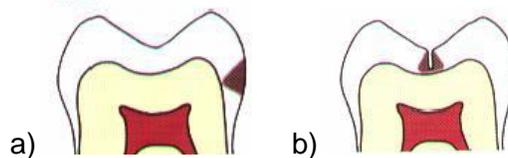


Figura 4. A) Lesión en superficie lisa. B) Lesión en superficie oclusal.

FLUORESCENCIA LÁSER (DIAGNODENT)

Durante los últimos años se han desarrollado diferentes métodos de detección de caries, que hacen énfasis en la medición de las lesiones tempranas, para realizar prematuramente el diagnóstico de caries e instaurar medidas terapéuticas por anticipado que eviten la cavitación o la intervención operatoria tradicional, así es que en la actualidad, los dentistas cuentan con diferentes instrumentos que se pueden utilizar en conjunto con la inspección visual, como el sistema internacional de detección y medición de caries (ICDAS, por sus siglas en Inglés), o la radiografía, que permiten al profesional de la salud dental elaborar diagnósticos tempranos y confiables (Cuadrado, 2012).

En base a esto, se desarrolló un instrumento para la detección de caries (DIAGNOdent®, KaVo, Biberach, Alemania), cuya punta de trabajo está compuesta por un diodo láser (655 nm, pico de potencia modulada, 1 mW) como fuente de excitación y un diodo con un filtro de paso largo (transmisión > 680 nm) como el detector. La luz de excitación se transmite mediante fibra óptica hacia el diente, mientras un conjunto de 9 fibras ópticas dispuestas concéntricamente alrededor de esta, detectan la fluorescencia (Lussi y cols., 2004).

El filtro de paso largo absorbe la excitación retrodispersada y luces de longitud de onda corta, transmitiendo la radiación de la reacción de fluorescencia de longitud de onda más larga. Elimina la longitud de onda larga emitida por la luz ambiental que pasa a través del filtro, de este modo la pantalla digital muestra cuantitativamente la intensidad de fluorescencia que detecta (en unidades relacionadas con un estándar de calibración) (Lussi y cols., 2004).

El instrumento DIAGNOdent® viene con dos tipos de puntas para adaptarlas a la sonda, la punta A (para medir fosetas y fisuras) y la punta B (para medir en caras lisas dentales). Las puntas se aplican en cada una de las fosas y fisuras oclusales o sobre áreas lisas del esmalte para que la luz roja fácilmente penetre en el diente y que si interactúa con alguna zona que contenga bacterias, metabolitos bacterianos o alguna molécula cíclica, se produzca la fluorescencia, esto se debe a que en estas zonas se genera una fluorescencia como resultado de la contaminación de la matriz inorgánica que ha absorbido metabolitos bacterianos (Lussi y cols., 2004).

Este instrumento es un buen primer paso para brindar al odontólogo con un instrumento que indique se existe una lesión oculta debajo de la superficie ya que por medio de una señal audible y un valor numérico, nos ayuda a determinar la profundidad de la lesión. (Featherstone, 2003).

El DIAGNOdent® trabaja con el principio de fluorescencia de los tejidos del diente, lo que significa que ciertas moléculas son capaces de absorber la energía del láser y remitir esta luz en otra longitud de onda. Las bacterias en una lesión de caries con sus productos como porfirinas, coporfirina y protoporfirina IX han sido identificadas como las moléculas con fluorescencia presentes en la mayoría de las bacterias orales (Hibst y Paulus, 1999).

Durante el uso clínico del DIAGNOdent® las superficies del diente deben estar libres de placa bacteriana para una medición precisa. El dispositivo se debe calibrar con frecuencia para realizar comparaciones longitudinales y la sonda debe ser orientable en todas direcciones para obtener el mejor registro (Karlsson y cols., 2002, Pretty y cols., 2003).

El dispositivo DIAGNOdent®, es compacto y portátil. Se compone de una unidad de control y una sonda de mano. (Figura 5 y 6.) Se dispone de dos puntas diferentes: una punta óptica A, con forma cónica y margen de medición pequeño, para el examen de fosetas y fisuras y una punta óptica B, más grande, diseñada para examinar las superficies lisas (Pretty y cols., 2003).

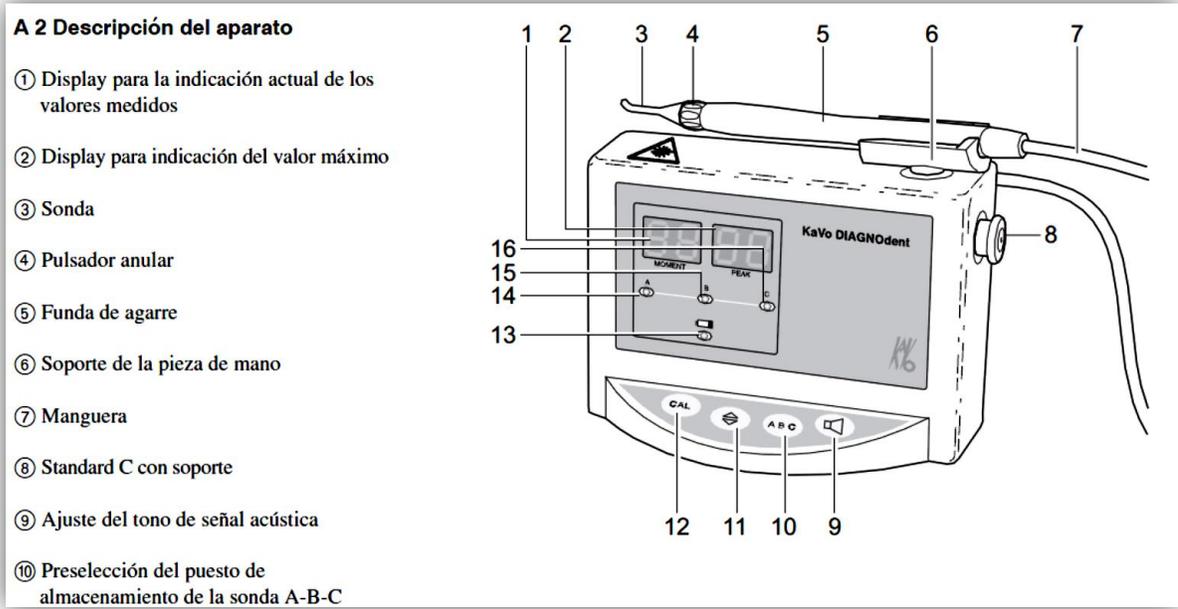


Figura 5. Descripción del Dispositivo. (Anterior)

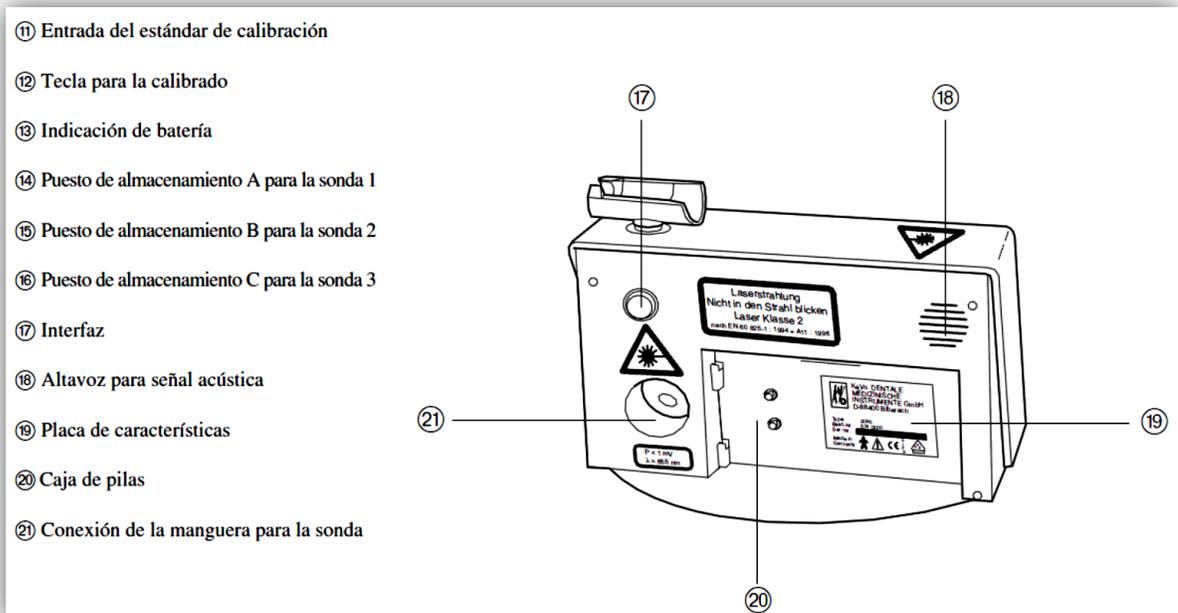


Figura 6. Descripción del Dispositivo. (Posterior)

El uso de la Fluorescencia Láser ha sido discutido previamente por Pretty y colaboradores. en 2003, ya que se han identificado factores que alteran los resultados y que son difíciles de controlar, tales como la presencia de materia orgánica, la rugosidad de las superficies evaluadas (caras oclusales), los falsos positivos emitidos en las

pigmentaciones, los falsos negativos en algunas fisuras aparentemente sanas con una lesión en la dentina subyacente, alteraciones en el desarrollo de la dentición o su mineralización, así como la alta sensibilidad de la punta a los cambios de posición lo cual dificulta las mediciones (Sims, 1985).

Por otro lado, existen numerosos estudios que validan el funcionamiento de DIAGNOdent® como herramienta complementaria de diagnóstico, en una revisión bibliográfica efectuada por Pinhero y colaboradores (2004), la documentación que analizaron demostró que este dispositivo es un método fiable para el diagnóstico de las caries oclusales (Marshall y cols., 2003).

Finalmente, el dentista debe usar la mejor evidencia (estudios con grupos aleatorizados y a doble ciego, estudios multicéntricos y meta-evaluaciones) junto con su experiencia y juicio clínico para valorar el riesgo relacionado con la caries y tomar las mejores decisiones de tratamiento para el manejo de la caries como enfermedad. En la clínica cada dentista puede introducir el concepto de valoración del riesgo asociado a caries para tener junto con el paciente mejores conductas para el control de la caries y mantenerlo motivado a tener siempre acciones preventivas y disminuir la probabilidad de aparición de lesiones cavitadas. (Gómez y Peña, 2013)

HIPÓTESIS

Los valores de bioluminiscencia de ATP se correlacionarán con el Índice de CPOD en una muestra de alumnos de la FES Iztacala.

Los valores de fluorescencia láser se correlacionarán con el índice de CPOD en una muestra de alumnos de la FES Iztacala.

METODOLOGÍA

La investigación se realizó en una muestra de conveniencia formada por 46 estudiantes (26 mujeres y 20 hombres) con edades de entre 17 y 21 años, que cursaban el primer año de la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad de Estudios Superiores de Iztacala de la Universidad Nacional Autónoma de México.

El sujeto acudió a la valoración de riesgo de caries, se le explicó el procedimiento a realizar y dio su consentimiento informado.

Criterios de Inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: Sujetos que aceptaran participar voluntariamente en la valoración de riesgo de caries y que no hubieran consumido alimentos una hora previa a la recolección de datos y muestras.

Criterios de exclusión:

- Sujetos con aparatología fija de ortodoncia
- Alteraciones del desarrollo en el esmalte.

Recolección de datos

El procedimiento de revisión bucal y recolección de información se realizó entre las 7:30am y 10:00 am.

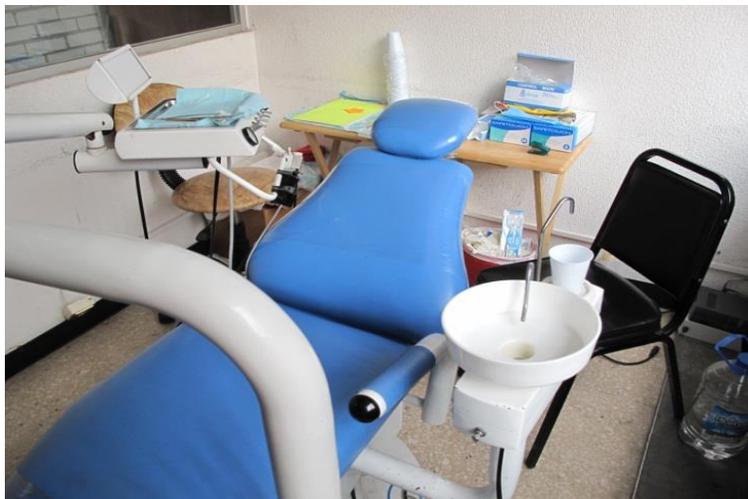


Imagen 1. Área en la que se realizó el muestreo.

