

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la salud

Escuela de Odontología



Trabajo de grado para optar por el título de:

Doctor en Odontología

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de República Dominicana

Sustentantes

Br. Nicole Carolina Feliz 11-1311

Br. Mindiana De león 13-0918

Asesor temático

Dra. Chantal Montes de Oca

Asesor metodológico

Dra. Ruth Isabel Gómez Campusano

Santo Domingo, República Dominicana

Año 2019

Los conceptos emitidos en este estudio son única y exclusivamente propiedad de los autores.

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de República Dominicana

Agradecimientos

Gracias infinitas a nuestro padre celestial quien el día de hoy me permite escribir estas palabras, dándole fin a este proyecto que con tanto esfuerzo y sacrificio he logrado finalizar. Agradezco a Dios que haya puesto gracia, valentía y dedicación sobre mi vida para emprender este camino que no ha sido fácil pero sin embargo me ha demostrado que siempre estará de nuestro lado guiando nuestros pasos.

Eternamente agradecida de mis padres, Rosa M. Holguín y Manuel Ledesma por enseñarme el significado de perseverancia, disciplina, amor y entrega en esos momentos donde los obstáculos que estuvieron en el camino quisieron desviar mi mirada de la meta. Gracias por entenderme en esos momentos que fueron difíciles, por esas palabras de aliento, por su ayuda monetaria para todo lo concerniente a la carrera, aún por encima de sus necesidades personales. Por enseñarme que la vida está llena de retos y que debemos tener siempre el coraje para superarlos, nunca lo hubiera logrado sin ustedes.

A mis hermanos Josué Feliz y Moisés Feliz porque siempre estuvieron dispuestos a ayudarme a cumplir este gran sueño, por escucharme y darme palabras de fuerza en mis momentos de quejas y de grandes dificultades. Gracias a todos mis familiares que de una manera u otra estuvieron siempre durante este proceso apoyándome y apostando a mí.

Gracias a todos mis amigos que estuvieron hombro con hombro luchando cada día conmigo, a Pamela Gómez quien fue un pilar en todo este proyecto para mí y de quien estaré eternamente agradecida. A mi compañera de tesis Mindiana de León quien emprendió este largo camino conmigo superando cada barrera, y a todos mis amigos que me regaló como familia esta hermosa carrera, esta demás mencionar todos sus nombres porque ya han de saber quiénes son, gracias por todo lo que hicieron para que este sueño se hiciera realidad.

A mis asesoras las doctoras, Chantal Montes de Oca y Sonya Streese por su dedicación y entrega en este proyecto.

A cada uno de los docentes que estuvieron dispuestos en todo momento a aportar su granito de arena en el proceso de mi preparación académica y todo mi aprendizaje para obtener la meta final de este sueño, inmensas gracias por dar lo mejor de ustedes para que de lo mejor de mí.

Nicole C. Feliz Holguín

Agradecimientos

Primero a Dios, el dador de la vida, porque gracias a él he llegado hasta donde estoy, siempre estuvo conmigo, me dio la salud y sobre todo la paciencia para sobrellevar todo este proceso de principio a fin, permitiéndome culminar esta carrera. Porque me ayudó siempre que clamé a él, dándome tranquilidad y cumpliéndome lo que siempre pedía en mis oraciones.

A mis padres Yndira Rojas y Domingo De León, quienes siempre me apoyaron en todo, tanto en lo emocional como en lo económico, siempre brindándome palabras de aliento cuando las necesitaba, dándome ánimos, celebrando conmigo mis avances, por su gran esfuerzo para sacarme siempre adelante y darme todo lo que siempre he necesitado y mucho más, por su amor y su paciencia, todo esto y lo que soy después de Dios, sólo se los debo a ustedes.

A mis hermanas, Ariana De León, Eliana De León y Jertrudis Muñoz, por siempre escucharme, por siempre estar ahí para mí aun cuando sólo escuchaban mis quejas y frustraciones una y otra vez, pero siempre con paciencia, dándome sus consejos, su apoyo, su comprensión, diciéndome que resistiera, que todo era hasta un día y que yo sería doctora.

A todos mis amigos quienes de alguna u otra forma me ayudaron y apoyaron en todo lo que pudieron, quienes alegraron mis días durante este proceso, quienes estuvieron ahí en los momentos de angustia y desesperación brindándome su amistad incondicional, quienes por más duro que fuera el día sabían cómo sacarme una sonrisa, por aguantarme cuando me ponía insoportable o intensa, aquellos que aun sin estar presentes durante este trayecto, también se alegraban por mí, estuvieron siempre pendientes de mis estudios, me aconsejaron y también cuando lo necesité me alentaron, a todos los que fueron soporte para mí. Especialmente a mi compañera de tesis Nicole Feliz, quien hizo un trabajo increíble para que esta investigación pudiera llevarse a cabo, quien me comprendió las veces que no pude estar presente y aunque me dio mis jalones de oreja me tuvo paciencia y dio todo, incluso cuando mi 50% lo tuvo que dar ella, esforzándose mucho más, gracias por aliviar este camino, a Ashley Valera, Franchesca García, Zoila Montás, Pamela Gómez, Janio Martin, Edison Sosa, Bryant San pablo, Joel Pascual, Janel Domínguez, Cesar Martínez, Lisandra Piña, Pamela Bocio, Yaritza Montes de Oca, Yaritza Diloné, Ismery Martínez, Pahola Castillo, son un regalo que Dios me dio, y a todos los demás que me ayudaron durante la carrera, gracias.

A cada familiar que me apoyó, gracias por confiar en mí y ponerse en mis manos, me ayudaron a forjarme como profesional.

A mis asesoras las doctoras, Chantal Montes de Oca, Sonya Streese y Ruth Gomez por su guía y paciencia en este proyecto.

A todos los docentes que se dedicaron a enseñarme con ética, vocación y paciencia, llevándome a convertirme en una buena profesional.

Y por último a todos aquellos que aportaron su granito de arena para que esto pudiera cumplirse, personal de la universidad que siempre estuvo dispuesto a ayudarme cuando lo necesité y a todo el equipo que estuvo presente en la recolección de datos de este trabajo de grado.

Mindiana de León

Indice

Resumen.....	3
Introducción	4
CAPITULO I. EL PROBLEMA DEL ESTUDIO	5
1.1. Antecedentes del estudio	5
1.1.1. Antecedentes internacionales	5
1.1.2. Antecedentes nacionales.....	9
1.1.3. Antecedentes locales	9
1.2. Planteamiento del problema de estudio.....	10
1.3. Justificación.....	11
1.4. Objetivos.....	12
1.4.1. Objetivo general	12
1.4.2. Objetivos específicos.....	12
CAPITULO II. MARCO TEORICO	13
2.1. Dentición decidua.....	14
2.2. Dentición mixta	15
2.3. Dentición permanente.....	16
2.4. La saliva.....	16
2.4.1. Características de la saliva	17
2.4.2. Componentes de la saliva	18
2.4.3. Funciones de la saliva.....	18
2.4.4. Flujo salival y sus alteraciones.....	19
2.4.5. pH salival.....	20
2.4.6. Evidencia de aumento de riesgo de caries asociado con factores salivales	21
2.5. Biopelícula o película adherida	21
2.5.1. Composición de la biopelícula	21
2.5.2. Patogenia	22
2.5.3. Clasificación de la biopelícula.....	22
2.5.4. Placa dental relacionada a la enfermedad de caries dental.....	22
2.5.5. Control de placa.....	23
2.5.6. Control químico.....	23
2.5.7. Control mecánico.....	24

2.6. Etiología de la Caries dental.....	25
2.6.1. Caries dental.....	26
2.6.2. Factores etiológicos básicos, primarios o principales	26
2.6.3. Factores etiológicos modulares	27
2.6.4. Dieta	27
2.6.5. Dieta cariogénica	28
2.6.6. Huésped.....	31
2.6.7. Microorganismos presentes en la caries dental	33
2.6.8. Tiempo.....	36
2.6.9. Caries como enfermedad infecciosa.....	36
2.6.10. Vías de transmisión de la caries dental.....	37
2.7. Etiopatogenia y Epidemiología	37
2.8. Índice de lesión de caries.....	38
2.8.1. Cómo realizar el índice CPOD y ceod	39
2.8.2. Criterios a tomar en cuenta.....	40
2.9. Diagnóstico y detección de la lesión de caries	41
2.10. ICDAS	43
2.10.1. Clasificación de la enfermedad según el sistema	43
2.11. Métodos Auxiliares en el diagnóstico	45
2.12. Clasificación de la caries dental	46
2.13. Lesión en esmalte	49
2.13.1. Mancha blanca o lesión cariosa incipiente	49
2.13.2. Características de la lesión incipiente.....	49
2.14. Lesión en dentina.....	50
2.15. Lesión en cemento.....	51
2.16. Niveles de riesgo de caries	51
2.16.1. Concepto de riesgo	51
2.16.2. Clasificación del paciente de acuerdo al riesgo.....	51
2.16.3. Factores determinantes	52
2.17. Tratamiento.....	53
2.18. Prevención	53
2.18.1. Fluorterapia.....	54
2.18.2. Clorhexidina	56

2.18.3. Goma de mascar	56
2.19. Control de hábitos alimentarios.....	57
2.20. Intervención saliva.....	58
2.21. Implementación de programas preventivos en clínica	58
CAPITULO III. LA PROPUESTA	60
3.1. Formulación de la hipótesis.....	60
3.2 Variables y operacionalización de las variables	60
3.2.1. Variables independientes.....	60
3.2.2. Variables dependientes.....	60
3.2.3. Operacionalización de las variables	61
CAPITULO IV. MARCO METODOLOGICO	63
4.1. Tipo de estudio	63
4.2. Localización y tiempo	63
4.3. Universo y muestra.....	63
4.4. Unidad de análisis estadísticos	64
4.5. Criterios de inclusión y exclusión	64
4.5.1. Criterios de inclusión.....	64
4.5.2. Criterios de exclusión.....	64
4.6. Técnicas y procedimientos para la recolección y presentación de la información.....	64
4.6.1. Elaboración de ficha, instrumento de recolección de datos	64
4.6.2. Calibración de los operadores	65
4.6.3. Selección de la muestra	66
4.6.4. Examen clínico	66
4.7. Plan estadístico de análisis de información	67
4.8. Aspectos éticos implicados en la investigación.....	67
CAPITULO V. RESULTADOS Y ANALISIS DE DATOS.....	68
5.1 Resultados.....	68
5.2. Discusión	72
5.3. Conclusión.....	73
5.4. Recomendaciones	73
Referencias bibliográficas	75
Anexos.....	87

Glosario97

Resumen

La caries es una enfermedad infecciosa que se manifiesta por la desmineralización de los tejidos dentarios causada por el ataque ácido repetido producido por el metabolismo bacteriano. El desarrollo de esta enfermedad y su etiología se considera multifactorial, los elementos básicos que intervienen son: las características del individuo, la placa bacteriana cariogena y el sustrato presente como saliva y dieta del individuo. El propósito de este estudio fue determinar la influencia de la dieta en el desarrollo de las lesiones cariosas en escuelas de una población rural y urbana de Republica Dominicana. se realizó un estudio de prevalencia descriptivo – comparativo de corte transversal, para determinar el tipo de dieta de los escolares y la proporción de estudiantes que presentan caries dental de acuerdo al sexo, edad y zona de residencia, la relación existente entre el tipo de dieta que consumen y el índice de caries, y la relación existente entre el índice de caries con el índice de higiene oral en los escolares estudiados. La muestra estuvo conformada por 80 estudiantes de 4 a 12 años, 40 niños de la zona rural y 40 niños de la zona urbana, donde la zona con mayor índice CPOD fue la zona rural con un CPOD comunitario de 5.72 y el sexo más afectado fue el masculino dentro del rango de 8 a 12 años de edad, mientras que la zona urbana obtuvo un CPOD comunitario de 3.82. De esta misma forma los resultados arrojaron que la población rural obtuvo el potencial cariogénico más alto de la dieta de ambas poblaciones estudiadas.

Palabras claves: Caries dental, prevalencia, dieta, índice de higiene oral

Introducción

La caries dental se conoce por ser una enfermedad multifactorial que afecta a los tejidos duros del diente cuando este entra como en contacto con los depósitos microbianos, lo cual, da como resultado la pérdida de mineral de la superficie dental como consecuencia de la exposición a los azúcares de la dieta y otros factores de riesgo como una deficiente higiene oral, el nivel socioeconómico y el acceso limitado a los cuidados bucodentales¹. Es de las enfermedades de origen infeccioso más frecuentes que puede afectar al individuo en cualquier etapa de su vida, además de que se ha demostrado que es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Hay tres factores esenciales que intervienen en la formación de estas lesiones: huésped, microorganismos y dieta. Sin embargo, existen otros que también podrían influir en su desarrollo, como son: cultura, factores sociodemográficos y ausencia o presencia de programas de salud oral y servicios sanitarios². Hoy en día no se le da tanta importancia al factor dietético en el origen de la caries dental, pero se ha demostrado en estudios *in vitro* e *in vivo*, en seres humanos y animales, que el azúcar es el elemento más relevante en el desarrollo de la caries dental. Los carbohidratos de la dieta, especialmente la sacarosa, se consumen cada vez más en mayor proporción y frecuencia principalmente en la dieta diaria de la población infantil, acarreado así problemas dentales desde una temprana edad¹

El presente trabajo de investigación tuvo como propósito determinar la dieta como factor de riesgo en la formación de las lesiones cariosas tanto en una población rural (Escuela primaria del cruce de Najayo Abajo) en el municipio de San Gregorio de Nigua de la provincia de San Cristóbal, y una población urbana (Escuela Renovación), en la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana. Luego de conocer las principales necesidades de cada población, se diseñó un programa completo para brindar las mejores estrategias y permitir a los docentes de dichos centros, a padres y tutores de los estudiantes, contribuir con una mejor salud bucal, a través del manejo de hábitos alimentarios adecuado y asequible por la población de estudio.

CAPITULO I. EL PROBLEMA DEL ESTUDIO

1.1. Antecedentes del estudio

1.1.1. Antecedentes internacionales

En el año 2006, Solís et al³, en la facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche en México, realizaron un análisis comparativo de dos estudios transversales de salud bucal titulado “Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de seis a 12 años de edad”. Con el objetivo de investigar la existencia de desigualdades en la salud bucal a través de indicadores socioeconómicos, en una población de niños de seis a 12 años de edad. Se examinaron dos bases de datos de estudios epidemiológicos transversales acerca de salud bucal realizados en dichas escuelas. El primer estudio (Estudio I) se realizó en cuatro escuelas de la zona urbana en niños de seis-12 años de edad, las escuelas fueron seleccionadas a través de un muestreo aleatorio simple. La población total de niños inscritos era de 1,603 y después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, la muestra final se redujo a 1,373 niños. El segundo estudio (Estudio II) se realizó en siete escuelas de la zona urbana de la ciudad en el mismo rango de edad. La población total fue de 1,806 y después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión la muestra final dio como resultado 1,644 niños. Las variables independientes incluidas en el estudio fueron el área de residencia (urbana) y el nivel escolar de la madre (años de estudio), así como otras variables sociodemográficas que ayudaron para ajustar los modelos. En los dos estudios se utilizaron cuestionarios para la recolección de estas variables, estos cuestionarios fueron auto administrados y dirigidos a las madres/tutores de los niños y fueron desarrollados y probados en una prueba piloto. La salud bucal fue medida mediante los índices (ceod, cpod, ceod+cpod y sic). Los modelos generados mostraron que los cambios en las variables socioeconómicas se relacionaron con las manifestaciones de salud bucal en esta comunidad, tanto en términos de prevalencia como de severidad. Los niños con una posición socioeconómica baja tuvieron mayor experiencia y severidad de caries dental en la dentición temporal y permanente. Las discrepancias encontradas de los indicadores de caries a través de las variables independientes de interés ponen en evidencia las desigualdades sociales en salud bucal entre grupos viviendo en localidades próximas.

En el año 2013, González et al⁴, publicaron un artículo de investigación en la revista nutrición hospitalaria titulado “Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos”. El objetivo de este fue analizar qué tan importante son los hábitos alimenticios para la prevención primaria y secundaria de la caries dental. Este artículo desglosó todos los aspectos a tener en cuenta en la formación y desarrollo de la caries dental, también explican de forma detallada el papel que desempeñan determinadas propiedades de los alimentos y de qué manera la frecuencia de consumo puede influir en el desarrollo de estas. Así mismo se distinguen los carbohidratos fermentables, los alimentos que también sirven como protectores y la saliva, como determinante del índice de remineralización de los dientes, cómo la calidad y cantidad de esta influye en el proceso de formación y prevención. Todos estos elementos fueron examinados a través de los factores sociodemográficos, de comportamiento, físico-ambientales y biológicos y posteriormente plantearon recomendaciones que favorecieron a la prevención primaria y secundaria de la caries dental.

En el año 2014, López et al⁵, en la facultad de estomatología Roberto Beltrán, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú, elaboraron un estudio titulado “Impacto de la condiciones bucales sobre la calidad de vida en escolares de ámbito rural, Piura, Perú”. Este estudio fue observacional, descriptivo y transversal, se escogió una muestra de 150 niños que estuvieron dentro de los criterios de inclusión, 79 fueron del nivel primario y 71 del nivel secundario, 61 varones y 89 mujeres. Los datos fueron recolectados en dos momentos diferentes, una primera etapa, donde utilizaron la versión en español del índice Child-OIDP para el cuestionario auto-administrado a los escolares, en grupos, aulas y horarios de cada uno para identificar una lista de 17 condiciones bucales, aquellas que constituyeran algún problema o impacto para las actividades usuales de cada escolar; y una segunda parte, mediante una entrevista estructurada individual, realizada por el investigador. Para conseguir la frecuencia de los impactos, le hicieron preguntas a cada escolar, sobre cuál (les) de las 17 condiciones bucales habían causado molestias en cada uno de los ocho desempeños comunes y que tan frecuente eran en los últimos tres meses, utilizaron el esquema de Gherunpong y col. para conocer la gravedad de estos. Finalmente, en los resultados se obtuvo que el 88,7% de escolares tuvieron uno o más de un desempeño impactado. El promedio de condiciones bucales auto-percibidas como problema fue de $1,14 \pm 0,66$ condiciones. La más frecuente fue: dolor de muela en el 58,0% de escolares. Los desempeños tuvieron un promedio de

gravedad de impacto de $0,54 \pm 0,49$. El desempeño con mayor severidad de impacto fue comer $1,07 \pm 0,96$. Para el 89,5 % de escolares los impactos fueron de poca o muy poca intensidad. El promedio de desempeños impactados fue $3,01 \pm 2,20$. En Conclusión el promedio global del índice fue bajo en escolares rurales de Piura, por lo que no encontraron diferencias significativas en los impactos según el sexo o nivel educativo.

En el año 2015, Cabrera et al⁶, llevaron a cabo un estudio en la facultad de Odontología de la Universidad Andrés Bello, en Chile, que posteriormente fue publicado en la revista SciELO titulado “Salud oral en población escolar Urbana y Rural”. El objetivo de este estudio transversal fue comparar la salud bucal en niños de seis a 12 años de zonas rurales y urbanas de la V región, mediante indicadores de caries, de estado de la salud periodontal y presencia de anomalías dentomaxilares. La muestra se seleccionó mediante un muestreo por conglomerado, donde se escogieron dos comunas; una urbana (Viña del Mar) y una rural (Putendo) y correspondió a 231 niños que tenían dentición mixta o permanente. Para las variables sociodemográficas recogieron edad, género del niño y localización. Se realizó una encuesta a los tutores de los niños para conocer el nivel educacional del jefe de hogar o encargado del niño mediante una escala de medición que contenía: Carrera universitaria, técnico profesional, educación media completa, educación básica completa, educación básica incompleta, analfabeto y entre las variables clínicas: ceod, COPD, higiene oral; presencia de restauraciones insatisfactorias, caries y gingivitis. En los resultados se obtuvieron diferencias significativas en el sector rural con relación al porcentaje de niños afectados por lesión cariosa, gingivitis generalizada y alteraciones mucosas por localidad, también en cuanto a las anomalías dentomaxilares en compresión maxilar, mordida abierta y mesioclusión respecto al sector urbano, determinando que el daño fue mayor en el sector rural. En cuanto a los dientes sellados por localidad, obtuvieron un promedio de dientes sellados en el sector rural de 2,6 mientras que en el sector urbano fue cuatro y al comparar índices COPD y ceod por edad y localización, los resultados presentaron que los índices fueron siempre mayores en el sector rural.

Al finalizar el estudio llegaron a la conclusión de que las variables como educación de la cabeza de hogar, encargado del niño y situación laboral no fueron significativas al tratar de

explicar la variabilidad de CPOD y ceod; pero sí la localización y así mismo demostraron que la salud bucal mostró mayor daño en niños del sector rural, constituyéndose un factor de riesgo para caries dental, daño periodontal, anomalías dentomaxilares y menor acceso a los servicios de salud.

En el 2017 López y padilla⁷, realizaron un estudio que posteriormente fue publicado en la revista estomatológica del altiplano, este tuvo como propósito verificar la relación entre el contenido de la lonchera pre-escolar con la prevalencia de caries dental en los niños de tres a cinco años de la Institución Educativa Inicial 197 “Huáscar”. El estudio fue correlacionar de tipo transversal y el diseño muestral fue no aleatorio y por conveniencia. El tamaño de la muestra fue igual al tamaño de la población estudiada y estuvo conformada por 182 niños. Para la realización de este estudio utilizaron la técnica de observación clínica, tanto para la variable dependiente como para la variable independiente, siguiendo el siguiente orden: primero se pidió permiso a la profesora y luego al niño para que permitieran revisar la lonchera, luego eligieron una hora conveniente para poder analizar lo que tenían las loncheras de los niños dentro, durante las primeras cinco horas de la mañana antes del primer refrigerio, por cinco días consecutivos de lunes a viernes y analizaron la cantidad de alimentos sólidos y líquidos de cada lonchera. Posteriormente se realizó un examen bucal a los niños seleccionados y toda la información se anotó en la ficha de recolección de datos. Para obtener los resultados se hizo uso del software estadístico SPSS versión 20. En la cual primero se realizó la prueba Z para la media y la prueba Z de una proporción y para el análisis de correlación se hizo la prueba estadística de Pearson. Los resultados revelaron una relación significativa entre el contenido de la lonchera pre escolar y la prevalencia de caries dental con un valor de $r= 0.549$, lo cual indicó una correlación significativa al 0.01, y por tanto, demostró que el contenido de la lonchera pre escolar si tiene influencia en la prevalencia de caries dental. Demostraron que una hay relación directa entre el contenido cariogénico que había en la lonchera y la prevalencia de caries con un valor de $r=0.74$, encontrándose un 58,8% con un nivel alto en el contenido cariogénico de la lonchera y prevalencia de caries dental alta; mientras que existía una relación indirecta entre el contenido no cariogénico de la lonchera preescolar y la prevalencia de caries con un valor R de Pearson de -0.621. En conclusión, los resultados indicaron que existía relación significativa entre prevalencia de

caries dental y el contenido de la lonchera pre escolar, encontrándose que el 90.7 % presentaban una lonchera preescolar con contenido cariogénico y solo el 9.3% una lonchera con contenido no cariogénico y la prevalencia de caries fue del 60,7% indicativo de una prevalencia alta.

1.1.2. Antecedentes nacionales

En el año 2017, Reyes et al⁸, realizaron un estudio titulado: “Prevalencia de caries dental asociado a la higiene oral e ingesta de carbohidratos: en niños de seis a 12 años atendidos en la clínica estomatológica de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra en el periodo enero-abril 2017” en la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana. Este estudio fue de tipo descriptivo transversal el cual tuvo como propósito, conocer la influencia y relación entre la formación de caries, la higiene oral y la ingesta de carbohidratos en niños de seis a 12 años atendidos en la clínica estomatológica de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. La muestra tuvo un total de 90 pacientes de seis a 12 años de edad, donde se determinó la presencia de caries dental, registrando la ingesta de carbohidratos, la higiene oral y el sexo. Se examinaron 45 pacientes tanto del sexo masculino como femenino. Los resultados arrojaron que la población estudiada tuvo un alto índice de caries, presentando en su totalidad un CPOD/ CEOD de 5.97, en cuanto al IHOS se obtuvo que la población fue evaluada con una higiene regular en su mayoría. En relación a la ingesta de carbohidratos de los pacientes sanos se tuvo una ingesta baja mientras que en los pacientes con lesiones cariosas mostraron una ingesta normal. Se llegó a la conclusión que no existe una relación significativa en la prevalencia de caries dental asociada a la higiene oral como en la ingesta de carbohidratos, pero si un alto consumo de alimentos cariogénicos en los pacientes de seis a 12 años atendidos en la clínica estomatológica de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra.

1.1.3. Antecedentes locales

No se encontraron.

1.2. Planteamiento del problema de estudio

La OMS (Organización Mundial de la Salud) señala que la caries dental es un proceso localizado de origen multifactorial que comienza luego de la erupción de los dientes; se caracteriza por provocar la destrucción de los tejidos duros del diente como resultado de una desmineralización causada por los ácidos que la placa dentobacteriana produce a partir de los hidratos de carbono de la dieta, hasta que se forma una cavidad. Si esta no se trata con tiempo, puede alcanzar la pulpa dentaria produciendo su inflamación, pulpitis, necrosis y posterior a esto la pérdida del diente⁸.

La presencia de caries, está directamente relacionada con la falta de educación y conocimiento sobre la higiene oral, también otros factores como ausencia o deficiencia en los hábitos higiénicos tales como una técnica correcta de cepillado, uso de colutorios e hilo dental, y la presencia de una dieta rica en hidratos de carbono⁵.

Si se realiza un estudio para conocer las causas más frecuentes por la cual se produce la pérdida dentaria en la población, se encontrará que la caries dental aparece como la responsable de aproximadamente un 40 a 45% del total, pudiendo atribuirse otro 40 a 45 % a la enfermedad periodontal y el resto a diferentes motivos. En este sentido se puede decir que las causas más comunes de la pérdida de los diente son la caries dental y la enfermedad periodontal, siendo su factor local predisponente, la placa dentobacteriana.

Además, se han realizado estudios que han tenido como resultados que la edad también influye en la frecuencia de formación de lesiones cariosas, debido a que en la población infantil existe menor cuidado y conocimiento acerca de la salud oral. En cuanto al género, parece no constituir un factor de riesgo para el desarrollo de la caries dental. Los profesionales del área de la salud bucal tienen el compromiso de contribuir con la salud de la población, identificando a temprana edad los problemas bucales que se presentan en las zonas más necesitadas y conociendo las mayores causantes de estas¹.

Por los motivos anteriormente mencionados se plantearon las siguientes preguntas:

¿Cuál es la influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de República Dominicana?

¿Cuál es la prevalencia de caries dental en escolares de acuerdo con la edad y el sexo y zona de residencia?

¿Cuál es el potencial cariogénico de la dieta que consumen los escolares según zona de residencia, edad y el sexo?

¿Cómo es la higiene oral de escolares según zona de residencia, edad y el sexo?

1.3. Justificación

Esta investigación buscó comparar en escolares de nivel inicial y básico la influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas entre una población rural (Escuela primaria del cruce de Najayo Abajo) en el municipio de San Gregorio de Nigua de la provincia de San Cristóbal y una población urbana (Escuela Renovación) en la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana, periodo septiembre-diciembre 2019.

En el año 1997 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) realizó un estudio sobre la caries dental en República Dominicana, el cual arrojó como resultado que el 75% de la población de escolares menores de 12 años de edad ya tenía un promedio de cuatro dientes con caries. Esto quiere decir que desde hace muchos años ha existido un alto índice de caries en la República Dominicana⁸.

Siendo la caries dental una problemática que arropa con gran potencia nuestra sociedad, provocando así hasta la pérdida dental desde temprana edad, cuya satisfacción debe centrarse, por un lado, en el abordaje preventivo-curativo de la enfermedad, es indispensable la identificación de acciones y estrategias, que garanticen una mejoría significativa, empezando por una población de niños en estos lugares y así alcanzar una mejor salud buco-dental³. Por tanto, en el área de odontopediatría de la clínica de odontología Dr. René Puig Béntz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, nació un proyecto a raíz de esta problemática que tuvo como objetivo el abordaje a una escuela primaria de Nigua en San Cristóbal, donde acude una población promedio de niños de cinco a 12 años de clase baja, con un sin número de problemas bucodentales y en donde la gran mayoría nunca ha acudido al odontólogo. Se escogió también una escuela de población urbana para comparar y comprobar si la dieta influye en el desarrollo de lesiones cariosas dependiendo de la zona donde residen los

escolares. Con este proyecto el área de odontopediatría de la clínica odontológica Dr. René Puig Bentz de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña buscó brindar un servicio de salud de calidad, al igual que, educar y concientizar a padres y/o tutores, así como a los niños sobre la importancia de la salud bucal.

El propósito de este estudio fue determinar si la dieta es un factor de riesgo en la formación de las lesiones cariosas y cuál es el nivel de conocimiento que se tiene sobre hábitos de alimentación tanto en una población rural como en una población urbana.

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Determinar la influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de República Dominicana.

1.4.2. Objetivos específicos

1.4.2.1. Determinar la prevalencia de caries dental en escolares de acuerdo con la edad y el sexo y zona de residencia.

1.4.2.2. Determinar el potencial cariogénico de la dieta que consumen los escolares según zona de residencia, edad y el sexo.

1.4.2.3. Determinar la higiene oral de escolares según zona de residencia, edad y el sexo.

CAPITULO II. MARCO TEORICO

La caries dental es una enfermedad la cual depende de muchos factores, en ella interactúan: la dieta, la microflora y el huésped. Pero los factores anteriormente mencionados no son los únicos que están involucrados en el desarrollo de la caries dental, también hay otros elementos que predisponen el desarrollo de la caries, factores externos como: zona de residencia (urbanos - rurales), el nivel socioeconómico, vivir en un área fluorada y también factores internos, como: la susceptibilidad del diente, flujo y capacidad tampón de la saliva, concentración del flúor en boca, historial de caries, higiene bucal, características anatómicas de los dientes, distribución de los dientes en la arcada, herencia, el estado nutricional y la relación entre el tiempo de retención de los carbohidratos en boca².

Hoy en día se le resta importancia a la influencia que tiene la dieta en el origen de la caries dental, esto a favor de la promoción de una higiene y aporte de flúor adecuado. Desde que se ha generalizado el empleo de fluoruros, se ha puesto en duda la relación entre la incidencia de caries y el elevado consumo de azúcar. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que, en los niños de corta edad, la higiene y el aporte de flúor frecuentemente no son correctos y/o lo suficiente y es por ello, que en esta parte del desarrollo dental es donde parecen cobrar mayor importancia los hábitos dietéticos en la labor de prevenir la aparición de la caries dental³.