Para el llenado del Cariograma, se elaboró un cuestionario para responderlo durante la consulta y así facilitar el vaciado de la información en códigos al Cariograma. (Anexo 1).

VARIABLES ANALIZADAS Y SU CODIFICACIÓN EN EL CARIOGRAMA

- 1. Medición del índice de placa simplificado de Greene y Vermillion.** Se realizó la inspección visual de las superficies vestibulares y linguales de los dientes indicados en el método (11,16, 21, 26, 31, 36, 41 y 46), en dado caso de que el paciente tuviera ausente alguno de los dientes mencionados, se realizó la medición en el diente contiguo posterior, anotando el resultado del índice de placa de cada diente en la tabla del cuestionario, de acuerdo a los siguientes códigos. (Fig. 5)

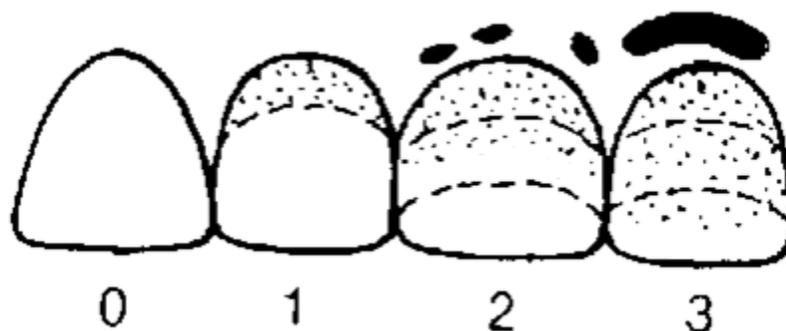


Figura 5. Depósitos sobre las caras vestibulares

- 0- No hay depósitos ni pigmentación.
 - 1- Existen depósitos en no más de 1/3, o hay pigmentación.
 - 2- Existen depósitos en más de 1/3, pero menos de 2/3.
 - 3- Existen depósitos que cubren más de 2/3 de la superficie dentaria.
-
- 2. Recolección de la placa para la prueba de bioluminiscencia de ATP.** Se recolectó la placa, con una sonda periodontal, de los dientes inspeccionados para medir el índice de placa. Después se colocó la placa recolectada directamente en el swap (hisopo y reactivos para la reacción de bioluminiscencia de CariScreen).

Una vez que la placa de todos los dientes seleccionados se encontró en el swap, se procedió a desarrollar el procedimiento para la medición de la bioluminiscencia del ATP bacteriano mediante la técnica indicada en el CariScreen®:

Se prende el CariScreen® y se deja calibrar automáticamente durante 60 segundos, simultáneamente se está recolectando la placa bacteriana en la punta del Swap (el cuál debe estar a temperatura ambiente para permitir la reacción) , una vez recolectada se cierra el swap y se rompe la tapa y se agita vigorosamente

durante 10 segundos, para que así se pueda llevar a cabo la reacción de bioluminiscencia al entrar en contacto los reactivos luciferina y luciferasa con el ATP de los microorganismos metabólicamente activos de la placa, Se procede a introducir el swap al lector de bioluminiscencia (CariScreen®) y oprimir el botón de OK para dar inicio a la medición que dura 15 segundos. Una vez obtenido el valor, se anota en el cuestionario. (Imagen 2.)

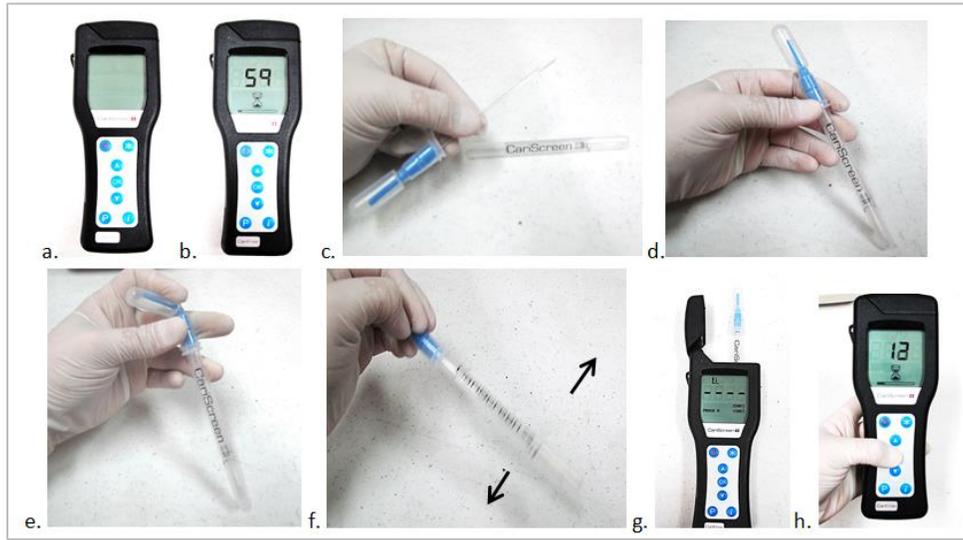


Imagen 2. Secuencia del uso de CariScreen. a. Ubicar en posición vertical en CariScreen, b. Encenderlo y esperar 60 seg. a que se calibre, c. Se toma la muestra con el swap, d. Cerrar el swap, e. Romper la parte superior del swap para que se liberen los reactivos, f. Agitar vigorosamente por 10 segundos, g. introducir el swap en el CariScreen y cerrar la tapa, g. Oprimir el botón de OK y esperar 15 segundos a que aparezca el resultado en la pantalla.



Imagen 3. La toma de la placa se realizó en un movimiento de distal a mesial en todos los dientes seleccionados.



Imagen 4. La placa recolectada en la sonda fue depositada en la punta del swap.



Imagen 5. Se inició la reacción de bioluminiscencia como lo indica el fabricante.

- 3. Medición de la Fluorescencia láser de las superficies lisas del diente.** Para la medición de presencia de los metabolitos bacterianos, se indicó al paciente que se cepillara los dientes únicamente con agua para evitar que los componentes de la pasta dental interfirieran con la lectura de los valores de fluorescencia del esmalte de los dientes indicados en el índice de placa simplificado. (Imagen 6.) Una vez que el paciente tuvo la boca limpia, se secaron los dientes indicados con una torunda de algodón y se midió con el dispositivo llamado "Diagnodent," KaVo, III. (Imagen 7.), con la punta óptica B ya que las mediciones fueron sobre las caras vestibulares y linguales de los dientes. (Imagen 8.),



Imagen 6. Los pacientes se cepillaron los dientes sin usar pasta dental.



Imagen 7. DIAGNOdent® (KaVo, III).

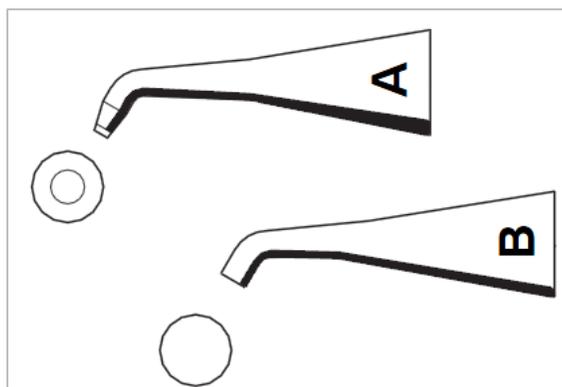


Imagen 8. Puntas A y B del DIAGNOdent®

Para el correcto uso del DIAGNOdent® se debe estar seguro de que el instrumento esté calibrado antes de realizar cualquier medición sobre alguna superficie del diente, se utiliza una referencia de cerámica (que provee el fabricante). Antes de la calibración, se selecciona la punta adecuada. La sonda se debe correr suavemente, sin presión sobre la superficie del diente. (Pretty y cols, 2003)



Imagen 9. Se calibró con cada paciente el Diagnodent.



Imagen 10. Se tomaron los valores de las superficies vestibular y lingual totalmente secas.

4. Índice de dientes Cariados, Perdidos y Obturados (CPO). El índice de CPO, que considera toda la historia de la patología en el individuo, ya que en su registro se incluyen datos sobre:

- Las piezas dentarias con lesión activa y clínicamente evidente (Cariados).
- Piezas dentarias extraídas por caries dental y aquellas que están indicadas para una extracción (Perdidos)
- Piezas que ya recibieron tratamiento para la caries dental. (Obturados)

Codificación en el cariograma

0= Dientes sanos, libres de caries, sin obturaciones y sin pérdida dental debido a caries.

1= de 1 a 4 dientes cariados u obturados, sin pérdida dentaria asociada a caries.

2= de 5 a 8 dientes cariados, obturados y con hasta 2 dientes perdidos debido a caries o indicados para extracción por lesiones de caries.

3= de 9 > dientes cariados, obturados y con más de 2 dientes perdidos o indicados para extracción por lesiones de caries.

- 5. Enfermedades relacionadas.** Diversas enfermedades o condiciones generales pueden influir directa o indirectamente el proceso de la caries, ya sea a través de afectar la formación de la saliva y/o la composición, o por los medicamentos utilizados para tratar la enfermedad.

Codificación en el Cariograma

Código 0: Ninguna enfermedad sistémica de importancia relacionada con la caries dental. El paciente está sano.

Código 1: Enfermedad general que de manera indirecta puede influir con el proceso de caries, tal como discapacidad leve con disminución de la movilidad, disminución de la agudeza visual.

Código 2: Enfermedad grave o crónica. El paciente puede estar en cama, o tomar durante largos períodos de tiempo medicamentos que disminuyan la secreción salival.

- 6. Contenido de carbohidratos simples en la dieta (Calidad de dieta).** La dieta juega un papel clave en el desarrollo de la caries dental, existe una correlación entre el consumo de hidratos de carbono fermentables y la caries dental, especialmente cuando no hay programas preventivos de fluoración.

Código cero: Muy bajo contenido de carbohidratos fermentables en la dieta.

Dieta extremadamente sana desde el punto de vista de la caries.

Código 1: Bajo contenido de carbohidratos en la dieta, dieta no cariogénica.

Código 2: Contenido moderado o relativamente alto de carbohidratos fermentables en la dieta como sacarosa o almidones (azúcar de caña, derivados de maíz, trigo y arroz).

Código 3: Alto contenido de carbohidratos fermentables. Dieta inapropiada desde el punto de vista de la caries

- 7. Frecuencia de consumo de carbohidratos (Frecuencia de Ingesta).** La frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables es uno de los factores claves en la estimación del riesgo de caries. Aún pequeñas golosinas como dulces o pastelillos, contribuyen a la producción de ácidos. Sin embargo las golosinas endulzadas con sustitutos de azúcar como la sacarosa no deben tomarse en consideración.

Codificación en el cariograma

Código 0: Máximo tres comidas al día sin refrigerios, ni golosinas o refrescos o bebidas endulzadas.

Código 1: Máximo cinco comidas al día.

Código 2: Máximo 7 comidas al día.

Código 3: Más de 7 comidas al día.

8. Cuentas de *Streptococcus mutans*. (Sector cambiado por Fluorescencia láser y Bioluminiscencia de ATP).

En nuestro estudio proponemos utilizar como indicador de la actividad o presencia microbiana en el esmalte, la bioluminiscencia de ATP o la fluorescencia láser. El cariograma desarrollado por Brathall es un programa, que si bien es de acceso público, no puede ser modificado, por lo que los datos de bioluminiscencia de ATP o fluorescencia láser, fueron introducidos al programa sustituyendo los códigos del sector de “*Streptococcus mutans*”, que representan el conteo de colonias.

Codificación en el Cariograma

Para poder realizar dicha conversión se codificaron los resultados de Bioluminiscencia de ATP y Fluorescencia láser de acuerdo a las siguientes tablas:

Fluorescencia Láser

Valor obtenido del promedio de las 12 mediciones, dos por diente, siguiendo los dientes indicadores del IOH-S de Greene y Vermilion.

Para poder introducir los valores de la fluorescencia láser en el cariograma, fue necesario la codificación de las mediciones obtenidas por el DIAGNOdent®, por paciente se sacó el promedio de los 3 resultados más altos, ya que eran los dientes con mayor riesgo en el momento de la consulta y son los que posiblemente presentes lesiones futuras, y de acuerdo a esto se codificó de 0 a 3 con la siguiente relación.

Rango de promedio DIAGNOdent®	Código en el Cariograma introducido en la sección de “ <i>Streptococcus mutans</i> ”.
0-4.59	0
4.6-6.99	1
7-15.99	2
16- 50	3

Tabla 5. Codificación para el cariograma de Fluorescencia láser

Bioluminiscencia ATP

Variable sacada del valor obtenida del CareScreen.

Para la codificación de 0 a 3 de los resultados obtenidos en el CariScreen® se realizó una tabla de rangos.