En este marco teórico se desglosan los siguientes acápites: dentición decidua, dentición mixta, dentición permanente, la saliva, características de la saliva, componentes de la saliva, funciones de la saliva, flujo salival y sus alteraciones, ph salival, evidencia de aumento de riesgo de caries asociado con factores salivales, biopelícula o película adherida, composición de la biopelícula, , patogenia, clasificación de la biopelícula, placa dental relacionada a la enfermedad de caries dental, control de placa, control químico, control mecánico, etiología de la caries dental, caries dental, factores etiológicos básicos, primarios o principales, factores etiológicos modulares, dieta, dieta cariogénica, huésped, microorganismos presentes en la caries dental, tiempo, caries como enfermedad infecciosa, vías de transmisión de la caries dental, etiopatogenia y epidemiología, índice de lesión de caries, como realizar el índice cpod y ceod, criterios a tomar en cuenta, diagnóstico y detección de la lesión de caries, ICDAS, clasificación de la enfermedad según el sistema, métodos auxiliares en el diagnóstico, clasificación de la caries dental, lesión en esmalte, mancha blanca o lesión

cariosa incipiente, características de la lesión incipiente, lesión en dentina, lesión en cemento, niveles de riesgo de caries, concepto de riesgo, clasificación del paciente de acuerdo al riesgo, factores determinantes, tratamiento, prevención, flúoroterapia, clorhexidina, goma de mascar, control de hábitos alimentarios, intervención saliva, implementación de programas preventivos en clínica.

2.1. Dentición decidua

La dentición primaria, también conocida como dentición decidua o de leche comienza a erupcionar a partir de los seis o siete meses y termina aproximadamente a los 30-36 meses. Esta dentición permanece en boca de forma única hasta los seis años de edad, a partir de ese momento comienza el periodo de transición o mejor conocido como dentición mixta, durante el cual coinciden en boca dientes temporales y permanentes. Esta dentición consta de 20 dientes, dos incisivos centrales superiores e inferiores, dos incisivos laterales superiores e inferiores, dos caninos superiores e inferiores, dos primeros molares temporales superiores e inferiores y dos segundos molares temporales superiores e inferiores⁹.

Los dientes temporales son importantes no sólo por su función masticatoria que permite preparar el alimento para su digestión y asimilación, sino también por otras funciones que muchas veces se les resta importancia, como: función de fonética, permite la correcta pronunciación de algunos fonemas, conservan el espacio para la dentición permanente y al mismo tiempo actúan como guía de erupción para estos, además de la estética, la cual influye de gran manera en la autoestima del niño¹⁰.

Dentro de las características más conocidas de esta dentición está el tamaño de las coronas, estos dientes son más pequeños que los dientes permanentes, su cuello es más estrecho y los puntos de contacto son áreas aplanadas y muy amplias. Tienen una apariencia más achatada en su cara vestibular en relación a los dientes permanentes, capas de esmalte y dentina muy finas, el esmalte termina en un reborde bien definido y debido a que su tiempo de maduración es más corto tienen un color más claro que los dientes permanentes, ya que produce menos dentina. Sus raíces son más delgadas y largas con relación a las permanentes y la cámara pulpar es más grande siguiendo la morfología externa del diente¹¹.

La cronología normal de erupción de los dientes primarios es la siguiente¹⁰:

- Incisivo central inferior: seis-siete meses.
- Incisivo central superior: siete meses.
- Incisivo lateral inferior: siete-ocho meses.
- Incisivo lateral superior ocho meses.
- Caninos: 16-20 meses.
- Primer molar temporal: 12-16 meses.
- Segundo molar temporal: 21-30 meses.



Figura 1. Secuencia de erupción normal de los dientes temporales .¹⁰

2.2. Dentición mixta

La dentición mixta se define como la presencia simultánea en la boca, de dientes temporales y permanentes, esta comprende una etapa muy larga, que va desde los seis hasta los 12 años de edad y está basada en el recambio de los dientes y erupción de los permanentes. Los dientes temporales, deciduos (o de leche) y los permanentes coinciden en el tiempo y forman una dentadura que aún no está completa⁶. El paso de la dentición primaria a la permanente se inicia, por lo general, cuando el niño tiene aproximadamente de seis años de edad. Se trata de un proceso dividido en etapas, que renueva primero unas piezas y progresivamente, las demás. Al resultado de esta transición se le llama científicamente dentición mixta⁹.

El período de dentición mixta es fundamental en el desarrollo dental del niño, ya que marca la diferencia entre infancia y pubertad. Actúa de la siguiente manera: la pieza definitiva va

reabsorbiendo la raíz de la pieza temporal hasta que esta se exfolia (se floja y termina sacándose) y erupciona la nueva, que se sitúa en su lugar⁶.

2.3. Dentición permanente

La dentición permanente empieza a manifestarse a partir de los seis años de edad y se conoce por la aparición del primer molar permanente en la boca del niño. Esta dentición consta de 32 dientes en total, 16 en la arcada superior o maxilar y 16 en la arcada inferior o mandibular. Cuando erupcionan los terceros molares permanentes se puede decir que la dentición permanente se encuentra completa¹².

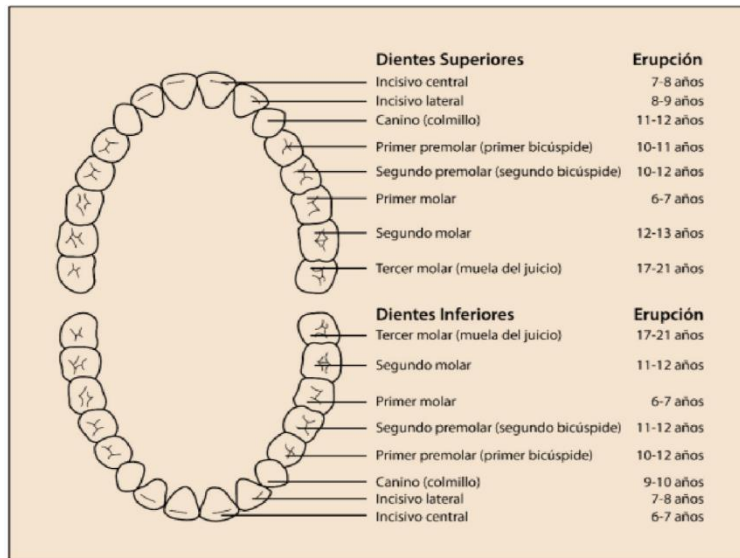


Figura 2. Secuencia de erupción normal de los dientes permanentes⁶.

2.4. La saliva

La saliva es un fluido oral complejo que viene de las glándulas salivales el 93% de su volumen proviene de las glándulas salivales mayores y el 7% restante de las menores, esta se extienden por todas las zonas de la cavidad oral a excepción de la encías y de la porción anterior del paladar duro. Al salir de las glándulas salivales es estéril, pero deja de serlo inmediatamente cuando se une a: restos de alimentos, fluido crevicular, células descamadas de la mucosa oral y microorganismos¹³.

2.4.1. Características de la saliva

Dentro de las características físicas de la saliva las más notables son: un líquido incoloro, con cierta viscosidad y sin olor, solo en la saliva basal, pero también se podría agregar que, por sus características líquidas posee otras cualidades como¹⁴:

- **Cohesión:** fuerza que mantiene unidas a las partículas de una misma sustancia.
- **Adhesión:** propiedad de la materia por la cual se unen y plasman dos superficies de sustancias iguales o diferentes cuando entran en contacto.
- **Tensión en un líquido:** es la cantidad de energía necesaria para aumentar su superficie por unidad de volumen entre superficies.
- **Propiedades químicas:** las características químicas de la saliva, son mucho más extensas y complejas. Su pH varía entre seis y ocho dependiendo de si la saliva es basal o estimulada, contiene sales minerales en las que el bicarbonato de potasio es la predominante, contiene también cloruro de sodio (NaCl), fosfatos de calcio y magnesio y restos de sulfocianuro (SCN) que provienen de reacciones de destoxicación hepática, la saliva también contiene cierta cantidad de proteínas, mucinas que son las responsables de la viscosidad de la misma, capacidad buffer - tampón o amortiguadora.
- **Propiedades bioquímicas:** desde este punto de vista la saliva tiene un rol muy importante, ya que es la que comienza con el proceso de digestión a nivel de la cavidad bucal, con la participación de glucoproteínas y otras enzimas como la amilasa salival. El proceso de digestión a nivel bucal comienza con la trituración en la masticación, aquí la presencia de mucina en la saliva ayuda a disolver grandes moléculas y a conformar el bolo alimenticio. La lisozima es una enzima que actúa sobre la pared celular de algunas bacterias, en la saliva inhibe algunos microorganismos, pero es inactiva frente a otros. La amilasa salival o ptialina es capaz de digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples, su acción se inactiva al llegar al estómago¹⁵.

2.4.2. Componentes de la saliva

Considerando que las glándulas salivales mayores y menores aportan diferentes tipos de saliva y que estos a su vez contienen diferentes componentes que se mezclan con otros de la misma cavidad bucal, esta mezcla es llamada saliva total o mixta. Esta saliva bucal es viscosa y contiene un 99% de agua¹⁶.

Componentes proteicos y glucoproteínas

Se trata de varias familias de moléculas salivales: amilasa salival o ptialina, mucina, lisozima, IgA secretora (IgAs), proteínas ricas en prolina (PRP), cistatina, histatina bactericida, estaterina, eritropoyetina, catalasa, anhidrasa carbónica secretora, IgM, tromboplastina–factortisular, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, calicreína salival, fosfatasa alcalina, esterasa leucocitaria, factores de crecimiento epidérmico, lactoferrina, lactoperoxidasa¹⁷.

Componentes orgánicos no proteicos: úrea, ácido úrico, colesterol, glucosa, citrato, lactato deshidrogenasa, amoníaco, creatinina.

Componentes inorgánicos-electrolitos: sodio, fluoruros, potasio, tiocinatos, calcio, fosfatos, cloruros, bicarbonatos.

2.4.3. Funciones de la saliva

La principal función de la saliva en cuanto a protección se refiere es actuar sobre la microflora (bacterias orales), ejecutando efectos nutricionales y antimicrobianos. La saliva deja que se aíslen las bacterias patógenas, conserva la flora normal, añade los nutrientes necesarios, facilita la digestión y mantiene el pH oral constante¹⁶.

La saliva proporciona una protección mecánica gracias a sus características visco elásticas, permite darles a los alimentos con texturas duras, lubricación para formar el bolo alimenticio. Así mismo, brinda una protección antimicrobiana gracias a sus propiedades antisépticas e inmunitarias que permiten realizar el arrastre y lavado de bacterias y toxinas orales. Esta última propiedad, recibe el nombre de capacidad de autóclisis salival¹⁴.

La saliva además sirve como un amortiguador frente a los altos niveles de acidez (neutraliza el pH oral), ayudando a remineralizar los dientes cuando estos se encuentran rodeados de ácidos y por tanto, evita la aparición de enfermedades orales, como la caries dental entre otras, también contribuye a que los tejidos se reparen más rápido, principalmente en el tiempo de sangrado, ya que en los tejidos orales parece ser más corto que en otros tejidos. Cuando la saliva se une con la sangre, el tiempo de coagulación puede acelerarse en gran medida¹⁶.

2.4.4. Flujo salival y sus alteraciones

Entre las pruebas que se utilizan para analizar la actividad de caries dental, que están relacionadas directamente con la saliva se encuentra la determinación de la tasa de flujo. Las variaciones de la tasa de flujo intervienen en muchos de los elementos químicos y características de la saliva, entre las que están, la de conservar y preservar las estructuras de la cavidad bucal debido a que ayudan a la remoción de los residuos de alimentos que quedan en los dientes; además, coadyuva con iones minerales y componentes inorgánicos al esmalte. Algunos estudios reportan diferentes aspectos relacionados con el funcionamiento de las glándulas salivales, donde citan que el flujo salival no estimulado es de 0,3 ml/min a 0,4 ml/min; cuando hay valores por debajo de 0,15 ml/min se considera anormal. El flujo salival estimulado por la masticación es de 1,0 a 2,0 ml/min, si hay valores por debajo de 0,5 ml/min a cuatro ml/min también se considera anormal¹⁷.

Hiposalivación: es la reducción o pérdida de saliva en la cavidad bucal a causa de que su producción disminuye. La hiposalivación no se considera una enfermedad, sino el signo de múltiples padecimientos. La consecuencia de esta condición es que el riesgo de caries aumenta, respecto a su nivel de actividad y el grado de evolución. Igualmente, se puede observar que las infecciones de la mucosa oral aumentan¹⁸.

Xerostomía: es la sensación o el síntoma de tener la boca seca. Esta reducción o falta de saliva puede provocar una significativa morbilidad y una disminución en la calidad de vida de los individuos. Este síntoma puede afectar a adultos entre el 14 y 40%¹⁶.

Hipersalivación (sialorrea): también conocida como ptialismo, se produce cuando existe un exceso en la producción de saliva. Se pueden diferenciar varios niveles de esta condición en

función de si es intermitente o no y de su longevidad en el tiempo. No se considera una enfermedad, pero puede ser un síntoma de alguna¹⁵.

2.4.5. pH salival

Se conoce como pH al nivel de acidez que puede ser determinado en una sustancia específica en un momento preciso. Al hablar de pH se refiere específicamente a la concentración de iones de hidronio que puede tener una sustancia de forma general, o en su momento de medición¹⁹.

El pH salival ha sido calculado por los científicos entre cinco, seis y siete, cifra que siendo evaluada según las tablas de pH puede ser considerada entonces como una sustancia natural neutra. No obstante, es importante advertir que los cambios de acidez en el cuerpo pueden inferir directamente en alterar la neutralidad de la saliva, haciendo entonces que esta se torne mucho más ácida, es decir, que disminuya sus niveles de pH. A nivel de su composición, los científicos han indicado que esta sustancia se encuentra esencialmente conformada por agua, así como por una cantidad importante de iones, entre los que se encuentran; cloro, sodio y potasio, así como una buena dosis de enzimas que activan desde la boca el proceso de digestión de la comida¹³.

En cuanto a sus principales funciones, el pH de la saliva ha sido señalado por las ciencias médicas como un factor importante, para la detección o diagnóstico de algunas enfermedades, las cuales tienen la alteración de la neutralidad de la saliva entre sus principales síntomas. Entre este tipo de padecimientos se encuentra la hipertensión, algunos casos de anemia, osteoporosis y diabetes, así como distintas condiciones dentales como las caries o la gingivitis. Así mismo, apunta la odontología, la disminución del pH de la saliva durante la noche, cuando además aumenta su producción, por lo que es necesario ejercer un adecuado cepillado que evite contrarrestar la incidencia de la acidez de la saliva sobre las piezas dentales¹⁸.

2.4.6. Evidencia de aumento de riesgo de caries asociado con factores salivales

La caries dental es una enfermedad que depende de muchos factores, la cual tiene la particularidad de destruir de los tejidos duros del diente, se relaciona con higiene oral deficiente, actitudes comportamentales inadecuadas en relación con hábitos de autocuidado y algunas características de la saliva, tales como el pH y el flujo salival, entre otras²¹.

Las propiedades de la saliva forman parte del huésped como factor predisponente para la caries dental, como consecuencia de una disminución de su pH, una deficiente secreción salival y una saliva viscosa y de consistencia espesa forman aspectos de riesgo que pueden contribuir a una mayor predisposición a presentar caries dental en un individuo²⁰.