Rango de valores del CariScreen®	Código en el Cariograma introducido en la sección de "Streptococcus mutans".
0-5999	0
6000-8499	1
8500-8999	2
9000-9999	3

Tabla 6. Codificación para el cariograma de Bioluminiscencia de ATP

- 9. Exposición a fluoruros.** El fluoruro es un factor inductor de resistencia a la caries muy fuerte y de gran importancia para la remineralización de las lesiones tempranas de caries. Desafortunadamente no existe una prueba sencilla para estimar los fluoruros en la boca lo que significa que la información pertinente sobre los fluoruros se debe obtener por sólo entrevistas a los pacientes.

Codificación en el cariograma

Código 0: Programa máximo de fluoruros. Uso diario de pasta dental fluorada, recibe de manera programada suplementos de fluoruros (tabletas, enjuagues, geles o barnices).

Código 1 Uso diario de pasta dental con fluoruro, y además recibe otra fuente de fluoruros.

Código 2. Uso diario de pasta dental con fluoruro, y no recibe otra fuente de fluoruros.

Código 3. No hay uso de fluoruros en ninguna de sus formas.

- 10. Juicio Clínico del examinador.** La percepción del dentista sobre el riesgo de caries dental, frecuentemente se fundamenta en el examen clínico, historia familiar y el nivel socioeconómico y ha resultado ser un buen predictor de caries. 7,62,63

Codificación en el cariograma

Código 0: Después de explorar al paciente, con base en la experiencia clínica, se considera de bajo riesgo de caries.

Código 1: Después de explorar al paciente, con base en la experiencia clínica, se considera que tiene un riesgo moderado de caries.

Código 2. Después de explorar al paciente, con base en la experiencia clínica, se considera que tiene un riesgo alto de caries.

11. Cariograma. A partir de la información recolectada en los formatos (CPO, Enfermedades asociadas, contenido de la dieta, frecuencia de ingesta, índice de placa simplificado, exposición a fluoruros, dictamen clínico, bioluminiscencia de ATP, fluorescencia láser y presencia de manchas blancas), se capturó la información en 7 u 8 de los 10 sectores del cariograma. Sustituyendo los códigos de la información del sector de “*Streptococcus mutans*”, que es obtenido a partir del conteo de colonias de *Streptococcus mutans* (dentocult), con los códigos obtenidos a partir de los valores de bioluminiscencia de ATP o fluorescencia láser agrupados por rangos.

Se realizaron 3 cariogramas por paciente, uno simple (Imagen 11) en el que se introdujeron las variables de:

- Experiencia de caries
- Enfermedades Sistémicas
- Dieta, contenido
- Dieta, frecuencia
- Acúmulo de placa
- Uso de flúor
- Dictamen clínico

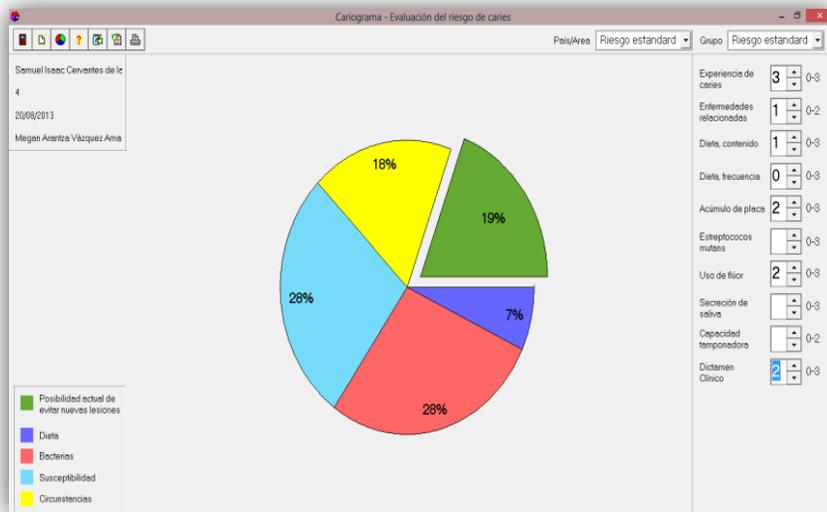


Imagen 11. Cariograma simple

Otro con los valores en código de Fluorescencia láser (Imagen 12) introducido en lugar del código de *Streptococcus mutans*

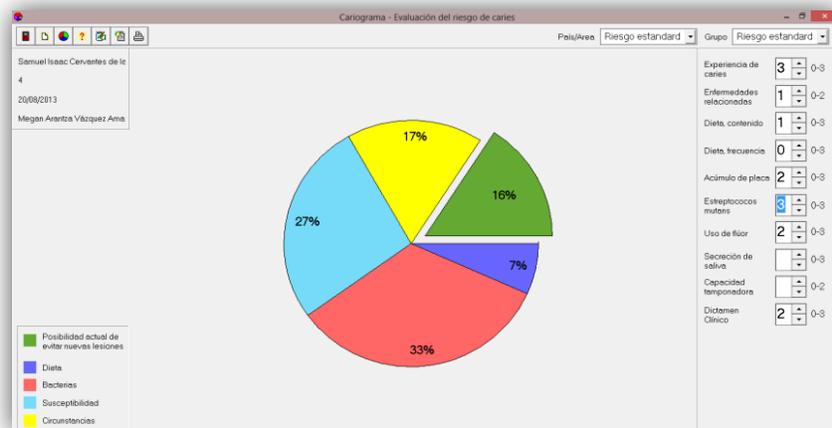


Imagen 12. Cariograma con los valores de Fluorescencia Láser

Y el tercero con los valores en código de Bioluminiscencia de ATP (Imagen 13) igualmente introducido en lugar del código de *Streptococcus mutans*

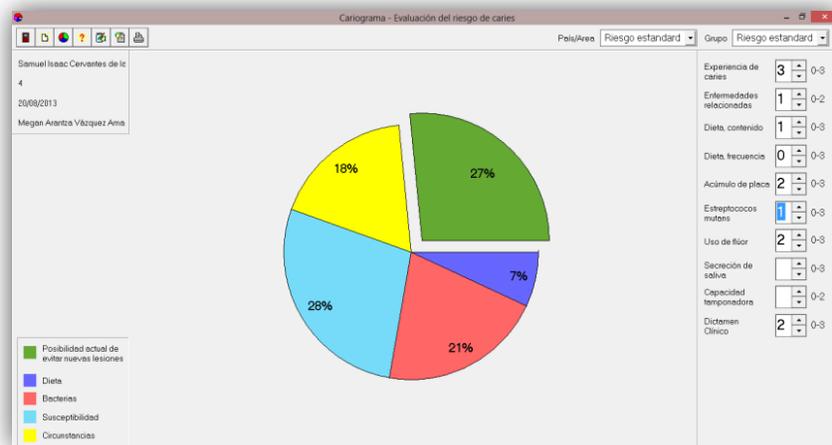


Imagen 13. Cariograma con los valores de Bioluminiscencia de ATP.

12. Análisis estadístico. Se utilizó el programa SPSS para realizar estadística descriptiva e inferencial, específicamente se utilizaron las pruebas de correlación de Pearson para las variables continuas y la correlación de Spearman para variables discontinuas. También se utilizó la correlación lineal para establecer si las variables analizadas como indicadores, podían explicar la varianza de los resultados del índice CPO en nuestra población.

	Nombre	Tipo	Anchura	Decimales	Etiqueta	Valores	Perdidos	Columnas	Alineación	Medida
1	Paciente	Númérico	6	0	Paciente	Ninguno	Ninguno	7	Derecha	Nominal
2	IP	Númérico	3	2	Índice de Placa	Ninguno	Ninguno	4	Derecha	Nominal
3	LF	Númérico	3	2	Fluorescencia láser	Ninguno	Ninguno	5	Derecha	Escala
4	BL	Númérico	8	0	Bioluminiscencia ATP	Ninguno	Ninguno	6	Derecha	Escala
5	TxOrto	Númérico	8	0	Tx Ortodoncia	{1, Sin tratami	Ninguno	5	Derecha	Escala
6	CPO	Númérico	8	0	CPO	Ninguno	Ninguno	5	Derecha	Escala
7	Género	Cadena	1	0	Género	{1, Femenino}	Ninguno	6	Derecha	Nominal
8	Edad	Númérico	8	0	Edad	Ninguno	Ninguno	6	Derecha	Escala
9	DietaFrec	Númérico	8	0	Dieta frecuencia	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
10	DietaCal	Númérico	8	0	Dieta Calidad	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
11	Cariados	Númérico	8	0	Cariados	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
12	BLATPrec	Númérico	8	0	Bioluminiscencia ATP recodificada	{0, 0-5999}...	Ninguno	9	Derecha	Escala
13	ManchaBl	Númérico	1	0	Mancha Blanca	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
14	LF2	Númérico	8	2	Fluorescencia láser val. altos	{.00, 0-4.59}...	Ninguno	8	Derecha	Escala
15	VerdeSimp	Númérico	8	0	Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
16	VerdeLF	Númérico	8	0	Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
17	VerdeBL	Númérico	8	0	Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Ninguno	Ninguno	8	Derecha	Escala
18	LF2Rangos	Númérico	8	0	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Ninguno	Ninguno	9	Derecha	Escala
19										
20										

Imagen 14. Variables capturadas en SPSS.

RESULTADOS

DESCRIPTIVOS

Se valoró en 46 estudiantes (26 mujeres y 20 hombres) el índice de placa, el CPO, lesiones iniciales de caries, dientes con lesiones de caries, tratamiento de ortodoncia, frecuencia de ingesta de dieta, calidad de dieta, Bioluminiscencia de ATP (CariScreen) y Fluorescencia Láser (Diagnodent).

-El índice de placa en los 46 estudiantes tuvo un promedio de 1.1387 con un Desviación estándar (D.E.) de 0.43904, el valor mínimo registrado fue de 0.16 y el máximo de 2.16.

-El CPO obtuvo un promedio de 6.59 con una D.E. de 4.349, el valor mínimo registrado es de 1 y el máximo de 19.

-Los valores obtenidos al contabilizar únicamente el componente Cariados del CPO, tuvieron una media de 4.07 con una D.E. de 3.580, registrando un valor mínimo de 0 y un máximo de 15.

-Los valores de fluorescencia láser obtuvieron una media de 5.2587 con una D.E. de 3.39706, siendo el valor mínimo registrado de 1.41 y el máximo de 15.33.

-En la fluorescencia láser del promedio de los 3 valores más altos, se obtuvo una media de 10.1622 con una D.E. de 8.78384, siendo el valor mínimo registrado de 2.33 y el máximo de 45.

-De los valores obtenidos en la Bioluminiscencia de ATP se obtuvo una media de 7538.15 con una D.E. de 2038.853, en donde el valor mínimo registrado es de 2387 y el máximo es de 9705. (Tabla.7)

Factor de riesgo	Número	Mínima	Máxima	Media	Desviación Estándar
Índice de placa	46	0.16	2.16	1.1387	0.43904
CPO	46	1	19	6.59	4.349
Cariados	46	0	15	4.07	3.580
Fluorescencia láser	46	1.41	15.33	5.2587	3.39706
Fluorescencia láser (promedio de los tres valores más altos de cada paciente)	46	2.33	45	10.1622	8.78384
Bioluminiscencia de ATP	46	2387	9705	7538	2038.85

Tabla 7. Valores descriptivos de los datos reportados por la población analizada.

-De los 46 sujetos estudiados 27 presentaron lesiones iniciales de caries (Mancha Blanca) lo que equivale al 58.7% de la población.

-De acuerdo a la frecuencia de ingesta de carbohidratos, los sujetos estudiados se distribuyeron de la siguiente manera 13% en el código 0, 34.8% en el código 1, 39.1% en el código 2 y 13% en el código 3.

-De acuerdo a la calidad de dieta (contenido de carbohidratos fermentables en la dieta) de los sujetos estudiados se distribuyeron de la siguiente manera 54.3% en el código 0, 39.1% en el código 1 y 6.5% en el código 2.

-En los valores de Bioluminiscencia de ATP categorizada de 0 a 3, se registraron 23.9% en el código 0, 32.6% en el código 1, 15.2% en el código 2 y 28.3% en el código 3.

-En los valores de fluorescencia láser categorizada de 0 a 3 se registraron 30.4% en el código 0, 17.4% en el código 1, 32.6% en el código 2 y 19% en el código 3.