2.5. Biopelícula o película adherida

El biofilm o la biopelícula es un sistema colectivo de microorganismos que se unen a superficies vivas o inertes y está recubierta por una capa protectora formada por los propios microorganismos.

Las bacterias que habitan como un biofilm son capaces de soportar a los biocidas y a los antibióticos de una manera más eficiente que las que viven como organismos libres y soportan dosis apreciablemente mayores de productos antimicrobianos²².

2.5.1. Composición de la biopelícula

Existen 200,000 millones de microorganismos (bacterias, protozoos, hongos y virus) en un gramo de placa bacteriana húmeda²².

Placa bacteriana supragingival: *Streptococos* y bacterias filamentosas gram positivas.

Placa bacteriana subgingival: *Actinomyces*.

Bacterias de la placa relacionadas con la caries dental: *streptococcus mutans*, *s. sanguis*, *s. mitis*, especies de *actinomyces*, *enterococos*, y *Lactobacilos*¹⁸.

2.5.2. Patogenia

La placa bacteriana madura no muestra una estructura homogénea. A pesar de que los gérmenes que la conforman (hongos filamentosos) son iguales, las bacterias que se alojan en ella son diferentes dependiendo las zonas, principalmente a nivel subgingival y por ello difieren también las propiedades metabólicas. Se pueden diferenciar dos tipos de placa bacteriana según su pH y la morfolopatología, estas son: placa alcalógena-periodontopática y acidógena-cariogénica. Por tanto, la labor patógena de la placa bacteriana se puntualiza en su participación como factor etiológico primordial en la caries y en la enfermedad periodontal, los dos procesos patológicos bucodentales de mayor prevalencia²⁴.

2.5.3. Clasificación de la biopelícula

- Placa supragingival: es aquella que se localiza en el margen gingival de la corona del diente. Se clasifica en dos partes: la placa localizada en la corona que está adherida solamente a la superficie dentaria y la placa marginal, que se relaciona tanto con la superficie dentaria como con el margen gingival²⁴.
- Placa subgingival: es la placa dental bacteriana que está localizada por debajo de la encía, está relacionada con depósitos de sales minerales y formación de cálculo²⁴.
- Placa inocua: se caracteriza porque hay muy pocas bacterias, por lo que la placa bacteriana no tiene capacidad para lesionar los dientes y el periodonto. En este caso, incluso con una deficiente higiene bucal pueden no producirse ni caries ni tampoco enfermedad periodontal²⁵.

2.5.4. Placa dental relacionada a la enfermedad de caries dental

La placa dental es una de las principales causantes de la caries dental y funciona a favor de su crecimiento de la siguiente manera²⁸:

- Acción enzimática hialuronidasas: deshacen la matriz extracelular. Proteasas y colagenasas que destruyen tejido conectivo.

- Metabolitos: fermentan carbohidratos y forman caries dental. Amoníaco y ac. sulfídrico que son nocivos para las células epiteliales.
- Endotoxina: lipopolisacárido que contienen los gram- que conducirán a la destrucción de la matriz extracelular, tejidos conectivos y hueso alveolar.
- Favorecer la migración de neutrófilos desde el tejido conectivo y provoca inflamación con la consiguiente destrucción de tejidos periodontales.

2.5.5. Control de placa

El retiro diario de la placa bacteriana es lo que evita su almacenamiento sobre las zonas gingivales y las superficies de los dientes. Hecho correctamente previene la manifestación de gingivitis, de manera que soluciona sus estadios iniciales y reduce la formación de cálculos²⁵.

El método más efectivo para combatir la placa bacteriana es la prevención y ésta se basa en una higiene bucal rigurosa. Algunos de los aspectos que debe comprender la higiene oral son²⁹: cepillado correctamente realizado después de cada comida, sin excepción, utilizar un cepillo con cerdas de dureza intermedia y este debe de cambiarse cada dos a tres meses, utilizar hilo dental para eliminar los restos de alimentos que quedan en los espacios interdentes y si existen espacios grandes entre los dientes, se debe utilizar un cepillo interproximal y utilizar enjuagues/colutorios bucales, como la clorhexidina que es uno de los agentes químicos más importantes para atacar la placa bacteriana, todo esto sirve para que la higiene bucal sea más completa. También están el limpiador de lengua y el irrigador bucal también son utensilios que se recomiendan utilizar.

2.5.6. Control químico

Considerando el origen microbiano de la placa, los agentes químicos se conocen por actuar de manera positiva para el control de la placa bacteriana, ya que tienen la capacidad de reducir o detener su formación. Puesto que la formación de la placa es un proceso dinámico y organizado, sobre la superficie limpia del diente, primero se constituyen los formadores de la placa primaria, que son parte de la especie estreptocócica. Su existencia parece ser fundamental para la adhesión de otras especies bacterianas. Las siguientes colonias ayudan

a crear los medios para un ambiente apropiado para que se adhieran y proliferen otros organismos³⁰.

Así, se ve como se encuentran involucrados dos procesos en la formación de la placa bacteriana³⁰:

- Adherencia microbiana.
- Proliferación o división de las bacterias.

La limpieza mecánica no radica en esterilizar la superficie del diente sino más bien en eliminar periódicamente los microorganismos, restringiendo la masa microbiana y por ende, su complejidad. Es así que la limpieza diaria y constante deja presente, una "placa sana" que no causa inflamación de las encías¹⁷.

Pero, el control químico de la placa a nivel supragingival está dado por diferentes agentes químicos que se usan como colutorios³⁰.

2.5.7. Control mecánico

Cepillado dental

El cepillado usual y minucioso de los dientes es imprescindible para prevenir la caries dental y las enfermedades periodontales en la mayoría de los individuos. Su objetivo es eliminar la placa bacteriana adherida a la superficie dentaria producto de los residuos de alimentos de la dieta. Realizando un correcto cepillado se puede lograr el control de la placa supragingival y sublingual localizada hasta cierta profundidad¹².

Técnica de cepillado

La técnica horizontal, se utiliza en niños, por ser más fácil y práctica, aunque es preferible que los padres realicen el cepillado a los niños por lo menos una vez al día, ya que estos carecen de la destreza manual necesaria. En el adulto se utiliza la técnica de Bass, aunque es mejor combinarla con algunas otras técnicas para tener una mejor higiene. Existen otras técnicas de cepillado como son: técnica circular rotacional, técnica de chárter y técnica de stillman²⁰.

Cepillado de la lengua

El cepillado del paladar y la lengua ayuda a reducir los residuos de alimentos, la placa bacteriana y la cantidad de microorganismos. La técnica adecuada para cepillar la lengua consta en colocar el cepillo de lado y tan atrás como se pueda, sin provocar náuseas y con las cerdas en dirección a la faringe. Se gira el mango y se realiza un barrido hacia delante²⁹.

2.6. Etiología de la Caries dental

Existen factores esenciales para el desarrollo de la lesión cariosa, entre los más importantes están:

Susceptibilidad del huésped (saliva y dientes): cuando un individuo padece una reducción o falta de la secreción salival comúnmente experimenta un alto índice de caries dental, también una morfología inadecuada, una mala higiene oral y un bajo porcentaje de flúor pueden ser de gran influencia en la aparición de la lesión, ocasionando una rápida destrucción de los dientes³⁵.

Microflora: las bacterias son fundamentales para la formación y progresión de una lesión cariosa. El microorganismo patógeno principal que se encuentra en todos los tipos de caries dental es el *Streptococcus mutans*³⁵.

Substrato: los alimentos tienen una relación estrecha directamente con las lesiones cariosas. Estos terminan retenidos en las cavidades, fisuras, por debajo de las áreas de contacto de los dientes con los límites cervicales, en los espacios interdientales, los brazos de las prótesis y bordes sobresalientes de las restauraciones; también alrededor de los aparatos ortodónticos, dientes apiñados y en otras zonas. Con los residuos de comida acumulados, principalmente los carbohidratos, las bacterias se multiplican y liberan productos metabólicos, algunos de los cuales son ácidos. Estos desmineralizan al diente y si las condiciones son aptas, los tejidos duros inician a descomponerse, por tanto hay dos procesos diferentes: la producción de un agente cariogénico (ácido) y la producción de una superficie dental que sea susceptible en la que el primero actúa³⁶.

2.6.1. Caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa que depende de diversos factores y por ello es multifactorial, agrede a los tejidos duros del diente que son esmalte, dentina y cemento. En su formación y evolución intervienen al mismo tiempo tres factores: las características del huésped (susceptibilidad del diente, composición y cantidad de saliva), la ingesta por parte de un individuo de una dieta que fomente su proliferación (rica en carbohidratos) y que existan microorganismos cariogénicos (*streptococos mutans*, *lactobacilos*, *actinomyces*) en la cavidad oral, conjunto a esto, se precisa el aporte de un cuarto elemento el tiempo, que es esencial para que los demás actúen. Los hidratos de carbono consumidos en la dieta son metabolizados por las bacterias y como resultado de este proceso, se crean ácidos que provocan un decaimiento del pH y causan que el componente orgánico se diluya y el componente inorgánico de los tejidos duros del diente se desmineralize¹.

Sobre la superficie dentaria tiene lugar una etapa continua de desmineralización y remineralización, Si en dicha superficie la acidez se encuentra debajo del pH 5,5 (nivel crítico), habrá una liberación de iones de calcio y fosfato que serán englobados en la saliva.

Ya que la saliva es una solución saturada de estos iones, puede existir la posibilidad de que se depositen en el diente nuevamente. Si los factores de origen se controlan y el pH de la saliva se repone, toda lesión que solamente haya dañado el esmalte podrá remineralizarse y si este equilibrio se pierde favoreciendo la desmineralización debido a períodos extensos de acidez, terminará formándose una cavidad en el diente³⁷.

2.6.2. Factores etiológicos básicos, primarios o principales

Microorganismos

El papel fundamental de los microorganismos en el origen de la caries dental fue instaurado por Miller en 1890. A ello se añadió la identificación de las bacterias sindicadas como las principales: el *Lactobacillus* por Kligler, en el año 1915 y los *Streptococcus mutans* por Clarke en el año 1924. Sobre este fundamento se estableció que la idea básica de esta enfermedad es similar a la de las patologías infecciosas, por lo tanto, se encuadra en la idea del balance que hay entre la respuesta inmune, por una parte, y por la patogénesis microbiana, por otra.

En salud, las respuestas inmunes del huésped son las necesarias para frenar el potencial patogénico, tanto de los patógenos exógenos como de la microflora normal ²⁹.

La cavidad oral comprende una de las más sólidas y diversas poblaciones microbianas de todo el organismo. Se cree que en ella residen más de mil especies, las cuales están representada por una gran diversidad de cepas y que en un mm de biofilm dental, que pesa un mg, hay 108 microorganismos. Entre las bacterias que se encuentran en la cavidad oral hay tres especies que se relacionan principalmente con las caries: *Streptococcus*, con las subespecies *streptococcus mutans*, *streptococcus sobrinus* y *streptococcus sanguinis*; *Lactobacillus*, con las subespecies *lactobacillus casei*, *lactobacillus fermentum*, *lactobacillus plantarum* y *lactobacillus oris* y los *Actinomyces*, con las subespecies *actinomyce israelis* y *actinomyce naslindii*²⁶.

2.6.3. Factores etiológicos modulares

Estos factores se suman a los llamados primarios, pero no son los que provocan directamente la enfermedad; aunque, pueden evidenciar una acentuación del riesgo de caries, ya que ayudan con los procesos bioquímicos en las superficies dentarias, en las cuales podrían producirse las lesiones cariosas. Se les conoce con frecuencia como secundarios e inclusive hay quienes los dividen en secundarios y terciarios. Sin embargo, el término moduladores, es el que guarda más exactitud, ya que proviene de la palabra modular, que significa modificar los elementos que participan en un proceso para tener diferentes resultados⁴¹.

2.6.4. Dieta

La nutrición y alimentación son derechos fundamentales que constan en la Declaración Universal de los Derechos Humanos. Son requerimientos esenciales para fomentar y proteger la salud, proporcionan un crecimiento correcto y el desarrollo humano con calidad de vida y ciudadanía. Esta es fundamental para el equilibrio de la salud humana, por lo tanto, la cantidad y calidad de los alimentos contribuye en gran manera, y puede tener consecuencias en el desarrollo cráneo-facial, puede causar enfermedades de la mucosa bucal, presentarse caries dental, defectos del esmalte y enfermedad periodontal³¹.

Una dieta balanceada, es la que está compuesta por alimentos que proporcionan la medida adecuada de todos y cada uno de los nutrientes que necesita el ser humano para tener un estado de salud óptimo. Una dieta equilibrada va a depender de una serie de factores personales, tales como: sexo, talla, peso, edad, si realiza alguna actividad física, el clima y el entorno en que se reside, razón por la cual, la dieta varía para cada individuo⁴².

Los factores dietéticos tienen influencia local o directa sobre los dientes actuando con la superficie del esmalte y actuando con el substrato para las bacterias de la microbiota bucal. A causa de esto, debe ser guiada una dieta de contenido cariogénico bajo ⁴³.

2.6.5. Dieta cariogénica

Se conoce como dieta cariogénica aquella de textura blanda, con un alto contenido de hidratos de carbono, principalmente azúcares fermentables como la sacarosa, que se aloja muy fácilmente en las zonas retentivas de los dientes, consumida casi todos los días con mucha frecuencia. Los principales componentes de la dieta que intervienen en la prevalencia y desarrollo de lesiones cariosas son los azúcares, la sacarosa es considerada el azúcar con mayor potencial cariogénico, no sólo porque su metabolismo produce ácidos, sino también porque el *Streptococcus mutans* la usa para crear glucano, compuesto de origen polisacárido que le posibilita a la bacteria adherirse al diente favoreciendo así la desmineralización del mismo. Hoy en día, la dieta diaria presenta un incremento aumento en la ingesta de carbohidratos entre los que están los almidones procesados y los sintéticos ³⁹.

La mayoría de los azúcares por no decir todos, se dispersan dentro de la placa bacteriana con rapidez y son fermentados a ácido láctico y otros, o pueden ser conservados como polisacáridos intracelulares por las bacterias. Es de suma importancia saber de qué se compone químicamente el alimento, pero también las propiedades físicas y organolépticas, como la dimensión de sus partículas, solubilidad, adhesividad, textura y gusto, ya que todo esto influye en la retención oral de los alimentos y por lo tanto en su cariogenicidad³⁸.

Pero no sólo es importante determinar el pH del alimento en cuanto a la cariogenicidad e incluso la facultad erosiva sobre la superficie del diente expuesta, sino también la capacidad de conservar dicho pH a pesar de los sistemas buffers de saliva. Otros aspectos que deben tomarse en cuenta son: la mezcla de los alimentos, el orden en que se ingieren, el momento

usado y el espacio de tiempo entre el consumo de un alimento y el otro. El potencial cariogénico es multifactorial. Algunos se relacionan al individuo que los consume y otros dependen directamente de las propiedades del producto que se consumen³⁹.

Cuanto más los alimentos se pegan a los dientes, mayor será su cariogenicidad. Aquellos alimentos que se disuelven lentamente, son los que más propensos a producir ácidos que reducen el pH del medio oral. Un pH por debajo de 5.5 provee un medio para que las bacterias se multipliquen y el esmalte se descalcifique³⁸.