-De los 46 sujetos estudiados 19 tuvieron tratamiento de ortodoncia, lo que equivale al 41.3% de la población.(Tabla.8)

Factores de riesgo	Número		Porcentaje (%)	Codificación en Cariograma
Mancha blanca	Si	19	41.3	NO APLICA
	No	27	28.7	
Frecuencia de ingesta de carbohidratos	Máximo 3 comidas al día	6	13	0
	De 4 a 5 comidas al día	16	34.8	1
	De 6 a 7 comidas al día	18	39.1	2
	Más de 7 comidas al día	6	13	3
Riesgo por la calidad de la dieta	Muy bajo	25	54.3	0
	Bajo	18	39.1	1
	Moderado	3	6.5	2
	Alto	0	0	3
Bioluminiscencia de ATP categorizada (valores CariScreen)	0-5999	11	23.9	0
	6000-8499	15	32.6	1
	8500-8999	7	15.2	2
	9000-9999	13	28.3	3
Fluorescencia láser categorizada (Valores del Diagnodent)	0-4.59	14	30.4	0
	4.6-6.99	8	17.4	1
	7-15.99	15	32.6	2
	16-50	9	19.6	3
Tratamiento de ortodoncia	Tuvieron	19	41.3	NO APLICA
	No tuvieron	27	58.7	

Tabla 8. Valores descriptivos de variables de frecuencia de los datos reportados por la población analizada.

CORRELACIONES

-Los valores de Fluorescencia láser tuvieron un valor de correlación de 0.307(*) con el CPO. El promedio de los 3 valores más altos de Fluorescencia láser tuvieron valores de correlación de 0.432(p<0.01) con CPO y 0.419(p<0.01) con Cariados. (Tabla.9)

Correlaciones de Pearson			
	CPO	Cariados	Índice de placa
Fluorescencia Láser	0.307(*)	0.261	0.19
Fluorescencia láser (Val. Altos)	0.432(**)	0.419(**)	0.111
Bioluminiscencia de ATP	-0.007	-0.011	0.131

(*)= p< 0.05, (**)= p< 0.01.

Tabla 9. Correlaciones de Pearson

Los valores de Fluorescencia láser por rangos se correlacionaron significativamente con el CPO [0.364(p<0.05)], el número de dientes cariados [0.393(p<0.01)] y la presencia o ausencia de manchas blancas [0.744(p<0.01)]. Los valores de fluorescencia láser se correlacionaron significativamente con la presencia o ausencia de manchas blancas [0.599(p<0.01)]. El promedio de los 3 valores más altos de fluorescencia láser correlacionaron significativamente con la presencia o ausencia de manchas blancas [0.716(p<0.01)]. (Tabla. 10)

Correlaciones de Spearman							
	CPO	Cariados	Índice de placa	Tratamiento de Ortodoncia	Frecuencia de ingesta	Calidad de dieta	Mancha blanca
Fluorescencia láser por rangos	0.364(*)	0.393(**)	0.203	0.159	-0.126	0.087	0.744(**)
Fluorescencia Láser				0.208	0.023	0.087	0.599(**)
Fluorescencia láser (Val. Altos)				0.206	-0.064	0.06	0.716(**)
Bioluminiscencia de ATP				0.055	-0.164	0.022	0.208
Bioluminiscencia de ATP por rangos	-0.042	-0.141	0.091	0.109	-0.203	0.046	0.195

(*)= p< 0.05, (**)= p< 0.01.

Tabla 10. Correlaciones de Spearman

-Los valores de salida de los cariogramas expresados en Posibilidad actual de evitar nuevas lesiones (Posibilidad de no desarrollar lesiones) se correlacionaron de manera significativa con el CPO, cariados e índice de placa y el promedio de los 3 valores más altos de fluorescencia láser. (Tabla.11)

El Cariograma simple se correlacionó con el CPO [-0.642(p<0.01)] y con Cariados [-0.773(p<0.01)]. El Cariograma con los valores de Fluorescencia láser correlacionó con el CPO [-0.656(p<0.01)], con cariados [-0.782(p<0.01)] y con índice de placa [-0.315(p<0.05)]. El Cariograma con los valores de Bioluminiscencia láser correlacionó con CPO [-0.63(p<0.01)], con cariados [-0.743(p<0.01)] y con índice de placa [-0.322(p<0.05)].

Correlaciones de la posibilidad de no presentar lesiones de caries (resultados de los cariogramas) con diferentes indicadores.			
	Cariograma Simple	Cariograma LF	Cariograma BL
CPO	-0.642(**)	-0.656(**)	-0.63(**)
Cariados	-0.773(**)	-0.782(**)	-0.743(**)
Índice de placa	-0.29	-0.315(*)	-0.322(*)
Frecuencia de ingesta	-0.174	-0.162	-0.154
Calidad de Dieta	-0.215	-0.219	-0.228
Mancha Blanca	-0.107	-0.265	-0.163

(*)= p< 0.05, (**) = p< 0.01.

Tabla 11. Correlaciones de la posibilidad de no presentar lesiones de los cariogramas con los otros indicadores.

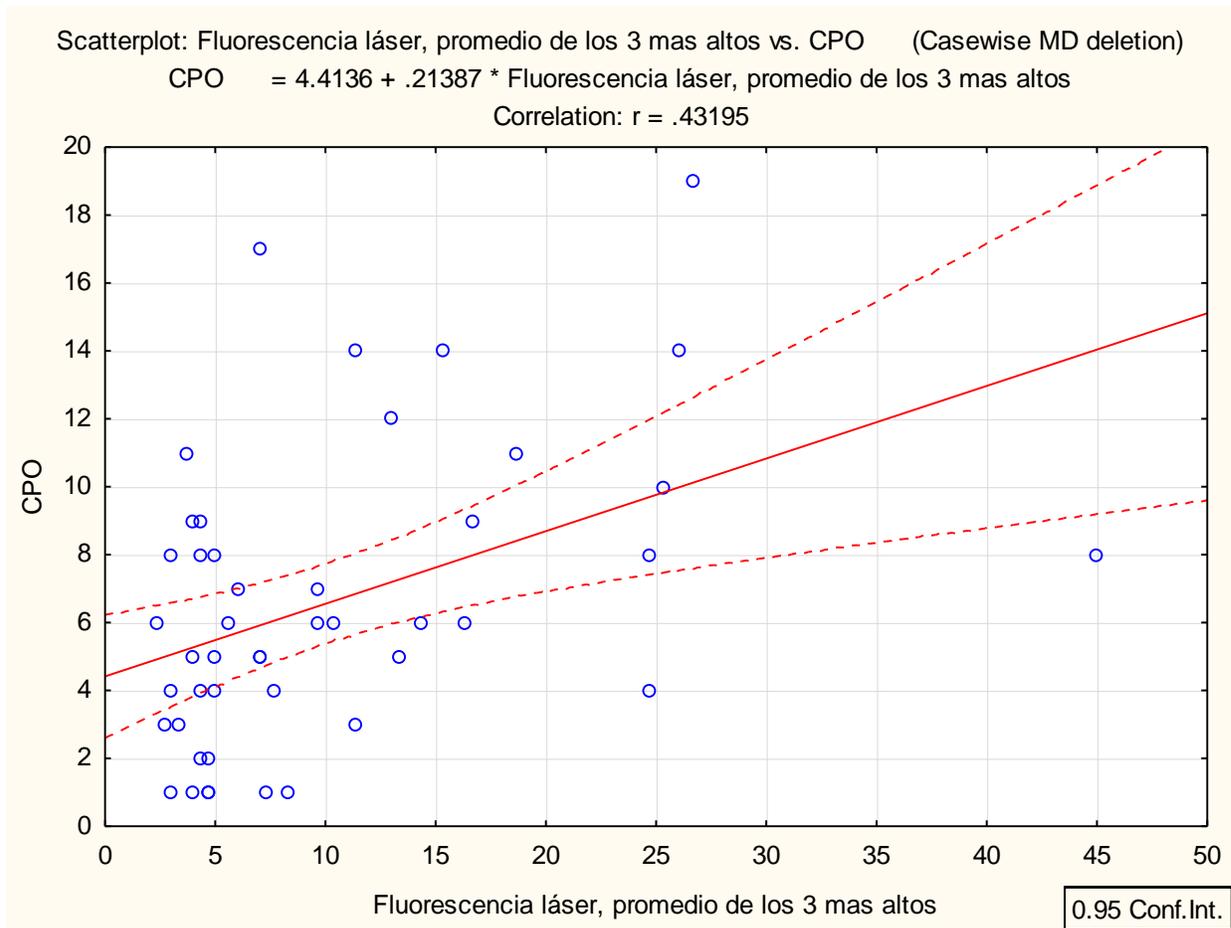
RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE REGRESIÓN

Los valores de la variable independiente explican el 43 % de la varianza de los valores del componente cariados del CPO.

A cada valor de LF le corresponde un pronóstico en CPO basado en un incremento constante (4,4136) más .21387 veces el valor de LF.

El cambio que corresponde a la variable dependiente (CPO) por cada unidad de cambio de la variable independiente (FL valores altos). Según la ecuación de regresión es 4.4136, por lo que:

$$\text{PRONÓSTICO DE CARIES} = 4.414 + .214 \text{ LF (valores altos) (Gráfica.1)}$$



Gráfica 1. Dispersión de los valores de CPO y fluorescencia láser alrededor de la línea de regresión ($p < 0.01$)

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue buscar un indicador que pudiera sustituir el conteo microbiológico para hacer así más eficaz la valoración de riesgo al momento de la cita en el consultorio dental.

El manejo actual de la caries dental contempla acciones no invasivas para el control de la enfermedad, las cuales deben de personalizarse para lograr una máxima eficacia con un costo razonable, los recursos diagnósticos y terapéuticos deben utilizarse con frecuencias determinadas por la posibilidad de la persona a desarrollar nuevas lesiones de caries, por lo que es importante determinar si el paciente tiene poca o alta posibilidad de desarrollar lesiones de caries en el futuro. (Mejàre y cols. 2013)

La valoración del riesgo a caries tiene por objetivo clasificar al paciente en su estatus de riesgo a caries mediante la utilización de mediciones que han demostrado correlacionarse positiva o negativamente con la posibilidad de desarrollar caries en el futuro. Los modelos

que se utilizan para valorar el riesgo a caries incorporan estas mediciones para clasificar y predecir el riesgo futuro. (Cuadrado y cols., 2013)

Diferentes estudios concluyen que la experiencia de caries (CPO) es el predictor más fiable para determinar la probabilidad de desarrollar lesiones cariosas, sin embargo este no es particularmente útil en niños con dentición primaria o en adultos sin lesiones de caries. (Mejàre y cols. 2013)

Hay una necesidad crítica de contar con un instrumento de evaluación de riesgo de caries confiable para identificar el alto riesgo de caries y para facilitar estrategias para reducir el riesgo de caries específico del paciente, además de que ofrezca una precisión y exactitud aceptables, una herramienta de evaluación de riesgo debe ayudar de forma fiable al clínico en el proceso de toma de decisiones, desde el diagnóstico inicial de la enfermedad a través de una revisión continua para realizar acciones preventivas y terapéuticas no invasivas. Idealmente, un instrumento debe ser relativamente simple de usar, de bajo costo y producir resultados que puedan explicarse fácilmente al paciente, promocionando la salud como parte de un programa de educación para la salud oral. (Hallett y cols., 2013)

Recientemente se desarrolló un nuevo protocolo de detección de riesgo a caries, conocido como CariScreen (Oral Biotechnologies, Albany, Pre, USA) , este instrumento utiliza la bioluminiscencia del adenosin trifosfato (ATP) de la biopelícula activado con la enzima luciferasa, para medir la luz emitida durante la reacción y saber que tan activas se encuentran las bacterias contenidas en la placa. Esta técnica fue inicialmente validada en estudios *in vitro* para cuantificar la colonización de dos especies de *Streptococcus mutans* aislados sobre perlas de hidroxiapatita y la actividad de citoquinas . (Hallett y cols., 2013)

De las correlaciones obtenidas en el presente estudio, se observó que los valores de bioluminiscencia de ATP no se correlacionaron con los valores del CPO, por lo que se sugiere que los valores de bioluminiscencia de ATP tienen poco valor predictivo cuando se introducen en el Cariograma. Esta observación coincide con los datos de Hallett KB y cols. (2013) quienes emplearon un protocolo de valoración de riesgo a caries en el que midieron la Bioluminiscencia de ATP de la placa y cultivos de *Streptococcus mutans* en niños de 5 a 10 años con alta experiencia de caries como indicadores para la predicción de caries futura la y encontraron que después de 2 años, la actividad de caries se asoció con la presencia inicial de cavidades visibles, reducción de flujo salival y utilización de aparatología ortodóntica, mientras que la actividad de ATP y los cultivos de *Streptococcus mutans* no se asociaron de manera significativa con la actividad de caries.

Los datos obtenidos sugieren no utilizar la bioluminiscencia como un indicador de riesgo a caries, ya que al igual que en el estudio de Hallett, en el que los resultados de la actividad de ATP a través de la bioluminiscencia son muy elevados, no permiten establecer una relación con el estado oral del paciente.