Con relación a la consistencia del alimento, se considera que cuanto más adherente sea a los dientes la azúcar consumida en la dieta, esta será más perjudicial; así será más dañina la misma cantidad de azúcar ingerida en caramelos cremosos que en bebidas refrescantes. Es importante analizar la ingesta de estos alimentos que aparte de contener azúcar, se adhieren a la superficie del diente y a las zonas intersticiales³⁹.

- Hora de la ingesta: Si los alimentos cariogénicos se consumen con las comidas, la propia saliva y el sistema de autolimpieza (el flujo salival, los movimientos de lengua y carrillos y los movimientos masticatorios) se encarga de eliminar los residuos de alimentos de la boca. Asimismo, los sistemas tampón de la saliva suelen equilibrar los ácidos que se forman. Por consiguiente, el consumo de alimentos cariogénicos durante las comidas tiene menos riesgo que si estos se consumen entre comidas. Se considera que el peor momento para consumir alimentos cariogénicos es justo antes de ir a dormir, ya que mientras se duerme los procesos de autolimpieza son más reducidos³⁹.
- Frecuencia: Cuanto más frecuente sea la ingesta de este tipo de alimentos mayor será el riesgo de producir caries. Esto se debe a que la disminución del pH ocurre una mayor cantidad de veces.

Una de las consecuencias, posterior al consumo de azúcar, es la reducción que se da en muy pocos minutos del pH de la placa, lo que facilita la desmineralización del esmalte y posteriormente el principio de la cariogénesis. El pH vuelve a su normalidad a la media hora del consumo de alimentos; por esto, si se consumen azúcares con mucha frecuencia el pH de la placa se mantendrá anormalmente ácido, por debajo del pH crítico (5,2 a 5,5).

Es muy importante verificar la frecuencia de ingesta de azúcar y productos azucarados en la evaluación del poder cariogénico de una dieta en individuos o en colectividades; para ello se usa un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos básicamente creado para este fin³⁹.

El cuestionario de frecuencia de consumo, consta de una lista de alimentos específicos sobre la que solicita la frecuencia (mensual, semanal o diaria) de consumo de cada uno de ellos. Tiene como propósito el conocer, a partir de un listado de alimentos, la frecuencia de consumo de un determinado alimento o grupo de alimentos en un periodo de tiempo concreto. La selección de alimentos depende de los objetivos propuestos al valorar la frecuencia de consumo.

La información que recoge es por tanto cualitativa, si bien la incorporación para cada alimento de la ración habitual estimada permite cuantificar el consumo de alimentos y también el de nutrientes. Como no se pueden preguntar todos los alimentos consumibles, se debe elaborar un cuestionario que tenga en cuenta los alimentos que interesan. Este aporta una información global de la ingesta en un periodo amplio de tiempo; permite comparar individuos respecto al consumo relativo de ciertos alimentos y puede ser autoadministrado.

- Composición de los alimentos: en este sentido se tiene conocimiento que existen ingredientes de algunos alimentos que tienen una acción antagónica de los azúcares, es decir, que brindan protección contra la caries. Aunque la naturaleza exacta de estos compuestos no se conoce, existe evidencia de que los fosfatos, por ejemplo, reducen las caries en animales. Así mismo se sabe que algunos componentes del cacao, ingrediente principal del chocolate, son protectores contra la caries. No todos los hidratos de carbono tienen el mismo potencial de cariogenicidad. De ellos, la sacarosa (disacárido formado por glucosa y fructosa) presente en algunas frutas y en todos los dulces, golosinas, caramelos y similares es el más cariogénico. Recordemos que el azúcar común es sacarosa pura. Con menos, pero considerable potencial cariogénico, está el grupo de los monosacáridos (glucosa, fructosa) que se encuentra presente en algunas frutas y miel. También en este grupo se incluye la lactosa (disacárido) presente

en la leche. Por último, con capacidad cariogénica relativamente baja están los grandes polisacáridos tipo almidón. El almidón cocido es más cariogénico que el almidón crudo³⁹.

- Hay que tener en cuenta que existen dos clasificaciones para el azúcar: azúcares intrínsecos, aquellos que están incorporados de forma natural en los alimentos y los azúcares extrínsecos, aquellos presentes en una forma libre o agregada al alimento. Los azúcares extrínsecos se metabolizan con mayor facilidad por las bacterias orales que los azúcares intrínsecos, por tanto, son potencialmente más cariogénicos. La manifestación de caries dental se ve influenciada por la composición de los dientes, la cantidad y la clase de bacterias orales, composición y tasa de flujo de la saliva, la presencia de azúcares, el tiempo que permanecen los azúcares en boca y la presencia o ausencia de fluoruro. Hay mucha evidencia que muestra que los azúcares son evidentemente el factor dietético más importante en el origen de la caries dental. Los alimentos y bebidas que contribuyen a la ingesta de azúcares dietéticos son: azúcar, chocolate, pastel, galletas, tartas de frutas, flan, pudines, cereales azucarados, mermeladas, miel, helado, frutas de almíbar, jugo de fruta fresca, bebidas azucaradas, leche azucarada y bebidas alcohólicas con contenido de azúcar³⁹.

2.6.6. Huésped

Con relación al huésped, es necesario analizar las características de la saliva y la resistencia del diente a la acción bacteriana¹³.

Saliva: la saliva es un fluido supersaturado en calcio y fosfato el cual tiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas, glicoproteínas, entre otros elementos de gran relevancia para evitar la formación de las caries³¹.

El flúor se encuentra presente en muy poca concentración en la saliva, pero juega un papel de suma importancia en la remineralización, ya que, al mezclarse con los cristales del esmalte, forma fluorapatita, que al ataque ácido es mucho más resistente. La saliva es vital en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos y como producto final, obtienen ácido.

Rápidamente el pH disminuye en los primeros minutos luego de la ingestión de carbohidratos para ir aumentando gradualmente; en 30 minutos debe volver a sus niveles normales²¹.

Para que esto tenga lugar, actúa el sistema buffer de la saliva, que tiene bicarbonato, fosfatos y proteínas. En la saliva se han aislado, aparte de proteínas, también péptidos con actividad antimicrobiana, como, por ejemplo, las betas defensinas, que además de proteger la superficie de la cavidad bucal, pueden impedir que se forme placa dental bacteriana y por ende, la formación de caries dental²⁰.

Diente: uno de los factores de mayor relevancia es el encontrar un huésped susceptible. Son diversos los factores del diente que se consideran como favorecedores de la aparición de caries. Estos factores son: la forma, estructura y composición y el factor genético-embriológico del diente²⁰.

Microflora: la gran cantidad de bacterias que existen en la cavidad bucal, los microorganismos que pertenecen al género *streptococo* (*Streptococcus mutans* y *Streptococcus mitis*), así como la *Rothia dentocariosa*, han sido relacionados con la caries, tanto en animales de experimentación, como en humanos¹³.

Para entender la acción de las bacterias en el inicio de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos mediante los cuales estos microorganismos colonizan el diente y son capaces producir daño (virulencia)¹³.

Colonización bacteriana: la adhesión inicial de la bacteria a la superficie dentaria es el paso más importante para que la caries aparezca. Esta adhesión está mediada por la comunicación entre algunas proteínas de la saliva y del microorganismo las cuales el esmalte dental absorbe. Para que las bacterias colonicen, es indispensable que se forme previamente una fina película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la película adquirida. La comunicación entre las proteínas se da en cierta medida mediante cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizables en sus aminoácidos constituyentes³⁵.

Factores de virulencia: en el caso del *streptococcus mutans*, los factores de virulencia más implicados en el desarrollo de caries son: acidogenicidad, aciduricidad, acidofilia, síntesis de glucanos y fructanos y producción de dextranasa³⁵.

Sustrato cariogénico: dentro de los elementos que facilitan el desarrollo de la caries dental, la ingesta exagerada de azúcares simples ha sido de los más investigados. Múltiples estudios han señalado la asociación entre caries y carbohidratos refinados o azúcares, en especial, la sacarosa o azúcar común. Los azúcares ingeridos con la dieta forman el sustrato de la microflora bucal y dan inicio al proceso de cariogénesis¹⁸.

2.6.7. Microorganismos presentes en la caries dental

Para que una caries dental aparezca intervienen mecanismos complejos que se inician por diversos factores, entre los que se encuentran: los genéticos, conductuales, ambientales y microbianos. En el caso de los microorganismos, para que se inicie y progrese una lesión de caries se necesita la presencia de bacterias, ya que sin estas no puede darse la lesión. Se sabe que es una enfermedad infecciosa polimicrobiana donde cada especie bacteriana en específico puede ayudar colectivamente a la cariogenicidad total de la biocomunidad de la biopelícula dental⁶.

Se ha podido demostrar que algunas especies bacterianas prevalecen sólo en los estadios iniciales y otras únicamente en los más avanzados, lo que indica una sucesión microbiana a lo largo de la evolución de la lesión, que puede estar intervenida por la dieta y otros factores. Cada lesión de caries es un hábitat exclusivo, donde las especies microbianas que se encuentran en él, forman una biopelícula y en el que ocurren interrelaciones de sinergismo y antagonismo que determinan la presencia y el aumento de microorganismos oportunistas más virulentos y la inhibición de microorganismos residentes poco virulentos¹³.

Para que la lesión de caries inicie y avance es fundamental que las especies bacterianas involucradas tengan la capacidad de producir ácido (acidogénicas) y soportar un medio de pH bajo (acidúricas). Debe considerarse también la virulencia particular de especies capaces de producir polímeros de sacarosa y otras especies que aprovechan esta matriz de polímeros para su adherencia y colonización. Mediante este sistema estas últimas especies estarían asociadas al inicio de la lesión de caries dental²⁶.

A medida que la lesión de caries va progresando, ocurre un cambio de bacterias anaerobias facultativas Gram-positivas, que abundan en la etapa inicial de la lesión y las bacterias anaerobias estrictas Gram-positivas y Gram-negativas que abundan en lesiones de caries avanzadas. Entre las bacterias relacionadas con el inicio y progresión de la lesión de caries dental se encuentran las siguientes²⁶:

Streptococcus

Son cocos Gram positivos, anaerobios facultativos, que comprende parte de la flora microbiana que habita en la cavidad oral y las vías respiratorias altas, están dispuestos en cadenas cortas de cuatro a seis cocos o largas, tienen un diámetro de 0,5 a 0,8 μm , también son patógenos que se aprovechan en enfermedades humanas como la caries dental y la endocarditis infecciosa. En la cavidad bucal se han aislado: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguinis* (*Streptococcus sanguis*), entre otros. De todas estas especies *S Streptococcus mutans* ha sido la más estudiada⁴⁶.

Lactobacillus

Son bacilos Gram-positivos, anaerobios facultativos, acidógenos y acidúricos, cuando el pH es próximo a cinco se favorece su crecimiento, así como el inicio de su actividad proteolítica. Algunas cepas sintetizan polisacáridos intra y extracelulares a partir de la sacarosa, pero se adhieren muy poco a superficies lisas, por lo tanto, deben usar otros métodos para colonizar las superficies dentarias. Dentro de estos métodos se pueden mencionar; la unión física por atrapamiento en superficies retentivas, como son: fosas y fisuras, caries cavitada, coagregación con otros tipos de bacterias, constituyendo la biopelícula dental. Se consideró a los *Lactobacillus* como el principal agente microbiano que causa la caries dental y posteriormente mediante un estudio, quedó comprobado que este colonizaba sobre las lesiones que ya existían y no abundaba en la placa dental durante las primeras etapas de formación de la lesión, por lo que se determinó que esta especie sería una bacteria oportunista secundaria, implicada en la progresión de la lesión de caries y predomina en las etapas avanzadas de esta⁴⁶.

Entre las especies de *Lactobacillus* que se ha aislado en lesiones de caries dentinaria se distinguen: *L.casei*, *L.paracasei*, *L.rhamnosus*, *L.gasseri*, *L.ultunensis*, *L.salivarius*, *L.crispatus*, *L.fermentum*, *L.panis*, *L.nagelli*, *L.delbrueckii* y *L.gallinarum*⁴⁶.

Actinomyces

Son bacilos filamentosos Gram positivos, anaerobios y heterofermentativos. No se mueven y miden entre uno y cuatro centímetros. Producen una combinación de ácidos orgánicos, como productos finales, tales como: succínico, láctico o acético. Algunos de los factores que determinan su virulencia son: la presencia de fimbrias, que aportan con fenómenos de adhesión, agregación, congregación y la producción de enzimas proteolíticas como la neuraminidasa, esta es de gran importancia cuando las lesiones de caries progresan a dentina profunda. Luego de realizar ciertos estudios que hacen referencia a la presencia de *Actinomyces* en lesiones de caries radicular, se ha reportado la presencia de: *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces eriksonii*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces georgiae* y *Actinomyces*. *Actinomyces* se encuentra entre los primeros colonizadores de la cavidad bucal en niños²⁶.

Bifidobacterium

Son bacilos anaeróbicos, Gram-positivos, inmóviles, continuamente se agrupan en formaciones ramificadas y se encuentran generalmente presentes en el tracto gastrointestinal de humanos y animales sanos²⁶.

Prevotella

Son bacilos anaerobios estrictos, Gram-negativos, no esporulados, inmóviles, con marcada actividad proteolítica y de hemolisina. Las especies más comunes que se encuentran en la cavidad bucal son: *Prevotella melaninogénica*, *Prevotella oralis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella denticola* y *Prevotella loeschii*. La aparición de la *Prevotella* está ligada a la enfermedad periodontal e infecciones endodónticas, pero en el caso de caries dental aún no está claro qué papel juegan en la progresión de la lesión⁴⁷.

2.6.8. Tiempo

Para que los factores descritos anteriormente realicen su acción sobre el diente, se necesita de un tiempo para que actúen, es por ello que se ha sugerido el tiempo como un factor más, ya que se considera tan importante como los demás en el desarrollo de la caries⁴⁹.

Los primeras señales de caries se pueden ver los a las tres semanas de acción de los ácidos pudiendo observarse un moteado blanco-grisáceo y una acentuación de las periquimatías. Para que una caries incipiente se convierta en una caries clínicamente visible se lleva un tiempo aproximado de seis a 18 meses¹³. Además para que haya una lesión de caries se necesita un tiempo de desmineralización el cual es un periodo largo y uno de remineralización relativamente corto, que permita que el primero predomine sobre el segundo⁴⁹.

Cuando se consumen cuatro comidas por día la desmineralización se efectúa en dos horas, lo que significa que quedan 22 horas para la remineralización⁴⁹.

2.6.9. Caries como enfermedad infecciosa

El uso del concepto de "enfermedad infecciosa" inmediatamente apunta a que la enfermedad es provocada por un microorganismo o agente en específico, el cual ha infectado a un organismo. La infección es el producto de un encuentro entre un agente potencialmente patógeno y un huésped susceptible. El origen de la mayoría de las infecciones humanas se encuentra fuera del huésped, por tanto, la exposición al ambiente o a otros huéspedes infectados constituye un factor esencial⁵⁰.

Por casi 50 años se ha definido la caries dental como una enfermedad "infecciosa y transmisible" basada en dos premisas:

1) No todos los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral son igualmente capaces de fermentar los carbohidratos, de tal modo, que era lógico mirar hacia patógenos más asociados a la presencia de caries (primero se enfocó en el papel del *Lactobacillus* y más adelante en el *Streptococcus mutans*)²⁶.

2) Los estudios de Keyes realizados en roedores, el cual descubrió que la caries dental se producía sólo en aquellos roedores que fueron enjaulados con o comieron las heces de un grupo de roedores con caries activa. Más adelante, Keyes y Fitzgerald trabajaron juntos utilizando ratas genotobióticas, es decir, que no tenían gérmenes, las que posteriormente desarrollaron caries dental cuando fueron inoculadas dentro de la boca con cultivos puros de estreptococos. Encontraron ciertas especies de *Streptococos* en las lesiones de caries las que fueron identificadas luego, como *Streptococcus mutans* (SM), dando entonces origen al concepto de que la caries dental se debía a una infección específica²⁶.

2.6.10. Vías de transmisión de la caries dental

La caries es una enfermedad infectocontagiosa que se transmite de una persona a otra mediante la saliva. La mayoría de los bebés la contraen generalmente de la madre o de quien cuida al niño, que se la transmite durante sus 30 primeros meses de vida, con tan sólo compartir alimentos, vasos, cucharas, cepillos dentales, limpiar el chupete con la saliva, enfriar la comida soplando sobre ella e incluso a través de los besos⁵¹.

2.7. Etiopatogenia y Epidemiología

Las bacterias cariogénicas que se encuentran en la placa dental se alimentan de los hidratos de carbono de la dieta para usarlos como fuente de energía. Al metabolizar estos carbohidratos se forman unas moléculas ácidas que reducen el pH de la superficie dental. Cuando el pH desciende por debajo de un umbral conocido como pH crítico (aproximadamente 5,5) se produce una pérdida de mineral o desmineralización. Esta pérdida de mineral se recupera cuando el pH vuelve a subir, produciéndose una remineralización⁴¹.

Cuando hay ausencia de enfermedad, los procesos de desmineralización y remineralización se alternan a lo largo del día en un equilibrio dinámico. Cuando se rompe el equilibrio entre ambos procesos y aumentan los periodos de desmineralización, se produce un proceso neto de pérdida de mineral. El resultado de esta pérdida de mineral es la aparición o la progresión de la lesión de caries. Si en cualquier momento se consigue invertir esta situación aumentando los periodos de remineralización, se producirá una ganancia de mineral. En ese caso la lesión de caries se detendrá o incluso podrá remineralizarse⁴¹.

2.8. Índice de lesión de caries

Índice (del latín index) Puede definirse como la expresión numérica de la relación entre dos cantidades o de distintos tipos de indicadores. Existen diferentes tipos de índices para cuantificar las lesiones cariosas y su tratamiento como son las obturaciones y las extracciones, entre estos se encuentran: el índice CPOD, CEOD, CPOS, CEOS.

C = corresponde a los dientes cariados o superficies dentales afectadas por la lesión cariosa.

P = corresponde a los dientes permanentes perdidos por extracciones a causa de lesiones cariosa.

O = corresponde a los dientes o superficies dentales obturadas.

D = señala que la unidad establecida es el diente y corresponde a la cantidad de dientes afectados.

D = corresponde a los dientes indicados para extracción.

S = corresponde a las superficies afectadas por las lesiones de caries⁶³.

- Índice CPOD: se realiza para cuantificar la incidencia de caries dental, indica la experiencia de caries tanto pasada como presente, pues toma en cuenta los dientes que tienen lesión de caries y con tratamientos anteriormente realizados. Es el resultado de la sumatoria de los dientes permanentes perdidos, cariados y obturados, incluyendo las extracciones indicadas, entre el total de individuos examinados⁶⁴.
- Índice CEOD: es la sumatoria de dientes primarios cariados, con indicación de extracción y obturados. En este índice no se toman en cuenta los dientes ausentes y tampoco la presencia de sellantes, mientras que los dientes restaurados con coronas se consideran como obturados. Suele utilizarse cuando el paciente presenta dentición primaria o mixta⁶⁴.
- Índice CPOS: es el resultado de la sumatoria de las superficies permanentes perdidas, cariadas y obturadas, en general cada diente se considera formado por cinco superficies.

Las normas para considerar “superficies ausentes” son semejantes a los utilizados para el índice CPOD. La restauración mediante una corona se considera como cinco superficies obturadas⁶³.

- Índice CEOS: este representa las unidades de superficies dentarias primarias con indicación de extracción, cariadas y obturadas. Se utiliza en pacientes con dentición primaria o mixta⁶³.

Valores para el CPOD y cpos

- 0 = espacio vacío.
- 1 = diente permanente cariado.
- 3 = diente permanente obturado.
- 4 = diente permanente indicado para extracción.
- 5 = diente permanente sano.

Valores para el CEOD y ceos

Dentición decidua:

- 0 = espacio vacío.
- 6 = diente deciduo cariado.
- 7 = diente deciduo obturado.
- 8 = diente deciduo indicado para extracción.
- 9 = diente deciduo sano.

2.8.1. Cómo realizar el índice CPOD y ceod

Según Klein, palmer, kutson y gruebbel se describen los siguientes como protocolo para realizar el índice CPOD y ceod⁶²:

- Posicionar al paciente de forma tal que el operador tenga buena visibilidad de la zona a examinar.
- Observar toda la cavidad bucal antes de dictar el primer código.

- Se inicia desde el cuadrante superior derecho hasta llegar al cuadrante inferior derecho. En el siguiente orden: oclusal, palatina, distal, vestibular, mesial.
- Utilizar instrumentos que ayuden al correcto diagnóstico como lo es el espejo y la sonda OMS, en su defecto el explorador.
- En caso de que haya algún diente ausente por extracción, preguntar al paciente la causa.
- Dictar el código correctamente⁶².

CPOD individual: sumatoria de todos los dientes permanentes con valores uno, dos, tres, cuatro. Ejemplo: CPO = suma de seis (6) dientes con código uno + cuatro (4) dientes con código dos. = 10

El individuo examinado tuvo 10 dientes permanentes con alguna experiencia de caries. CPOD grupal = total de dientes afectados/ número de personas examinadas. De esta misma manera se calculará el índice CPOS. Ejemplo: Cariado (10) +extraído (120) + obturado (300) / 50 personas. Ceod individual: sumatoria de todos dientes temporales con valores seis, siete y ocho. Este se calcula igual que el CPOD.

Ceod grupal: total de dientes temporales afectados por caries/ número de niños examinados. De esta misma manera se calculará el índice ceos⁶².

2.8.2. Criterios a tomar en cuenta

- El diente se considera presente si se puede observar una pequeña parte de él o se puede tocar con la punta de un explorador.
- El diente se considera presente aun así tenga toda la corona destruida. Los dientes supernumerarios no se toman en cuenta.
- Entre un diente temporal retenido y un permanente presente se clasifica el permanente.
- Si existe alguna duda entre sano y cariado se registra como sano.

- Si existe duda entre obturado y cariado se registra como cariado⁶⁴.

2.9. Diagnóstico y detección de la lesión de caries

El propósito del diagnóstico es diferenciar los dientes o superficies dentales que presentan una patología y aquellos que no, así como también determinar el estado específico en que se encuentra la enfermedad. Es necesario para identificar minuciosamente la enfermedad y clasificar las lesiones en categorías⁵⁵.

En la actualidad se considera que el diagnóstico clínico de la lesión de caries debe basarse en un protocolo de exploración sistematizado que abarque tres niveles: la localización de la lesión, la profundidad de la lesión y la actividad de la lesión⁵⁵.

Actualmente se dispone de numerosos métodos que se consideran adecuados para identificar la presencia de las lesiones cariosas, a los cuales el odontólogo puede acudir para obtener un diagnóstico acertado. Dentro de las más importantes se pueden mencionar las siguientes²¹:

Historia clínica y anamnesis: aportan información personal, datos generales, sobre salud y la dieta del paciente, para detectar un posible patrón de conducta por parte de la lesión cariosa²¹.

Examen Clínico de la zona

Exploración visual: la exploración clínica comprende en primer lugar una inspección visual. En se observa la higiene dental, donde se puede ver un primer factor de riesgo²¹.

El objetivo de la exploración visual, es detectar los cambios de color, translúcidez y estructura de los tejidos duros del diente. Para conseguir los mejores resultados, las condiciones necesarias son unos dientes limpios y secos, una buena iluminación y un buen acceso visual para poder explorarlos adecuadamente⁵⁵.

Exploración táctil

Esta persigue detectar la cavitación y la textura de la superficie afectada. Para efectuarla se recomienda usar exploradores de punta roma, como la sonda de exploración de la OMS que tiene una pequeña bola de 0,5 mm de diámetro al final de la parte activa y se utiliza con una

presión suave, que es suficiente para proporcionar la información requerida. No se recomienda usar exploradores afilados, ya que se ha demostrado que no mejora el diagnóstico visual, sin embargo, pueden causar daño sobre todo en las lesiones no cavitadas de esmalte, tanto en fosas y fisuras como en superficies lisas y en las lesiones iniciales de la superficie radicular⁵⁶.

El hilo dental sirve de ayuda para poder observar durante la exploración clínica la presencia de caries interproximales, ya que al pasar el hilo entre los dientes, si existe cavitación (en estadios más avanzados), esta se deshilacha por los bordes cortantes⁵⁷.

Examen radiográfico

Mediante radiografías periapicales se puede comprobar la existencia de un proceso carioso. En la radiografía sólo se puede apreciar el grado de mineralización dental, por tanto, en las zonas donde hay desmineralización se ven radiolúcidas, es decir, oscuras, por los cambios en la absorción de los rayos X. Estas zonas radiolúcidas suelen mostrar una lesión cariosa. Es de suma importancia que el diagnóstico definitivo se combine con la exploración clínica y la exploración radiológica para poder descubrir la lesión exacta⁵⁵.

Colorantes detectores de caries

Idealmente, los colorantes detectores de caries han sido creados para ayudar a diferenciar entre los dos tipos de dentina y así evitar eliminar el tejido dentario sano sin dejar dentina infectada, lo cual podría causar que la lesión progrese más adelante. Estas sustancias colorantes, se eran a base de fucsina básica al 0.5% en propilen-glicol, que luego fue sustituida por rojo ácido al 1% en propilen-glicol⁴⁹.

Es muy fácil de utilizar, debe lavarse y secarse el diente, luego con una torunda de algodón se aplica una gota del colorante en la lesión. Se deja actuar por 10 segundos, se lava, se seca y la lesión queda coloreada⁴⁹.

Los criterios para el uso de los colorantes detectores de caries establecen que debe de eliminarse todo el tejido teñido o el tejido teñido más intensamente⁵⁸.

2.10. ICDAS

La idea inicial surgió a causa de los debates sugeridos en las reuniones de consenso sobre manejo y diagnóstico de la caries dental del Instituto de Investigación Dental y Craneofacial de Estados Unidos (NIDCR), el cual se realizó en 2001 en Maryland, estas reuniones ayudaron como plataforma para desarrollar un mecanismo cuya base principal fuera la evidencia científica en relación a la etiología y patogenia de la caries dental⁵⁹.

Es un sistema internacional de diagnóstico y detección de caries, para la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública. El propósito fue desarrollar un sistema que correlacione la investigación clínica y epidemiológica con la práctica clínica, para la detección de las lesiones cariosas, en la fase más incipiente posible y que también el grado de actividad de la misma y su gravedad. Para ello se creó un método de detección y valoración clínica que muestra el entendimiento actual del proceso de caries dental y que puede ser aplicado en la investigación clínica, en la vigilancia epidemiológica, en la práctica privada y en la educación⁶⁰.

Este sistema se basa en la exploración visual y se auxilia de la exploración táctil con la sonda OMS, un instrumento de diagnóstico diseñado y creado por la OMS; es liviana, tiene una punta esférica de 0.5 mm, una línea negra situada entre 3.5 y 5.5 mm y anillos situados a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica. Se utiliza para el diagnóstico de la caries dental, detecta la misma y la rugosidad de la superficie⁵⁴. Se utiliza sutilmente y sólo para completar la información visual. El método para la exploración del sistema ICDAS requiere limpiar bien los dientes antes de su observación, utilizando también el secado con aire durante cinco segundos para identificar las lesiones iniciales⁶⁰.

2.10.1. Clasificación de la enfermedad según el sistema

Caries coronal

Criterios de detección de caries coronal primaria.

- Código 0: superficie dental sana, ninguna señal de caries ni de translucidez⁶⁰.

- Código 1: primer cambio visual en el esmalte. Discoloración cariosa blanca o marrón u opacidad. Cambio de color carioso con apariencia de esmalte sano y limitado a la fosa o fisura⁶¹.
- Código 2: cambio visual evidente en el esmalte.
Esmalte húmedo; mancha blanca opaca y discoloración marrón. Amplitud mayor que la fosa o fisura⁶¹.
- Código 3: ruptura del esmalte por caries, sin mostrar la dentina ni sombras por debajo. Pérdida tisular en la entrada o en el interior de la f/f, paredes blanco opaco u oscuro. La f/f parece más grande de lo normal⁶¹.

En caso de duda: uso de la sonda de la OMS⁶¹.
- Código 4: sombra subyacente con o sin fractura del esmalte⁵⁹.
- Código 5: cavidad abierta con dentina visible.

Dentina expuesta, la lesión ocupa menos de la mitad del diente. Puede usarse la sonda de la OMS⁵⁹.

- Código 6: cavidad abierta con dentina visible, la lesión ocupa más de la mitad del diente⁶⁰.

Caries radicular

- Código 0: superficie radicular que no presenta cambios de color ni pérdidas de estructura secundarias a caries. Se incluyen los procesos consuntivos⁵⁹.
- Código 1: discoloración blanca o amarillo marrón en el cemento o en la unión esmalte-cemento aún no cavitada (pérdida del contorno anatómico <0,5 mm) ⁵⁹.
- Código 2: discoloración blanca o amarillo marrón en el cemento o en la unión esmalte-cemento con cavitación (pérdida del contorno anatómico ≥0,5 mm) ⁵⁹.

La nomenclatura se forma de dos dígitos, el primero del cero al ocho corresponde al código de restauración y el segundo dígito del cero al seis corresponde al código de caries de esmalte y dentina. Para los dientes ausentes se utiliza un código en función del motivo de la ausencia.

La caries radicular tiene una codificación diferente a las de corona. El sistema además permite el registro de la actividad de la lesión⁶¹.

2.11. Métodos Auxiliares en el diagnóstico

Métodos basados en luz

Los métodos de detección de lesiones de caries basados en la fluorescencia, se sostienen en el hecho de que la fluorescencia de los tejidos dentales tiene una relación directa con su contenido mineral. Basándose en este principio, se han incluido en la práctica clínica dos sistemas diagnósticos⁶⁵.

Fluorescencia inducida por láser

Es un equipo láser portátil, que mide el ascenso en la fluorescencia del tejido dental lesionado por caries cuando se utiliza sobre él una luz láser con una longitud de onda de 655 nm. Con una luz láser roja intermitente, el dispositivo ilumina la superficie dental, que sobrepasa varios milímetros dentro de la estructura del diente. Con esta técnica, se hace posible detectar una lesión incipiente de caries, en las superficies libres con gran precisión y reproducibilidad, en comparación con las técnicas convencionales⁵⁵.

Fluorescencia inducida por luz cuantitativa

Este dispositivo utiliza una lámpara halógena de alta intensidad que emite una luz azul para iluminar el diente y una cámara portátil intraoral conectada a un computador. Cuando el diente se expone a una luz con esta longitud de onda, los tejidos dentales emiten una fluorescencia (en el espectro verde), que es detectada por el sistema, y la imagen se transmite al ordenador donde puede ser grabada. La fluorescencia tiene el efecto de convertir las manchas blancas de las lesiones en manchas oscuras, dando como resultado que el contraste entre el esmalte dañado y el sano aumente significativamente respecto a la imagen obtenida con la luz blanca⁵¹.