Por otro lado, los cultivos de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* suelen ser recomendados para verificar los resultados obtenidos en los cuestionarios, para confirmar

el perfil de riesgo. Sin embargo no se considera que por sí solos sean un factor determinante en la predicción de lesiones cariosas. (Zhang y cols., 2007)

Los valores de fluorescencia láser obtenidos de 12 zonas de los 6 dientes propuestos en el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion, si se correlacionaron de maneras significativas con los valores de CPO, cariosos y mancha blanca, sobre todo cuando se tomó el promedio de los 3 valores más altos y categorizados.

La fluorescencia láser es un método cuantitativo que se basa en la emisión de luz de un diodo láser y la medición de la fluorescencia reflejada principalmente del esmalte que ha sufrido el ataque ácido. En la práctica clínica la fluorescencia láser mide la presencia de metabolitos bacterianos dentro de la estructura porosa del esmalte desmineralizado. Es probable que la correlación significativa que se obtuvo se deba a la presencia de estos metabolitos detectados por este método están directamente relacionadas con el proceso de caries, a diferencia del índice de placa que mide simplemente la presencia de bacterias en la biopelícula, muchas de las cuales no tienen la capacidad de producir lesiones cariosas y cuya actividad también es detectada por el método de Bioluminiscencia de ATP. (Hallett y cols., 2013, Zhang y cols., 2007)

Los resultados de fluorescencia láser nos permiten proponer esta metodología como una alternativa para predecir con mayor probabilidad la posibilidad de presentar lesiones a futuro, ya que presenta una correlación significativa con el CPO así como con el número de dientes cariosos presentes al momento del estudio.

El análisis de regresión lineal permite estimar que los cambios en los valores de fluorescencia láser predicen el incremento de los valores de CPO, aunque sólo explica el 43% de esta variación.

Los valores de Fluorescencia láser pueden ser utilizados dentro de modelos de valoración de riesgo a caries para predecir junto con otros indicadores la aparición futura de lesiones cariosas. Ya que diferentes estudios han demostrado que el conteo de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* así como las diferentes pruebas salivales, no correlacionan fuertemente con el CPO. (Zhang y cols., 2007)

Hay que tener en cuenta que según Mejåre (2013), los modelos multivariados suelen tener una precisión mayor en niños que en adolescentes y adultos, pero que a la vez no se ha encontrado ningún factor que por sí solo sea un buen predictor de lesiones futuras.

En cuanto a la ingesta de carbohidratos, se puede explicar su poca relación con el perfil de riesgo del paciente, ya que desde que la exposición a fluoruros se ha generalizado en la población, el consumo de azúcares tiene menos impacto sobre los índices de caries. (Burt y Satishchandra, 2001).

La capacidad Buffer de acuerdo a diversos estudios no es un indicador predictivo para futuras lesiones de caries. (Demers y cols., 1992, Grindefjord y cols., 1996)

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados podemos concluir que la bioluminiscencia del ATP no es un buen factor predictivo ya que no correlaciona positivamente con ningún otro factor de los que fueron analizados, mientras que la fluorescencia láser puede llegar a ser un buen predictor ya que correlacionó significativamente con el CPO.

Debido a que la fluorescencia láser sólo explica el 43% de la varianza de CPO, estos valores deben ser utilizados en modelos que incorporen otros predictores que nos permitan clasificar con mayor efectividad la probabilidad de un paciente a desarrollar lesiones de caries en un futuro.

Este estudio solo reporta los datos de 46 sujetos, estos resultados deben ser verificados en estudios posteriores, que incorporen una población mayor y también deben obtenerse en estudios longitudinales para comprobar su valor predictivo.

REFERENCIAS

3M. Microbiology. Technical Bulletin. An overview of Rapid Hygiene Testing Using ATP Bioluminescence. 2008.EUA.

Abernathy JR, Graves RC, Bohannon HM, Stamm JW, Greenberg BG, Disney JA. Development and application of a prediction model for dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987.

Albandar JM. Global Risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 200. 2002.

Anderson MH. Current concepts of dental caries and its prevention. *Oper Dent* 2001.

Anderson MH1, Bales DJ, Omnell KA. Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *J Am Dent Assoc.* 1993.

Anusavice KJ. Present and future approaches for the control of caries. *J Dent Educ.* 2005.

Axelsson. P. *Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries.* Chicago: Quintessence 2000. Vol. 2. 307 pag.

Beck JD, Hunt RJ, Hand JS, Field HM. Prevalence of root and coronal caries in a noninstitutionalized older population. *J Am Dent Assoc* 1985.

Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005.

Brathall D, Hänsel Petersson G. Cariogram- a multifactorial risk assessment model or a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 256-264.

D. Bratthall, G Hänsel Petersson, JR Stjernswärd *Cariogram Manual, A new and interactive way of illustrating the interaction of factors contributing to the development of dental caries, Cariogram, Internet Version 2.01., 2004.*

Burgess RC. Assessment of caries risk factors and preventive practices. *J Dent Educ.* 1995.

Burt BA, Satishchandra P. The relationship between low birthweight and subsequent development of caries: A systematic review. *J Dent Ed* 2001.

Carranza. Newman. *Periodontología Clínica.* Edit. Mac Graw-Hill Interamericana. 1998. Capítulo 5 "Epidemiología de los trastornos gingival y periodontal" Pag. 73

Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of Mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993.

Celik Esra Uzer, Necmi Gokay, Mustafa Ates, Efficiency of caries risk assessment in young adults using Cariogram, (*Eur J Dent* 2012 ;6:270-279).

Cuadrado D. *Revisión de los conceptos que fundamentan el diagnóstico de caries dental,* Tesina, Universidad Nacional Autónoma de México, 2012.

Cuadrado D., Peña RE, Gómez JF. Concept of dental caries: Towards a non invasive treatment, ADM 2013; 70 (2): 54-60 54 www.medigraphic.com/adm

Demers M, Brodeur JM, Mouton C, Simard PL, Trahan L, Veilleux G. A multivariate model to predict caries increment in Montreal children aged 5 years. Community Dent Health 1992.

Douglass CW. Risk assessment in dentistry. J Dent Educ. 1998.

Escobar G. Valuation of the risk of dental caries: A tool for the comprehensive dental care of the child. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2006.

Featherstone JD. The caries balance: contributing factors and early detection. J Calif Dent Assoc. 2003.

Featherstone JDB, Duncan JF, Cutress TW. A mechanism for dental caries based on chemical process and diffusion phenomena during in-vitro caries simulation on human tooth enamel. Arch Oral Biol. 1979.

Fejerskov O y Kidd E.: Dental Caries. The disease and its clinical management. Blackwell Munksgaard Ltd. Second edition. 2008.

Kraglund Ferne, Evaluation of a Caries Risk Assessment Model in an Adult Population, A thesis submitted in conformity with the requirements for the degree of Master of Science Graduate Department of Dentistry (Dental Public Health) University of Toronto 2009.

Fontana M, Wolff M. Translating the caries management paradigm into practice: challenges and opportunities. J Calif Dent Assoc. 2011.

Fontana M, Zero DT. Assessing patients' caries risk. J Am Dent Assoc. 2006

Gao XL, Hsu CY, Xu Y, Hwang HB, Loh T, Koh D. Building caries risk assessment models for children. J Dent Res 2010.

Giacaman RA, Miranda Reyes P, Bravo León V. Caries risk assessment in Chilean adolescents and adults and its association with caries experience. Braz Oral Res. 2013 .

Gómez Clavel, J. F. Streptococcus mutans y vacuna contra la caries. Práctica Odontológica. 1988.

Gómez J, Peña R ,The assessment of risk associated to dental caries,. Revista ADM, México 2013.

Grinderfjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T, Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. Caries Res 1996.

Hallett KB et cols. Baseline Dental Plaque Activity, Mutans Streptococci Culture, and Future Caries Experience in Children pediatric dentistry v 35 2013.

Harris NO y García-Godoy F.: Odontología preventiva. Manual moderno. 2005.

Hellwig E, Lennon AM. Systemic versus topical fluoride. Caries Res 2004.

Henostroza Haro Gilberto et al, Caries Dental Principios y Procedimientos para el diagnóstico. Lima, Universidad Peruana Cayetano Heredia 2007.

Hibst R, Paulus R. Caries detection by red excited fluorescence: investigations on fluorophores. *Caries Res.* 1999.

Hintze H. Radiography for the detection of dental caries lesions, Dissertation. Aarhus: University of Aarhus, 2004. En: Fejerskov O, Kidd EA, eds. *Dental caries: The disease and its clinical management.* Blackwell; 2008.

Holbrook WP1, de Soet JJ, de Graaff J., Prediction of dental caries in pre-school children. *Caries Res.* 1993.

Hurlbutt M. CAMBRA: Best practices in dental caries management. RDH. 2011.

Ismail AI, Tellez M, Pitts NB, Ekstrand KR, Ricketts D, Longbottom C, Eggertsson H, Deery C, Fisher J, Young DA, Featherstone JD, Evans W, Zeller GG, Zero D, Martignon S, Fontana M, Zandona A. Caries management pathways preserve dental tissues and promote oral health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013.

Jenson L, Budenz AW, Featherstone JDB, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc.* 2007.

John D.B. Featherstone M. SC, PH.D, The science and practice of caries prevention *JADA*, Vol.131, July 2000.

Karlsson L, Traneæus. Ångmar-Månsson B. DIAGNOdent: influence of calibration frequency on longitudinal in vitro measurements of fluorescence standards (abstract 44). *Caries Res* 2002

Katz S, Mc Donald J, Stookey G. *Odontología preventiva en acción.* 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1983.

Kaur A, Kuatra KS, Kamboj P. Evaluation of non microbial salivary caries activity parameters and salivary biochemical indicators in predicting dental caries. *J of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry* 2013

Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C35-8

Kidd EA. Caries management. *Dent Clin of north AM.* 1999

Krasse B, Emilson CG. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand J Dent Res.* 1985.

Kutsch V.K., Milicich G., Domb W, Anderson M, Zinman E., How to integrate CAMBRA into private practice, *CDA Journal*, Vol.5, N° 11,2007.

Kutsch VK, Milicich G, Domb W, Anderson M, Zinman E. How to integrate CAMBRA into private practice. *J Calif Dent Assoc.* 2007.

Lee JH, Son HH, Kim HY, Chang J. Caries risk profiles of Korean dental patients using simplified Cariogram models. *Acta Odontol Scand.* 2013.

Litt MD1, Nye C, Shafer D, Preparation for oral surgery: evaluating elements of coping. *J Behav Med.* 1995.

Locker L. Prevalence of Traumatic Dental Injury in Grade 8 Children in Six Ontario Communities. *Can J Public Health* 2005.

Loesche WJ, Rowan J, Straffon LH, Loos PJ. Association of Streptococcus mutants with human dental decay. *Infect Immun*. 1975.

Loesche WJ, Svanberg ML & Pape HR. Intraoral transmission of Streptococcus mutans by a dental explorer. *J Dent Res* 1979.

Lussi A., R. Hibst and R. Paulus. DIAGNOdent: An Optical Method for Caries Detection *J Dent Res* 2004;83:C80.

Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJD, Baelum V. A random effects model for some epidemiological features of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991.

Marques SM, Esteves da Silva JC. Firefly bioluminescence: a mechanistic approach of luciferase catalyzed reactions. *IUBMB Life*. 2009.

Marsh PD. Dental plaque-biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol* 2005.

Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL y Stumbo PJ. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics* 2003

McCabe RP1, Adamkiewicz VW, Pekovic DD. Invasion of bacteria in enamel carious lesions. *J Can Dent Assoc*. 1991

Mejäre1, s. Axelsson1, g. Dahlén2, i. Espelid3, a. Norlund1, s. Tranæus1 & s. Twetman4, Caries risk assessment. A systematic review, *Acta Odontologica Scandinavica*, 2013.

Moss ME, Zero DT. An overview of caries risk assessment and its potential utility. *J Dent Educ* 1995

NIH Consensus Statement, Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. National Institutes of Health Office of the Director 2001 Volume 18, Number 1, 2001

Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003

Organización Mundial de la Salud. Enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional (1969). 3ª ed. Ginebra: OMS, 1983.

Padilla B. Granada, Análisis del incremento de la caries a doce meses para evaluar la utilidad del cariograma de Bratthall en la determinación del riesgo de caries en escolares de Novalato, Sinaloa, México. Tesis doctoral, 2009

Pellegrini P, Sauerwein R, Finlayson T, McLeod J, Covell DA Jr, Maier T, Machida CA. Plaque retention by self-ligating vs elastomeric orthodontic brackets: quantitative comparison of oral bacteria and detection with adenosine triphosphate-driven bioluminescence. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009.

Petersson Gunnel Hänsel ,Cesaearriceh asrtirclie Risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests, Petersson et al. *BMC Oral Health* 2010, 10:5 <http://www.biomedcentral.com/1472-6831/10/5>

Petersson H.G. Assessing caries risk-using the Cariogram model. Swed Dent J Suppl. 2003

Pitts NB, Modern Concepts of Caries Measurement J Dent Res 83(Spec Iss C):C43-C47, 2004

Poullis JA, de Pijper M, Mossel DA, Dekkers PP. Assessment of cleaning and disinfection in the food industry with the rapid ATP-bioluminescence technique combined with the tissue fluid contamination test and a conventional microbiological method. Int J Food Microbiol. 1993.

Powell V. Caries prediction: a review of literatura. Community Dental Oral Epidemiol 1998.

Pretty IA, Smith PW, Edgar WM, Higham SM. Detection of invitro demineralization adjacent to restorations using quantitative lightinduced fluorescence (QLF). Dent Mater 2003.

Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. Int Dent J. 1999 Feb;49(1):15-26.

Rwetherman Jill, R.D.H., B.A., Trends in preventive care: Caries risk assessment and indications for sealants, JADA, Vol. 131, 2000

Seif R. Tomás J. y cols. Cariología Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. Primera Edición. Colombia. 1997.

Selan L, Berlutti F, Passariello C, Thaller MC, Renzini G. Reliability of a bioluminescence ATP assay for detection of bacteria. J Clin Microbiol. 1992.

Sheeny EC, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D, Zoitopoulos L. Comparison between visual examination and a laser fluorescence system for in vivo diagnosis of occlusal caries. Caries Res 2001..

Silverstone LM. The structure of carious enamel, including the early lesion. Oral Sci Rev 1973.

Simón-Soro A1, Belda-Ferre P, Cabrera-Rubio R, Alcaraz LD, Mira A. A tissue-dependent hypothesis of dental caries. Caries Res. 2013.

Sims W. Streptococcus mutans and vaccines for dental caries: a personal commentary and critique. Community Dent Health 1985.

SINAVE/DGE/SALUD/Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010.

Steinberg Steven, Adding Caries Diagnosis to Caries Risk Assessment: The Next Step in Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA), Compend Contin Educ Dent. 2009.

Stephan RM. Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. J Am Dent Assoc 1944

Ten Cate J. y Van Loveren C. Mecanismos de los fluo-ruros. Clin Odontol Norte Am. Cariología 1999

Thylstrup. A. Fejerskov O. Textbook of clinical cariology. 2^a ed. Copenhagen: Munksgaard. 1994.

Twetman S1, Fontana M. Patient caries risk assessment. Monogr Oral Sci. 2009.

Vuokko Anttonen. Laser fluorescence in detecting and monitoring the progression of occlusal dental caries lesions and for screening persons with unfavourable dietary habits. Acta Univ. Oul. D 950, 2007.

Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. Association of Streptococcus mutans infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. J Dent Res 2001

Werneck,R.I.,Mira,M.T.,andTrevilatto,P.C. A critical review: an overview of genetic influence on dental caries. OralDis. 2010

Wilson N H F, Minimally Invasive Dentistry: The management of caries, London: Quintessence Publishing Co. 2007.

Wood KV, Lam YA, McElroy WD. Introduction to beetle luciferases and their applications. J Biolumin Chemilumin. 1989.

Young DA, Featherstone JD, Roth JR. Curing the Silent Epidemic: Caries Management in the 21st Century and Beyond. J Calif Dent Assoc. 2007A.

Young DA, Featherstone JDB, Roth JR, Anderson M, Autio-Gold J, Christensen GJ, Fontana M, Kutsch VK, Peters MC, Simonsen RJ, Wolff MS. Caries management by risk assessment: implementation guidelines. J Calif Dent Assoc. 2007B.

Zero DT, Fontana M, Lennon ÁM. Clinical applications and outcomes using indicators of risk in caries management. J Dent Educ. 2001.

Zerón A. —Prevención de la extensión/Cambiando paradigmas en el manejo de cariesII. Revista Mexicana de Odontología Clínica. 2007.

Zhang Q1, Bian Z, Fan M, van Palenstein Helderma WH. Salivary mutans streptococci counts as indicators in caries risk assessment in 6-7-year-old Chinese children. J Dent. 2007.

ANEXOS

ANEXO 1

Nombre: _____ Fecha / /

Examinador: Megan Arantza Vázquez Amaro Número de identificación _____

Experiencia de caries:

0 1 2 3

Caries

Perdidos

Obturados

Historia de enfermedad sistémica: 0 1 2

¿Cuál? _____

Contenido de dieta: 0 1 2 3

Cuántas veces consume a la semana: Refrescos _____

Frituras _____

Dulces _____

Frecuencia de dieta: 0 1 2 3

¿Cuántas veces come al día?

¿Qué es lo que más consume?

Cantidad o acúmulo de Placa: 0 1 2 3

¿Cuantas veces al día se cepilla?

Uso de flúor: 0 1 2 3

Pasta de dientes con flúor

Colutorios con flúor

Aplicación de Flúor en consultorio

Dictamen clínico: 0 1 2 3

Carifree: 0 1 2 3

Valor _____

Diagnodent: 0 1 2 3

Existen Manchas Blancas

SI

NO

En donde: _____

Nombre, firma y teléfono

Anexo 2

TABLAS DE CORRELACIONES

-Los valores de fluorescencia láser por rangos y CPO tuvieron una correlación de .364(*) (Spearman $p < 0.05$).

Fluorescencia Láser por rangos con CPO

				Fluorescencia Láser rangos	CPO
Rho de Spearman	de Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.364(*)
		Sig. (bilateral)		.	.013
		N		46	46
	CPO	Coeficiente de correlación	de	.364(*)	1.000
		Sig. (bilateral)		.013	.
		N		46	46

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

-Los valores de fluorescencia láser por rangos y el número de dientes con lesiones cariosas tuvieron una correlación de .393(**) (Spearman $p < 0.01$).

Fluorescencia Láser por rangos con Cariados

				Fluorescencia Láser rangos	Cariados
Rho de Spearman	de Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.393(**)
		Sig. (bilateral)		.	.007
		N		46	46
	Cariados	Coeficiente de correlación	de	.393(**)	1.000
		Sig. (bilateral)		.007	.
		N		46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Los valores de Fluorescencia láser por rangos y lesiones iniciales de caries (Mancha blanca), tuvieron una correlación de .744(**) (Spearman $p < 0.01$)

Fluorescencia Láser por rangos con Mancha Blanca

				Fluorescencia Láser rangos	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.744(**)
		Sig. (bilateral)		.	.000
		N		46	46
	Mancha Blanca	Coeficiente de correlación	de	.744(**)	1.000
		Sig. (bilateral)		.000	.
		N		46	46

**** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

-Los valores de fluorescencia láser por rangos y el índice de placa, tuvieron una correlación de .203 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser por rangos con Índice de placa

				Fluorescencia Láser rangos	Índice de Placa
Rho de Spearman	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.203
		Sig. (bilateral)		.	.176
		N		46	46
	Índice de Placa	Coeficiente de correlación	de	.203	1.000
		Sig. (bilateral)		.176	.
		N		46	46

- Los valores de fluorescencia láser por rangos por y el tratamiento de ortodoncia tuvieron una correlación de .159 (no significativo) en Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser por rangos con Tratamiento de Ortodoncia

				Fluorescencia Láser rangos	Tx Ortodoncia
Rho de Spearman	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.159
		Sig. (bilateral)		.	.291
		N		46	46
	Tx Ortodoncia	Coeficiente de correlación	de	.159	1.000
		Sig. (bilateral)		.291	.
		N		46	46

- Los valores de fluorescencia láser por rangos y la frecuencia de ingesta tuvieron una correlación de -.126 (no significativa) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser por Rangos con Frecuencia de la Dieta

				Fluorescencia Láser rangos	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	-.126
		Sig. (bilateral)		.	.403
		N		46	46
	Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación	de	-.126	1.000
		Sig. (bilateral)		.403	.
		N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser por rangos y la calidad de la dieta, tuvieron una correlación de 0.087 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser por Rangos con Calidad de la Dieta

				Fluorescencia Láser rangos	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Fluorescencia Láser 2 Rangos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.087
		Sig. (bilateral)		.	.567
		N		46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación	de	.087	1.000
		Sig. (bilateral)		.567	.
		N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser y el CPO tuvieron una correlación de .307(*) (Pearson $p < 0.05$)

Fluorescencia Láser con Índice de Cariados Perdidos y Obturados

			Fluorescencia láser	CPO
Fluorescencia láser	Correlación de Pearson	de	1	.307(*)
	Sig. (bilateral)			.038
	N		46	46
CPO	Correlación de Pearson	de	.307(*)	1
	Sig. (bilateral)		.038	
	N		46	46

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

-Los valores de fluorescencia láser y el número de dientes con lesiones cariosas tuvieron una relación de .261 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Fluorescencia Láser con Cariados

			Fluorescencia láser	Cariados
Fluorescencia láser	Correlación de Pearson	de	1	.261
	Sig. (bilateral)			.080
	N		46	46
Cariados	Correlación de Pearson	de	.261	1
	Sig. (bilateral)		.080	
	N		46	46

- Los valores de fluorescencia láser y lesiones incipientes de caries (mancha blanca) tuvieron una correlación de .599(**) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser con Mancha Blanca

			Fluorescencia láser	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Fluorescencia láser	Coeficiente de correlación	de	1.000
		Sig. (bilateral)		.599(**)
		N		.000
Mancha Blanca	Fluorescencia láser	Coeficiente de correlación	de	.599(**)
		Sig. (bilateral)		1.000
		N		.000
				46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Los valores de fluorescencia láser y el índice de placa, con una relación de .190 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Fluorescencia Láser con Índice de Placa

			Fluorescencia láser	Índice de Placa
Fluorescencia láser	Correlación de Pearson	de	1	.190
	Sig. (bilateral)			.205
	N		46	46
Índice de Placa	Correlación de Pearson	de	.190	1
	Sig. (bilateral)		.205	
	N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser y tratamiento de ortodoncia tuvieron una correlación de .208 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser con Tratamiento de Ortodoncia

				Fluorescencia láser	Tx Ortodoncia
Rho de Spearman	Fluorescencia láser	Coeficiente de correlación	de	1.000	.208
		Sig. (bilateral)		.	.166
		N		46	46
	Tx Ortodoncia	Coeficiente de correlación	de	.208	1.000
		Sig. (bilateral)		.166	.
		N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser y frecuencia de ingesta tuvieron una correlación de 0.023 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser con Frecuencia de Dieta

				Fluorescencia láser	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Fluorescencia láser	Coeficiente de correlación	de	1.000	.023
		Sig. (bilateral)		.	.879
		N		46	46
	Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación	de	.023	1.000
		Sig. (bilateral)		.879	.
		N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser y la calidad de la dieta tuvieron una correlación de 0.087 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser con Calidad de Dieta

				Fluorescencia láser	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Fluorescencia láser	Coeficiente de correlación	de	1.000	.087
		Sig. (bilateral)		.	.567
		N		46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación	de	.087	1.000
		Sig. (bilateral)		.567	.
		N		46	46

-Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y el índice de CPO, presentaron una correlación de .432(**) (Pearson $p < 0.01$).

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Índice de CPO

		Fluorescencia láser val. altos	CPO
Fluorescencia láser val. altos	Correlación de Pearson	1	.432(**)
	Sig. (bilateral)		.003
	N	46	46
CPO	Correlación de Pearson	.432(**)	1
	Sig. (bilateral)	.003	
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

- Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y el número de dientes cariados tuvieron una correlación de .419(**) (Pearson $p < 0.01$).

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Cariados

		Fluorescencia láser val. altos	Cariados
Fluorescencia láser val. Altos	Correlación de Pearson	1	.419(**)
	Sig. (bilateral)		.004
	N	46	46
Cariados	Correlación de Pearson	.419(**)	1
	Sig. (bilateral)	.004	
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y lesiones incipientes de caries (Mancha blanca), tuvieron una correlación de .716(**) (Spearman $p < 0.01$).

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Mancha Blanca

		Fluorescencia láser val. altos	Mancha Blanca
Rho de Spearman de Fluorescencia láser val. altos	Coeficiente de correlación	1.000	.716(**)
	Sig. (bilateral)	.	.000
	N	46	46
Mancha Blanca	Coeficiente de correlación	.716(**)	1.000
	Sig. (bilateral)	.000	.
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y el índice de placa tuvieron una relación de .111 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Índice de Placa

		Fluorescencia láser val. altos	Índice de Placa
Fluorescencia láser val. Altos	Correlación de Pearson	1	.111
	Sig. (bilateral)		.463
	N	46	46
Índice de Placa	Correlación de Pearson	.111	1
	Sig. (bilateral)	.463	
	N	46	46

- Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y el tratamiento de ortodoncia tuvieron una correlación de .206 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Tratamiento de Ortodoncia

				Fluorescencia láser val. altos	Tx Ortodoncia	
Rho de Spearman	Fluorescencia láser val. altos	Coeficiente de correlación	de	1.000	.206	
				Sig. (bilateral)	.	.169
				N	46	46
Tx Ortodoncia	Coeficiente de correlación	de	Tx Ortodoncia	.206	1.000	
				Sig. (bilateral)	.169	.
				N	46	46

-Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y la frecuencia de ingesta tuvieron una correlación de -.064 (no significativo) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Frecuencia de Dieta

				Fluorescencia láser val. altos	Dieta frecuencia	
Rho de Spearman	Fluorescencia láser val. altos	Coeficiente de correlación	de	1.000	-.064	
				Sig. (bilateral)	.	.671
				N	46	46
Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación	de	Dieta frecuencia	-.064	1.000	
				Sig. (bilateral)	.671	.
				N	46	46

-Los valores de fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos) y la calidad de la dieta tuvieron una correlación de 0.06 (no significativa) en la Rho de Spearman.