Este método demuestra una gran efectividad para detectar lesiones incipientes del esmalte en superficies lisas de mayor accesibilidad y permite la monitorización de su progresión o regresión. Sin embargo el sistema no es válido para detectar lesiones interproximales.

Utilizando sus dos formas de detección fluorescente (verde y roja) también es capaz de determinar si la lesión es activa o no y además puede predecir la progresión que va a tener una determinada lesión⁶⁵.

Transiluminación con fibra óptica

Método conocido como FOTI (FiberOptic Trans-Illumination), se ha utilizado durante décadas como método diagnóstico complementario para detectar lesiones de caries, que aparecen como áreas oscuras, especialmente en las superficies proximales de los dientes anteriores y en los premolares, en los que las áreas de contacto son más estrechas vestibulo–lingualmente que en los molares.

Este método se fundamenta en que el esmalte de las lesiones cariosas tiene un índice de transmisión de la luz menor al del esmalte sano. Usando una luz preferiblemente brillante para iluminar el diente, las lesiones se ven más oscuras ya que la luz es absorbida en mayor proporción cuando hay una zona desmineralizada⁶⁶.

2.12. Clasificación de la caries dental

- De acuerdo al tipo

Incipiente: es una zona de lesión activa que clínicamente se observa como una superficie porosa que luce como tiza, donde el esmalte pierde brillo pero no hay presencia de cavitación. El daño a la estructura del diente es muy poco y no involucra la integridad funcional del mismo⁶⁸.

Recurrente: también llamada caries secundaria, es aquella que aparece nuevamente, luego de haberse eliminado, puede aparecer entre los límites de una restauración y el tejido sano circundante. Puede deberse a un tratamiento mal hecho, mala selección del material de restauración, falta de higiene bucal o ambas combinadas con una dieta cariogénica⁶⁹.

Residual: corresponde a la lesión de caries que se queda cuando no hay remoción completa de esta en la cavidad, ya sea de manera intencional o accidental durante el procedimiento⁶⁸.

Rampante: aparición repentina y avanza rápidamente dañando casi a todos los dientes⁶⁹.

- De acuerdo a la actividad

Activas: tienen una consistencia blanda, de color amarillo-pardo claro. La Proliferación bacteriana en la superficie es activa y hay una amplia zona de desmineralización por debajo⁷⁰.

Inactivas: cavidad abierta, por tanto, es más fácil conservarla libre de alimentos y placa bacteriana. El tejido tiene un color pardo oscuro y una consistencia dura. El dolor con estímulos y espontáneo desaparece⁶⁸.

- Clasificación de la lesión de caries de acuerdo a ICCMS

Inicial: mancha blanca o marrón en esmalte húmedo.

Extensa: cavidad con exposición de dentina mayor a 0,5mm y abarca hasta la mitad de la superficie dental en seco.

Moderada: cavidad muy pequeña en esmalte seco menor a 0.5 mm sin dentina expuesta. Sombra oscura de dentina que se puede ver a través del esmalte húmedo con o sin microcavidad⁵⁷.

- Por tipo de superficie

Lesión de fosas y fisuras y lesión de superficies libres.

- Por superficie anatómica

Oclusal, incisal, proximal, cervical, caras libres, combinación de superficies: ocluso-mesial, ocluso-distal, inciso-mesial, ocluso-vestibular⁶⁸.

- Según el tipo de inicio

Lesión inicial o primaria y lesión secundaria.

Según las superficies que se encuentran Black clasifico las lesiones cariosas en⁵⁷:

Clase I: cavidades y lesiones formadas en las fosas, fisuras, y en las superficies oclusales, vestibulares y palatinas de los dientes posteriores y superficies linguales y palatinas de los dientes anteriores.

Clase II: lesión de caries o cavidad que abarca las superficies proximales de premolares y molares.

Clase III: lesión de caries o cavidad en las superficies proximales de incisivos y caninos que no afectan al ángulo incisal.

Clase IV: fracturas, lesiones de caries o cavidades en las superficies proximales de incisivos y caninos que afectan al ángulo incisal.

Clase V: lesiones de caries o cavidades que afectan el tercio cervical de los dientes.

- Según el número de superficies que abarca

Simple, compuestas y complejas⁸.

- Según su profundidad

Lesión no cavitada, lesión superficial, lesión moderada, lesión profunda, lesión muy profunda sin compromiso pulpar, lesión muy profunda con compromiso pulpar.

De acuerdo al curso clínico

Gilmore en 1985 clasificó las lesiones cariosas según su gravedad y localización en⁶⁸:

Agudas: aquellas que tienen avance rápido.

Crónicas: aquellas que tienen avance lento.

2.13. Lesión en esmalte

La lesión en el esmalte en sus inicios comienza a nivel subclínico y es macroscópicamente indetectable. La primera manifestación macroscópica que se puede ver en el esmalte, es la pérdida de translúcidez que da como consecuencia una superficie opaca, de aspecto tizoso y sin brillo que se conoce con el nombre de mancha blanca. Generalmente, se encuentra paralela al margen gingival en las caras vestibulares, en las áreas próximas a la zona de contacto en las caras proximales y en las paredes laterales de la fisura en las caras oclusales⁵⁵.

Inicialmente, los cambios en el esmalte se hacen notorios, cuando se seca la superficie del diente, mostrando que la porosidad de la superficie ha aumentado. Sin embargo, cuando los espacios interprismáticos de la totalidad de la superficie del esmalte afectado están agrandados, ocasionando un incremento global de la porosidad del esmalte, los cambios pueden verse aún el diente esté húmedo. Cuando ocurre esto, significa que hay una gran pérdida mineral por debajo de la capa superficial⁶⁹.

2.13.1. Mancha blanca o lesión cariosa incipiente

Las lesiones iniciales o incipientes de caries dental son la consecuencia del proceso desmineralización/ remineralización de la estructura dentaria, pueden definirse como zonas de lesión activa que clínicamente se observan con superficie porosa con aspecto de tiza, donde el esmalte ha perdido el brillo pero aún no hay presencia de cavitación. Otra condición particular de esta es que pueden aparecer áreas de remineralización y convertirlas en detenidas e inactivas o pueden llegar a cavitación en un periodo de tiempo variable de prevalecer los eventos agresivos sobre los defensivos⁶⁷.

2.13.2. Características de la lesión incipiente

Esta lesión no presenta cavidad ya que el esmalte que la cubre se encuentra íntegro y debidamente mineralizado, pues la desmineralización ocurre a nivel subsuperficial; sin embargo cuando son analizadas microscópicamente puede observarse que la lesión, en algunas ocasiones, ya progresó hasta la mitad del camino a través del esmalte y que aproximadamente el 25% del material mineral no está presente en virtud de la disolución sufrida. La forma característica de cono de la lesión de caries incipiente, en las superficies

libres se dispone con la base hacia la superficie y el vértice hacia el límite amelodentinario, en cambio, en fosas y fisuras el cono cambia su disposición y se presenta con el vértice hacia la superficie y la base hacia el límite amelodentinario⁶⁹.

2.14. Lesión en dentina

Los cambios iniciales de la dentina son el resultado de la reacción del complejo pulpodentinario a las variaciones de acidez en la superficie del esmalte, esto implica que, cuando cesa la producción de ácido en la superficie, por la eliminación periódica del biofilm oral, también cesa la desmineralización, deteniendo así la progresión de la lesión. Mientras la cavidad esté confinada al esmalte, es poco probable la invasión bacteriana masiva de la dentina. Sin embargo, si no se eliminan los factores de riesgo, la cavitación progresa hasta llegar a la dentina⁷³.

Si la evolución de la lesión de caries es muy rápida, se pueden ver los llamados tractos muertos de la dentina, que son el resultado de la destrucción de los procesos odontoblásticos sin esclerosis tubular. Estos túbulos dentinarios vacíos son fácilmente invadidos por las bacterias. Entre la zona de invasión bacteriana y la dentina esclerótica, hay una zona de desmineralización, causada por los ácidos producidos por la biomasa de bacterias anaeróbicas y acidúricas de la cavidad⁷⁴.

Cuando el esmalte llega a mostrar una cavidad, las bacterias penetran y colonizan la dentina en forma generalizada, siendo el avance de la lesión mucho más rápido presentando tres frentes de progresión desde la superficie hacia la profundidad: zona de invasión bacteriana, zona de decoloración y zona de reblandecimiento.

La importancia de poder diferenciar entre una dentina cariada levemente y una dentina totalmente destruida es primordial para establecer los parámetros que indique preservar este tejido. Pueden diferenciarse dos capas de dentina comprometida que son dentina infectada y dentina afectada⁴⁸.

Dentina infectada: esta se puede definir como una zona de dentina necrótica desorganizada y reblandecida³⁹.

Dentina afectada: Es una dentina que presenta una estructura alterada, con una contextura parcialmente mantenida ³⁹.

2.15. Lesión en cemento

El cemento es el tejido que cubre la porción radicular del diente, el cual ocupa el menor volumen de la estructura dentaria, su objetivo principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente. Tiene una matriz orgánica formada principalmente de colágeno y sustancia fundamental, la cual está mineralizada en un 50% por hidroxiapatita. También tiene alrededor un 45% de sustancia inorgánica, un 22% de material orgánico y un 33% de agua. Para que exista un daño causado por caries en el cemento o una lesión de raíz debe de haber una exposición al medio bucal de este tejido ¹¹.

2.16. Niveles de riesgo de caries

Existen cuatro niveles de riesgo en los que se encasilla el paciente de acuerdo a la susceptibilidad que posee para contraer caries dental. Estos niveles son: sin riesgo, bajo riesgo, moderado riesgo, alto riesgo⁴⁸.

2.16.1. Concepto de riesgo

El riesgo es la exposición ante una situación donde hay una posibilidad de sufrir algún daño o de estar en peligro. Es esa vulnerabilidad o amenaza de que pase una situación u evento cuyos resultados o efectos sean negativos además de que alguien o algo puedan verse dañados. Cómo riesgo de caries dental se entiende la posibilidad que hay de que un individuo debido a las condiciones no apropiadas de la cavidad oral sufra un desequilibrio químico que desmineralice el esmalte provocando una lesión de caries⁷⁶.

2.16.2. Clasificación del paciente de acuerdo al riesgo

Existen cuatro niveles de riesgo de caries dental:

- Nivel 0: no existe riesgo de caries dental.
- Nivel 1: riesgo bajo.

- Nivel 2: riesgo moderado.
- Nivel 3: alto riesgo.

Estos niveles de riesgo de caries dental no son fijos, ya que con el pasar del tiempo un individuo puede subirlos o bajarlos en dependencia del estado de su salud bucal ⁷⁰.

2.16.3. Factores determinantes

Factores del Huésped

Se ve influenciada por factores como la edad, el flúor usado, la forma del diente, la exposición de los dientes, la cantidad de saliva y la capacidad de amortiguación. Un diente corre más riesgo de sufrir caries si este es menos resistente al ácido, también puede deberse a la edad, a la mínima cantidad de flúor o que esté más expuesto debido a las encías retraídas. Si se consume una dieta pobre en nutrientes (como el magnesio o la vitamina D), o las fosas y fisuras de los dientes son muy exageradas, también aumenta el riesgo ¹³.

Factores alimentarios

Dieta rica en azúcares y carbohidratos: abusar de los azúcares e hidratos de carbono, principalmente si estos son consumidos fuera de las comidas, facilita y fomenta la actividad de las llamadas bacterias cariogénicas, favoreciendo que estas liberen ácidos que desmineralizan el esmalte y la dentina y que posteriormente forman la caries dental. Para evitar esto hay dos opciones: no ingerir azúcares o carbohidratos fuera de las comidas o lavarse los dientes apropiadamente cada vez que se haga ³⁴.

Factores bacterianos

Inicialmente, la caries es una infección provocada por bacterias, por tanto, tiene que ver directamente con la cantidad de estas presentes en la cavidad oral, la cantidad de placa y su composición, por lo el uso de flúor y la higiene oral son esenciales para controlar este aspecto ²⁸.

2.17. Tratamiento

Existen distintas opciones de tratamiento para abordar el problema de las cavidades dentales. El procedimiento correcto va a depender de la gravedad de la cavidad, mientras más rápido se detecte la lesión, habrá más oportunidades de detenerla ¹³.

Materiales restauradores: es el tratamiento para restaurar las cavidades que dejan las lesiones de caries que afectan a esmalte y dentina que no han llegado a la pulpa o tejido vasculo-nervioso del diente. Se utilizan distintos materiales para restaurar el diente, siendo la resina compuesta el material restaurador más usado por los odontólogos ⁹.

2.18. Prevención

Para prevenir las enfermedades, es primordial reconocer que existe el riesgo de enfermarse. La prevención en este nivel implica el conjunto de técnicas orientadas a disminuir los factores de riesgo de enfermedades específicas, así también como a fortalecer los factores personales que reduzcan la susceptibilidad a la enfermedad. Para tener éxito en la prevención del inicio de la caries dental, se debe conocer y por tanto proceder en contra de los factores claves del proceso. La valoración del riesgo debe considerarse un componente indispensable en el proceso para tomar decisiones en la clínica⁷⁰.

La prevención de la caries dental consiste en mantener una buena salud general, realizando una limpieza bucal diaria y mantener una vigilancia periódica y permanente. La ingestión y la administración local de flúor durante la infancia, el uso de sellantes de fosas y fisuras en niños con surcos muy profundos, junto con la higiene y el cepillado correcto de los dientes después de cada comida, son las premisas indispensables para prevenir y evitar la aparición de caries. Hay que recordar que la aparición de las caries está condicionada por la existencia de factores hereditarios, metabólicos y constitucionales, pero que la causa más frecuente e inmediata es la falta de una higiene buco-dental adecuada⁷².

Si a través de la limpieza, el cepillado diario y las visitas regulares al odontólogo, se impide que se forme la placa dental, el esmalte no se altera, y por lo tanto, las bacterias no pueden progresar hacia el interior del diente y la caries nunca se producirá⁷².

2.18.1. Fluorterapia

El tratamiento con flúor tópico en forma de barníz, gel, enjuagatorios o crema dental, ha sido usado ampliamente como una medida preventiva para la caries dental, por más de seis décadas. El efecto cariostático de los fluoruros tópicos fue estudiado en la década de 1940 y desde entonces las investigaciones realizadas han sugerido que las caries pueden inhibirse casi completamente mediante su aplicación. El fluoruro debe considerarse además de un agente preventivo, un medio terapéutico para lesiones activas. Para racionalizar el uso de los fluoruros deben tenerse en cuenta factores, tales como: condiciones sociales, hábitos, sistema de atención de salud bucal, higiene bucal, dieta e historia pasada de caries de la población en la que se va a aplicar. Desde el punto de vista de los mecanismos de acción, si se aplica frecuentemente flúor aún en bajas concentraciones puede inhibirse la desmineralización e incrementar la remineralización, gracias a la presencia de ión suficiente, cada vez que el pH descienda. Existe evidencia científica de la efectividad que los fluoruros tópicos pueden tener tanto en tratamientos individuales como en aplicaciones comunitarias⁷⁸.

Suplementos fluorados

Actualmente existen cuatro compuestos que el profesional puede aplicar:

Fluoruro de sodio: viene en solución 2% o barniz 2,2%, con un sabor tolerable, no mancha los dientes ni las obturaciones y no produce irritación de las encías⁷⁹.