Fluorescencia Láser (Promedio de los 3 valores más altos) con Calidad de Dieta

			Fluorescencia láser val. Altos	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Fluorescencia láser val. altos	Coeficiente de correlación	1.000	.060
		Sig. (bilateral)	.	.690
		N	46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación	.060	1.000
		Sig. (bilateral)	.690	.
		N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y el CPO tuvieron una relación de -0.007 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Bioluminiscencia de ATP con Índice de Cariados Perdidos y Obturados

		Bioluminiscencia ATP	CPO
Bioluminiscencia ATP	Correlación de Pearson	1	-.007
	Sig. (bilateral)		.965
	N	46	46
CPO	Correlación de Pearson	-.007	1
	Sig. (bilateral)	.965	
	N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y el número de dientes con lesiones cariosas tuvieron una relación de -0.011 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Bioluminiscencia de ATP con Cariados

		Bioluminiscencia ATP	Cariados
Bioluminiscencia ATP	Correlación de Pearson	1	-.011
	Sig. (bilateral)		.940
	N	46	46
Cariados	Correlación de Pearson	-.011	1
	Sig. (bilateral)	.940	
	N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y lesiones incipientes de caries (mancha blanca) tuvieron una relación de 0.208 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP con Mancha Blanca

				Bioluminiscencia ATP	Mancha Blanca
Rho Spearman	de	Bioluminiscencia ATP	Coefficiente de correlación	1.000	.208
			Sig. (bilateral)	.	.166
			N	46	46
		Mancha Blanca	Coefficiente de correlación	.208	1.000
			Sig. (bilateral)	.166	.
			N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y el índice de placa tuvieron una relación de .131 (no significativo) en la correlación de Pearson.

Bioluminiscencia de ATP con Índice de Placa

			Bioluminiscencia ATP	Índice de Placa
Bioluminiscencia ATP	Correlación de Pearson	de	1	.131
	Sig. (bilateral)			.384
	N		46	46
Índice de Placa	Correlación de Pearson	de	.131	1
	Sig. (bilateral)		.384	
	N		46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y con tratamiento de ortodoncia tuvieron una relación de 0.055 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP con Tratamiento de Ortodoncia

				Bioluminiscencia ATP	Tx Ortodoncia
Rho Spearman	de	Bioluminiscencia ATP	Coefficiente de correlación	1.000	.055
			Sig. (bilateral)	.	.717
			N	46	46
		Tx Ortodoncia	Coefficiente de correlación	.055	1.000
			Sig. (bilateral)	.717	.
			N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y la frecuencia de ingesta tuvieron una relación de -0.164 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP con Frecuencia de Dieta

			Bioluminiscencia ATP	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP	Coeficiente de correlación	1.000	-.164
		Sig. (bilateral)	.	.275
		N	46	46
	Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación	-.164	1.000
		Sig. (bilateral)	.275	.
		N	46	46

-Los valores de bioluminiscencia de ATP y la calidad de la dieta tuvieron una relación de .022 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP con Calidad de Dieta

			Bioluminiscencia ATP	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP	Coeficiente de correlación	1.000	.022
		Sig. (bilateral)	.	.886
		N	46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación	.022	1.000
		Sig. (bilateral)	.886	.
		N	46	46

-Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y CPO tuvieron una relación de -0.042 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Índice de Cariados Perdidos y Obturados

			Bioluminiscencia ATP recodificada	CPO
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coeficiente de correlación	1.000	-.042
		Sig. (bilateral)	.	.782
		N	46	46
	CPO	Coeficiente de correlación	-.042	1.000
		Sig. (bilateral)	.782	.
		N	46	46

-Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y el número de dientes con lesiones cariosas tuvieron una relación de -0.141 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Cariados

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Cariados
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coefficiente de correlación	1.000	-.141
		Sig. (bilateral)	.	.351
		N	46	46
	Cariados	Coefficiente de correlación	-.141	1.000
		Sig. (bilateral)	.351	.
		N	46	46

-Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y lesiones incipientes de caries (Mancha blanca) tuvieron una relación de .195 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Mancha Blanca

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coefficiente de correlación	1.000	.195
		Sig. (bilateral)	.	.193
		N	46	46
	Mancha Blanca	Coefficiente de correlación	.195	1.000
		Sig. (bilateral)	.193	.
		N	46	46

-Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y índice de placa tuvieron una relación de 0.091 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Índice de Placa

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Índice de Placa
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coefficiente de correlación	1.000	.091
		Sig. (bilateral)	.	.547
		N	46	46
	Índice de Placa	Coefficiente de correlación	.091	1.000
		Sig. (bilateral)	.547	.
		N	46	46

- Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y tratamiento de ortodoncia tuvieron una relación de .109 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Tratamiento de Ortodoncia

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Tx Ortodoncia
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coeficiente de correlación	1.000	.109
		Sig. (bilateral)	.	.471
		N	46	46
	Tx Ortodoncia	Coeficiente de correlación	.109	1.000
		Sig. (bilateral)	.471	.
		N	46	46

- Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y frecuencia de ingesta tuvieron una relación de -0.203 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Frecuencia de Dieta

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coeficiente de correlación	1.000	-.203
		Sig. (bilateral)	.	.175
		N	46	46
	Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación	-.203	1.000
		Sig. (bilateral)	.175	.
		N	46	46

- Los valores de Bioluminiscencia de ATP por rangos y calidad de la dieta tuvieron una relación de .046 (no significativo) en la correlación de Spearman.

Bioluminiscencia de ATP por Rangos con Calidad de Dieta

			Bioluminiscencia ATP recodificada	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Bioluminiscencia ATP recodificada	Coeficiente de correlación	1.000	.046
		Sig. (bilateral)	.	.763
		N	46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación	.046	1.000
		Sig. (bilateral)	.763	.
		N	46	46

CORRELACIONES CON CARIOGRAMAS

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y el índice de CPO, en donde la relación es significativa con un -0.642^{**} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Índice de CPO

		Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	CPO
Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Correlación de Pearson	1	$-.642^{**}$
	Sig. (bilateral)		.000
	N	46	46
CPO	Correlación de Pearson	$-.642^{**}$	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y el número de dientes con lesiones cariosas (Cariados), en donde la relación es significativa con un $-.773^{**}$ utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Cariados

		Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Cariados
Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Correlación de Pearson	1	$-.773^{**}$
	Sig. (bilateral)		.000
	N	46	46
Cariados	Correlación de Pearson	$-.773^{**}$	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y el índice de placa, en donde la relación es de -0.290 utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Índice de Placa

		Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Índice de Placa
Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Correlación de Pearson	1	$-.290$
	Sig. (bilateral)		.050
	N	46	46
Índice de Placa	Correlación de Pearson	$-.290$	1
	Sig. (bilateral)	.050	
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y frecuencia de ingesta, en donde la relación es de -0.174 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Frecuencia de Dieta

				Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Coeficiente de correlación		1.000	-.174
		Sig. (bilateral)		.	.247
		N		46	46
	Dieta frecuencia	Coeficiente de correlación		-.174	1.000
		Sig. (bilateral)		.247	.
		N		46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y la calidad de la dieta, en donde la relación es de -0.215 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Calidad de Dieta

				Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Coeficiente de correlación		1.000	-.215
		Sig. (bilateral)		.	.151
		N		46	46
	Dieta Calidad	Coeficiente de correlación		-.215	1.000
		Sig. (bilateral)		.151	.
		N		46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y lesiones incipientes de caries (Mancha blanca), en donde la relación es de -0.107 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Mancha Blanca

				Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Coeficiente de correlación		1.000	-.107
		Sig. (bilateral)		.	.480
		N		46	46
	Mancha Blanca	Coeficiente de correlación		-.107	1.000
		Sig. (bilateral)		.480	.
		N		46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y el promedio de los 3 valores más altos de fluorescencia láser, en donde la relación es de -0.351(*) (Spearman $p < 0.05$)

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Promedio de los 3 valores más

			Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Fluorescencia láser val. altos
Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Correlación de Pearson	de	1	-.351(*)
	Sig. (bilateral)			.017
	N		46	46
Fluorescencia láser val. Altos	Correlación de Pearson	de	-.351(*)	1
	Sig. (bilateral)		.017	
	N		46	46

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma simple y la bioluminiscencia de ATP, en donde la relación es de 0.105 en la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple con Bioluminiscencia de ATP

			Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Bioluminiscencia ATP
Posibilidad de no desarrollar lesiones Simple	Correlación de Pearson	de	1	.105
	Sig. (bilateral)			.488
	N		46	46
Bioluminiscencia ATP	Correlación de Pearson	de	.105	1
	Sig. (bilateral)		.488	
	N		46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser e índice de CPO, en donde la relación es significativa con -0.656(**) utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Índice de CPO

			Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	CPO
Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Correlación de Pearson	de	1	-.656(**)
	Sig. (bilateral)			.000
	N		46	46
CPO	Correlación de Pearson	de	-.656(**)	1
	Sig. (bilateral)		.000	
	N		46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser y el número de dientes con lesiones cariosas , en donde la relación es significativa con -0.782^{**} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Cariados

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Cariados
Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Correlación de Pearson	1	$-.782^{**}$
	Sig. (bilateral)		.000
Cariados	N	46	46
	Correlación de Pearson	$-.782^{**}$	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser e índice de placa, en donde la relación es significativa con -0.315^{*} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Índice de Placa

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Índice de Placa
Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Correlación de Pearson	1	$-.315^{*}$
	Sig. (bilateral)		.033
Índice de Placa	N	46	46
	Correlación de Pearson	$-.315^{*}$	1
	Sig. (bilateral)	.033	
	N	46	46

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser y la frecuencia de ingesta, en donde la relación es de -0.162 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Frecuencia de Dieta

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	1.000	$-.162$
	Coefficiente de correlación	.	.281
Dieta frecuencia	Sig. (bilateral)		.281
	N	46	46
	Coefficiente de correlación	$-.162$	1.000
	Sig. (bilateral)	.281	.
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser y la calidad de la dieta, en donde la relación es de -0.219 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Calidad de Dieta

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	1.000	-.219
	Coeficiente de correlación Sig. (bilateral)	.	.144
	N	46	46
Dieta Calidad	Coeficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.219	1.000
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser y lesiones incipientes de caries (Mancha blanca), en donde la relación es de -0.265 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Mancha Blanca

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	1.000	-.265
	Coeficiente de correlación Sig. (bilateral)	.	.075
	N	46	46
Mancha Blanca	Coeficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.265	1.000
	N	46	46

- Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de fluorescencia láser y el promedio de los 3 valores más altos de fluorescencia láser, en donde la correlación es de -0.456(**) (Spearman $p < 0.01$)

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Fluorescencia Láser) con Fluorescencia láser (promedio de los 3 valores más altos)

		Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Fluorescencia láser val. altos
Posibilidad de no desarrollar lesiones LF	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	-.456(**)
	N	46	.001
Fluorescencia láser val. altos	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	-.456(**)	1
	N	46	46

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP e índice de CPO, en donde la relación es significativa con -0.630^{**} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Índice de CPO

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	CPO
Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Correlación de Pearson	1	$-.630^{**}$
	Sig. (bilateral)		.000
	N	46	46
CPO	Correlación de Pearson	$-.630^{**}$	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	46	46

**** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP y el número de dientes con lesiones cariosas, en donde la relación es significativa con -0.743^{**} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Cariados

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Cariados
Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Correlación de Pearson	1	$-.743^{**}$
	Sig. (bilateral)		.000
	N	46	46
Cariados	Correlación de Pearson	$-.743^{**}$	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	46	46

**** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP e índice de placa, en donde la relación es significativa con -0.322^{**} utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Índice de Placa

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Índice de Placa
Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Correlación de Pearson	1	$-.322^{*}$
	Sig. (bilateral)		.029
	N	46	46
Índice de Placa	Correlación de Pearson	$-.322^{*}$	1
	Sig. (bilateral)	.029	
	N	46	46

*** La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).**

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP y frecuencia de ingesta, en donde la relación es de -0.154 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Frecuencia de Dieta.

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Dieta frecuencia
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	1.000	-.154
	Coefficiente de correlación	.	.308
	Sig. (bilateral)	.	.308
	N	46	46
	Dieta frecuencia	-.154	1.000
	Coefficiente de correlación	.308	.
	Sig. (bilateral)	.308	.
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP y calidad de dieta, en donde la relación es de -0.228 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Calidad de Dieta

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Dieta Calidad
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	1.000	-.228
	Coefficiente de correlación	.	.128
	Sig. (bilateral)	.	.128
	N	46	46
	Dieta Calidad	-.228	1.000
	Coefficiente de correlación	.128	.
	Sig. (bilateral)	.128	.
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP y lesiones incipientes de caries, en donde la relación es de -0.163 utilizando la correlación de Spearman.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Mancha Blanca

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Mancha Blanca
Rho de Spearman	Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	1.000	-.163
	Coefficiente de correlación	.	.278
	Sig. (bilateral)	.	.278
	N	46	46
	Mancha Blanca	-.163	1.000
	Coefficiente de correlación	.278	.
	Sig. (bilateral)	.278	.
	N	46	46

-Correlación entre la posibilidad de no desarrollar lesiones utilizando el cariograma con valores de bioluminiscencia de ATP y Valores de bioluminiscencia de ATP, en donde la relación es de -0.112 utilizando la correlación de Pearson.

Posibilidad de no desarrollar lesiones (Bioluminiscencia de ATP) con Bioluminiscencia de ATP categorizada

		Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Bioluminiscencia ATP categorizada
Posibilidad de no desarrollar lesiones BL	Correlación de Pearson	1	-.112
	Sig. (bilateral)		.457
	N	46	46
Bioluminiscencia ATP recodificada	Correlación de Pearson	-.112	1
	Sig. (bilateral)	.457	
	N	46	46

Regresiones Lineales

Fluorescencia Láser y Mancha Blanca

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típ.	N
Mancha Blanca	1.59	.498	46
Fluorescencia láser val. Altos	10.1622	8.78384	46

Variables introducidas/eliminadas(a)

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Fluorescencia láser val. altos		Por pasos (criterio: Prob. de F para entrar <= .050, Prob. de F para salir >= .100).

a Variable dependiente: Mancha Blanca

Resumen del modelo (b)

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	.551(a)	.304	.288	.420

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: Mancha Blanca

ANOVA(b)

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	3.392	1	3.392	19.232	.000(a)
	Residual	7.760	44	.176		
	Total	11.152	45			

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: Mancha Blanca

Coeficientes(a)

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		t		Sig.		Estadísticos de colinealidad	
		B	Error típ.	Beta	Tolerancia	FIV	B	Error típ.			
1	(Constante)	1.269	.095			13.321	.000				
	Fluorescencia láser val. Altos	.031	.007	.551	4.385	.000	1.000	1.000			

a Variable dependiente: Mancha Blanca

Diagnósticos de colinealidad(a)

Modelo	Dimensión	Autovalor	Índice de condición	Proporciones de la varianza	
		(Constante)	Fluorescencia láser val. altos	(Constante)	Fluorescencia láser val. altos
1	1	1.760	1.000	.12	.12
	2	.240	2.709	.88	.88

a Variable dependiente: Mancha Blanca

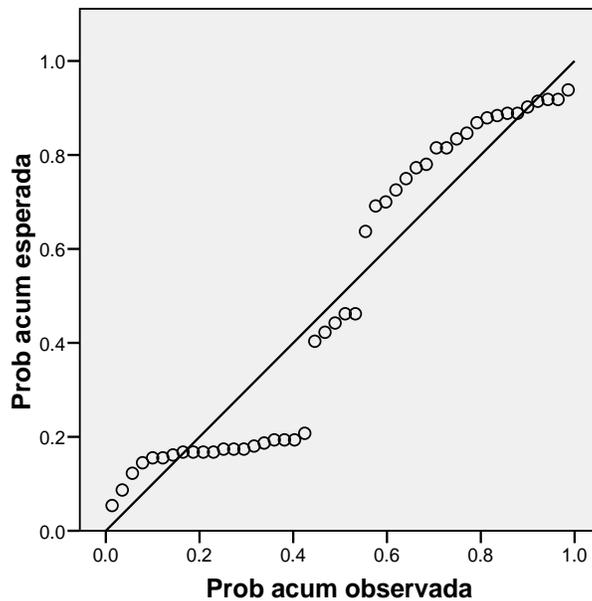
Estadísticos sobre los residuos(a)

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típ.	N
Valor pronosticado	1.34	2.68	1.59	.275	46
Residuo bruto	-.676	.648	.000	.415	46
Valor pronosticado tip.	-.892	3.966	.000	1.000	46
Residuo tip.	-1.609	1.542	.000	.989	46

a Variable dependiente: Mancha Blanca

Gráfico P-P normal de regresión Residuo tipificado

Variable dependiente: Mancha Blanca



Fluorescencia láser y Cariados

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típ.	N
Cariados	4.07	3.580	46
Fluorescencia láser val. Altos	10.1622	8.78384	46

Correlaciones

		Cariados	Fluorescencia láser val. altos
Correlación de Pearson	Cariados	1.000	.419
	Fluorescencia láser val. altos	.419	1.000
Sig. (unilateral)	Cariados	.	.002
	Fluorescencia láser val. altos	.002	.
N	Cariados	46	46
	Fluorescencia láser val. altos	46	46

Variables introducidas/eliminadas(a)

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Fluorescencia láser val. altos		Por pasos (criterio: Prob. de F para entrar <= .050, Prob. de F para salir >= .100).

a Variable dependiente: Cariados

Resumen del modelo(b)

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	.419(a)	.175	.157	3.288

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: Cariados

ANOVA(b)

Modelo		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	101.152	1	101.152	9.357	.004(a)
	Residual	475.652	44	10.810		
	Total	576.804	45			

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: Cariados

Coefficientes(a)

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	Tolerancia	Sig.	Estadísticos de colinealidad	
		B	Error típ.	Beta			FIV	B
1	(Constante)	2.331	.746		3.124	.003		
	Fluorescencia láser val. altos	.171	.056	.419	3.059	.004	1.000	1.000

a Variable dependiente: Cariados

Diagnósticos de colinealidad(a)

Modelo	Dimensión	Autovalor	Índice de condición	Proporciones de la varianza	
				(Constante)	Fluorescencia láser val. altos
1	1	1.760	1.000	.12	.12
	2	.240	2.709	.88	.88

a Variable dependiente: Cariados

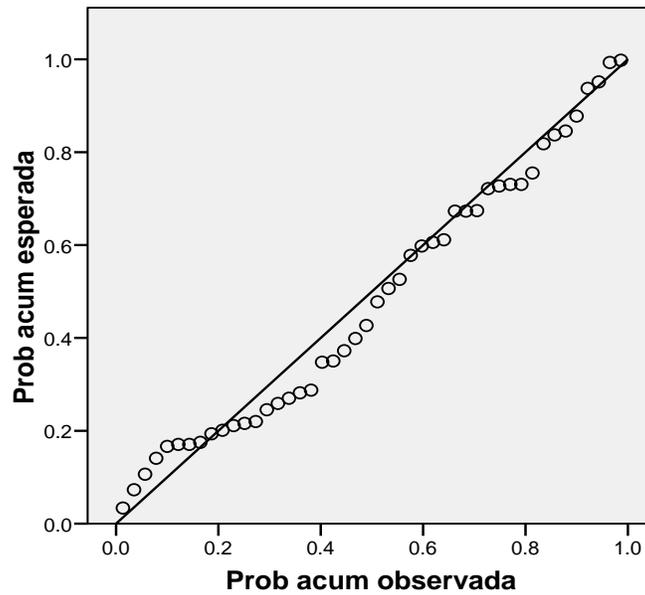
Estadísticos sobre los residuos(a)

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típ.	N
Valor pronosticado	2.73	10.01	4.07	1.499	46
Residuo bruto	-6.012	9.475	.000	3.251	46
Valor pronosticado típ.	-.892	3.966	.000	1.000	46
Residuo típ.	-1.828	2.882	.000	.989	46

a Variable dependiente: Cariados

Gráfico P-P normal de regresión Residuo tipificado

Variable dependiente: Cariados



Fluorescencia Láser y CPO

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típ.	N
CPO	6.59	4.349	46
Fluorescencia láser val. Altos	10.1622	8.78384	46

Correlaciones

		CPO	Fluorescencia láser val. altos
Correlación de Pearson	CPO	1.000	.432
	Fluorescencia láser val. altos	.432	1.000
Sig. (unilateral)	CPO	.	.001
	Fluorescencia láser val. altos	.001	.
N	CPO	46	46
	Fluorescencia láser val. altos	46	46

Variables introducidas/eliminadas(a)

Modelo	Variables introducidas	Variables eliminadas	Método
1	Fluorescencia láser val. altos		Por pasos (criterio: Prob. de F para entrar <= .050, Prob. de F para salir >= .100).

a Variable dependiente: CPO

Resumen del modelo(b)

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	.432(a)	.187	.168	3.967

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: CPO

ANOVA(b)

Modelo		Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	158.812	1	158.812	10.093	.003(a)
	Residual	692.340	44	15.735		
	Total	851.152	45			

a Variables predictoras: (Constante), Fluorescencia láser val. altos

b Variable dependiente: CPO

Coefficientes(a)

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	T	Sig.	Estadísticos de colinealidad	
		B	Error típ.	Beta	Tolerancia	FIV	B	Error típ.
1	(Constante)	4.414	.900		4.904	.000	1.000	1.000
	Fluorescencia láser val. altos	.214	.067	.432	3.177	.003		

a Variable dependiente: CPO

Diagnósticos de colinealidad(a)

Modelo	Dimensión	Autovalor	Índice de condición	Proporciones de la varianza	
		(Constante)	Fluorescencia láser val. altos	(Constante)	Fluorescencia láser val. altos
1	1	1.760	1.000	.12	.12
	2	.240	2.709	.88	.88

a Variable dependiente: CPO

Estadísticos sobre los residuos(a)

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típ.	N
Valor pronosticado	4.91	14.04	6.59	1.879	46
Residuo bruto	-6.038	11.089	.000	3.922	46
Valor pronosticado tip.	-.892	3.966	.000	1.000	46
Residuo tip.	-1.522	2.796	.000	.989	46

a Variable dependiente: CPO

Gráfico P-P normal de regresión Residuo tipificado

Variable dependiente: CPO

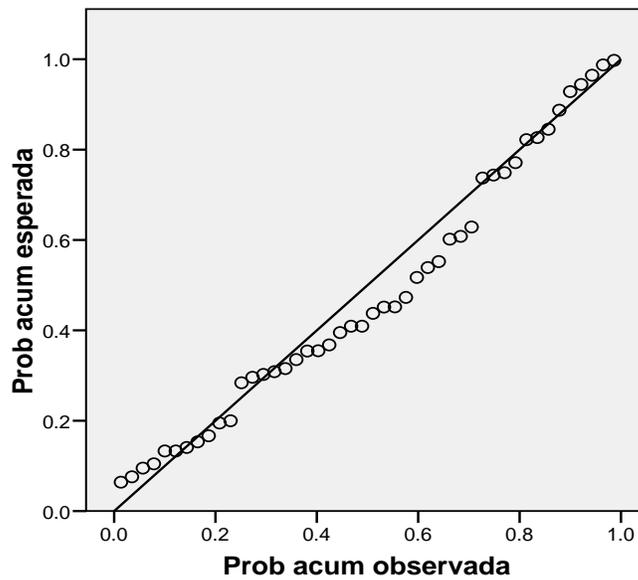


Gráfico de dispersión

Variable dependiente: Cariados

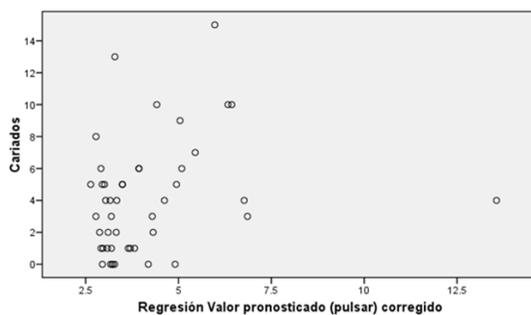
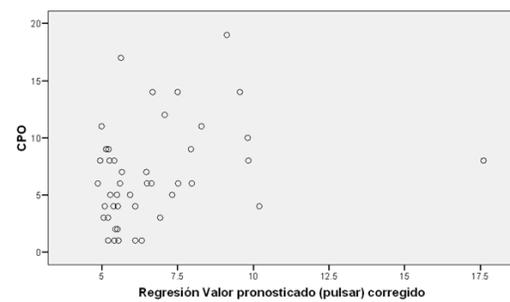


Gráfico de dispersión

Variable dependiente: CPO



Gráficos de dispersión de CPO y de Cariados como dependientes de Fluorescencia láser.