Fluoruro estañoso: en forma de solución al 8%. Es un agente antiplaca muy efectivo. Tiene la desventaja de que no se puede almacenar, es costoso, tiene un sabor desagradable, pigmenta y en caso de una mala higiene irrita la encía. También viene en presentación de colutorio asociado a flúor de aminas (125 ppm de cada tipo de flúor)⁷⁹.

Flúor fosfato acidulado: viene en solución o en gel al 1.23%. Se forma de fluoruro de sodio, ácido fluorhídrico y ácido fosfórico. Hoy en día es el más común y el que más se utiliza. Tiene como ventaja que al fluoruro de sodio (NaF) se le añadió un pH más bajo, por tanto, la captación de flúor por el esmalte es mayor⁷⁸.

Fluoruro de aminas: solución 1% y gel 1.25%. Es la combinación del efecto protector del fluoruro, con la protección físico-química de las aminas alifáticas de cadena larga, lo cual ofrece una buena capacidad de protección al esmalte frente a los ácidos ⁴⁴.

Geles de flúor

Flúor fosfato acidulado 1.23% y flúor de aminas al 1.25%, son los más comunes. Cuentan con las ventajas de que son económicos, de fácil uso y puede ser aplicado por el personal auxiliar. El problema que presentan es el posible consumo excesivo de flúor durante su aplicación, causando síntomas de toxicidad como náuseas, vómitos, dolor abdominal y dolor de cabeza ⁸⁰.

Barnices de flúor

Los barnices son la forma de aplicación de flúor que tiene un mayor efecto anticaries. Aunque en hoy en día existen muchos barnices de flúor en el mercado, dos son los que han sido mayormente estudiados, demostrando su efectividad: fluoruro de silano al 0.1% de ión flúor y barniz de fluoruro de sodio al 2,2% de flúor ⁴².

Colutorios fluorados

Ciertos estudios han demostrado, que utilizando enjuagues bucales con flúor se complementa el cepillado diario con crema dental, especialmente en las zonas donde al agua potable no tiene flúor incorporado. Estos enjuagues son muy buenos para fortalecer el esmalte de los dientes y brindarle protección contra el daño que producen los ácidos⁷⁸.

Para tener el mayor beneficio de un enjuague bucal con flúor, se debe evitar tomar, comer, o fumar por lo menos durante 30 minutos, para no inhabilitar la acción del flúor⁷⁹.

Dentífricos fluorados

La crema dental fluorada también llamada dentífrico se encuentra en forma de gel o pasta y sirve de defensa contra la caries dental al eliminar la placa bacteriana, refuerza el esmalte de los dientes y también contrarresta la sensibilidad de los mismos, entre muchas otras

propiedades, viene en una gran variedad de sabores, envases, colores y deben de usarse en diariamente después de cada comida⁶⁷.

Un dentífrico debe cumplir con los siguientes propósitos: mejorar la funcionalidad para eliminar la placa bacteriana, dejar el aliento fresco, quitar las manchas externas, complementar la limpieza oral haciéndola más completa, ser medio de transporte de los compuestos terapéuticos para tratar las afecciones bucodentales como la caries, enfermedad periodontal, la formación de cálculos y la hipersensibilidad dentinaria ⁴⁴.

La Asociación Dental Americana (ADA) ha establecido una serie de requisitos para la aprobación de un dentífrico fluorado⁷⁹: el flúor debe estar en un estado adecuado de biodisponibilidad y estabilidad, debe haber sido probado que no es tóxico mediante estudios in vivo en animales, tener la certeza de que favorece la remineralización y disminuye la desmineralización, probar su efecto antibacteriano y sobre el metabolismo de la placa bacteriana y la medida en la que se libera el agente debe ser suficiente.

En la mayoría de los casos la concentración del flúor en los dentífricos se ha mantenido cerca de 1.000 ppm (0,2% de fluoruro sódico) 0,4% de fluoruro de estaño y 0,76% de monofluorurofosfato. Con relación a esto se han realizado estudios donde se ha observado que los dentífricos con una tasa de flúor mayor muestran una gran reducción en la incidencia de caries ⁷⁸.

2.18.2. Clorhexidina

La clorhexidina es un antiséptico muy usado en el campo de la odontología, por su gran acción antibacteriana en la cavidad oral y también porque su tiempo de acción boca es bastante prolongado, por lo que ayuda a detener el crecimiento bacteriano. Viene en concentraciones de 0,2%, 0,12% y 0,10 % en presentaciones para el uso, como colutorio o enjuague bucal ⁴⁴.

2.18.3. Goma de mascar

Se ha demostrado en numerosos estudios que masticar chicle sin azúcar por 20 minutos luego de las comidas puede ayudar a evitar la caries dental, puesto que favorece el aumento del

flujo salival, arrastra las comidas y otros residuos, contrarresta los ácidos que producen por las bacterias y provee sustancias que luchan contra las enfermedades que podrían aparecer en toda la boca. El aumento del flujo trae consigo una gran cantidad de calcio y fosfato, que favorece el fortalecimiento del esmalte dental⁷².

Las únicas variedades de gomas de mascar que no tienen azúcar, llevan el sello de la ADA. Se endulzan con edulcorantes que no producen caries, como son el aspartamo, el xilitol, el sorbitol y el manitol¹⁸.

No se puede reemplazar el cepillado dental por las gomas de mascar sin azúcar. La ADA sigue recomendando cepillarse dos veces al día o después de cada comida con pasta dentífrica fluorada y una vez al día utilizar el hilo dental u otros limpiadores interdetales¹⁸.

2.19. Control de hábitos alimentarios

Está más que demostrado que la dieta tiene mucha influencia sobre la aparición de las lesiones de caries. Pero esto depende de diversos factores como son el tipo de alimento, la que tanto se consume (frecuencia) y el momento en el que estos se ingieren. Así son más cariogénicos: dentro de los azúcares, los simples como es la sacarosa, la cual forma unos compuestos llamados glucanos, a los que las bacterias se incorporan resistientemente; alimentos que permanecen más tiempo retenidos en la boca como los chocolates, alimentos pegajosos, caramelo, etc, también aquéllos que se ingieren entre comidas o antes de irse a dormir sin realizar la higiene bucal. Una correcta educación sobre nutrición ayudaría de gran manera al control de la caries dental. Los aportes suficientes de calcio y fosfatos son claves a la hora de la formación de los dientes y ello contribuirá en su futura resistencia frente a la caries³¹.

Recomendaciones para integrar una dieta adecuada y balanceada¹⁸:

- Incorporar al menos un alimento de cada grupo, en cada tiempo de comida.
- Comer la mayor cantidad posible de alimentos variados. Muchas frutas y verduras, preferiblemente crudas y con cáscara; suficientes cereales (tortillas, pan integral, arroz o

avena) combinadas con leguminosas (frijoles, lentejas o garbanzos), menos alimentos de origen animal; pescado, pollo sin piel, res y cerdo.

- Comer de acuerdo a las condiciones y necesidades del organismo.
- Consumir en la menor cantidad posible grasas, aceites, azúcar y sal.
- Consumir preferiblemente aceites en ves de manteca, mantequilla y margarina.
- Beber abundante y suficiente agua.
- Masticar bien los alimentos.
- Poner horarios fijos para las comidas; se sugiere no saltar ninguna comida y no dejar pasar más de seis horas sin consumir alimentos.

2.20. Intervención saliva

El rol que tiene la saliva en la protección frente a la caries dental puede puntualizarse en cuatro aspectos: dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes, capacidad tampón, equilibrio, desmineralización/remineralización y acción antimicrobiana ¹⁴.

2.21. Implementación de programas preventivos en clínica

Es de suma importancia que las personas tengan conciencia de la importancia de mantener una correcta y apropiada salud bucal, así como también, prevenir las enfermedades bucales más comunes como la caries dental, la gingivitis, entre otras. Para evitar estos problemas de salud, se debe prevenir, ya que es la forma más efectiva efectiva para evitar su aparición y esto se puede lograr mediante medidas sencillas realizadas principalmente en el hogar y en la escuela⁵⁴.

Los programas que fomentan la protección y prevención de la salud bucal en los niños/as, tienen el objetivo de mejorar la salud bucal de la población, de manera tal que perdure saludable y que se tenga los recursos necesarios para que ese estado óptimo de salud continúe. El propósito de estos programas se puede lograr implementando las siguientes estrategias⁸²:

- Promover hábitos de alimentación e higiene bucal saludables, mediante charlas principalmente en las escuelas y el consumo de agua potable con flúor.
- Aplicación sellantes de fosas y fisuras y de flúor.
- Mejorar las condiciones de salud bucal del personal encargado del cuidado de los niños.
- Promover el autocuidado en salud bucal de las comunidades educativas mediante la participación en el diseño del programa a nivel local.
- Incluir a los padres y tutores de los niños/as en el cuidado de sus dientes.
- Instruir al personal que trabaja con los niños/as sobre hábitos de higiene oral.
- Visitar regularmente al odontólogo.

CAPITULO III. LA PROPUESTA

3.1. Formulación de la hipótesis

Hipótesis de trabajo (H_1)

He. El tipo de dieta si influye en el desarrollo de lesiones cariosas entre una población rural y una población urbana, en el periodo septiembre-diciembre 2019, República Dominicana.

Hipótesis nula (H_0)

Ho. El tipo de dieta no influye en el desarrollo de lesiones cariosas entre una población rural y una población urbana, en el periodo septiembre-diciembre 2019, República Dominicana.

3.2 Variables y operacionalización de las variables

3.2.1. Variables independientes

- Dieta.
- Higiene oral.
- Edad.
- Sexo.

3.2.2. Variables dependientes

- Caries dental.
- Zona residencial.

3.2.3. Operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	DIMENSIÓN
Caries dental	Es una enfermedad infecciosa multifactorial que tiene la particularidad de destruir los tejidos duros del diente como consecuencia de la desmineralización que provocan los ácidos que genera la placa bacteriana ¹ .	CEOD CPOD	-Bajo: 0.1 a 2.6 - Moderado: 2.7 a 4.4 - Alto: 4.5 a 6.5 -Muy alto: 6.6 en adelante.
Potencial cariogénico de la dieta	Está determinado por la frecuencia, cantidad y también por otras características propias del contenido de los alimentos cariogénicos.	Características de los componentes de los alimentos.	Potencial cariogénico bajo: 10-33 % Potencial cariogénico moderado: 34-79% Potencial cariogénico alto: 80-144%
Higiene oral	Es el hábito de mantener limpia la cavidad oral, sin acúmulo de placa bacteriana.	Índice de O'leary % de acumulo de placa.	Buena Aceptable: 0.0% - 12.0% Regular: 13.0%- 23.0% Deficiente: 24.0% - 100.0%

Edad	Tiempo que transcurre desde del nacimiento de un individuo ⁸⁶ .	Años cumplidos	4-12 años
Sexo	Particularidad genotípica y fenotípica del individuo.	Femenino Masculino	Femenino Masculino
Zonas de residencias	Es un área donde reside una agrupación de personas en conjuntos homogéneos respecto a una serie de características que conciernen a su modo de vida.	Urbana Rural	Escuela Renovación Escuela primaria del cruce de Najayo Abajo San Cristóbal

CAPITULO IV. MARCO METODOLOGICO

4.1. Tipo de estudio

Estudio de prevalencia descriptivo – comparativo de corte transversal.

4.2. Localización y tiempo

El estudio se realizó en dos escuelas públicas, que fueron la Escuela Primaria del Cruce de Najayo Abajo ubicada en el municipio de San Gregorio de Nigua, de la provincia de San Cristóbal; y la Escuela Renovación, en el sector Jardines del Norte, Santo Domingo, República Dominicana, en el periodo septiembre-diciembre del año 2019.

4.3. Universo y muestra

El universo estuvo representado por estudiantes de la Escuela Primaria del cruce de Najayo Abajo (Zona Rural) y estudiantes de la Escuela Renovación (Zona Urbana) Para determinar el tamaño muestral de la investigación se realizó una lista por cada escuela de todos los escolares de 4- 12 años de edad, como principal criterio de inclusión. Para la Escuela primaria del cruce de Najayo abajo la población correspondió a 57 escolares y para la Escuela Renovación 60 escolares. Del total de población que se tenía en los primeros listados (107 estudiantes entre las dos escuelas), se tuvo en consideración posibles pérdidas ya que algunos estudiantes no formaron parte del estudio porque sus padres y/o tutores no estuvieron de acuerdo y otros no se presentaron al momento de la recolección de datos, en este sentido para poder analizar estadísticamente se ideó obtener una muestra homogénea y a conveniencia de 40 estudiantes por cada escuela, para un total de 80 estudiantes.

4.4. Unidad de análisis estadísticos

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en los estudiantes de la Escuela Primaria del Cruce de Najayo abajo y en la Escuela Renovación.

4.5. Criterios de inclusión y exclusión

4.5.1. Criterios de inclusión

Estudiantes de 4 -12 años con dentición primaria y mixta cuyos padres estén de acuerdo en participar en el estudio.

4.5.2. Criterios de exclusión

Niños especiales.

Niños comprometidos sistémicamente.

4.6. Técnicas y procedimientos para la recolección y presentación de la información

4.6.1. Elaboración de ficha, instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se utilizó un cuestionario, el cual contuvo los datos personales del paciente como nombre y apellidos, edad en años y meses, lugar de residencia, sexo, número de teléfono y escuela a la cual pertenecía. Se agregó un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ) (Ver anexo 6), donde se incluyeron los alimentos más ingeridos en ambas poblaciones y fueron clasificados según su grado de cariogenicidad del 1-5, donde 1 fueron los menos cariogénicos y 5 los que tenían mayor grado de cariogenicidad. Se midió la frecuencia de consumo de estos alimentos con los siguientes valores: nunca = 0, dos o más veces a la semana = 1, una vez al día = 2, dos o más veces al día = 3 y las ocasiones de ingesta fueron valoradas como; con las comidas = 1 o entre comidas = 5. El resultado se obtuvo mediante una escala de puntaje donde el mínimo fue 10-33 = bajo riesgo, 34-79 = riesgo moderado, 80-144 = alto riesgo.

Los valores de los alimentos fueron asignados por grupos, el primer grupo estuvo compuesto por bebidas azucaradas: jugos de sobre, jugos de fruta, té y leche con dos o más cucharadas de azúcar estos tuvieron un valor de cariogenicidad de 1. El segundo grupo estuvo compuesto por masas no azucaradas: pan blanco y galletas de soda y su valor de cariogenicidad asignado fue de 2. El tercer grupo fueron los caramelos: chiclets, caramelos, helados, chupetas, mermeladas, chocolates y su valor de cariogenicidad asignado fue de 3. El cuarto grupo fueron las masas azucaradas: bizcochos, tartas, galletas dulces y donas, su valor de cariogenicidad asignado fue de 4. El quinto y último grupo estuvo compuesto por azúcar: miel, frutas secas, dulces de frutas, turrón, caramelos masticables, cereales azucarados y su valor de cariogenicidad asignado fue de 5.

Los resultados se obtuvieron de la siguiente manera:

Se multiplicaron los valores dados a los alimentos que se encontraban en la columna A por el valor dado a la frecuencia en la columna B.

Se multiplicaron los valores dados a los alimentos en la columna A por ocasión columna C.

Se sumaron los valores parciales de las columnas A y B para obtener el puntaje total de la columna D.

Se sumaron los valores parciales de las columnas A y C para obtener el puntaje total de la columna E.

Se sumaron D + E para obtener el valor del potencial cariogénico. Que será bajo, moderado o alto.

También se realizó un dentigrama para el índice de placa bacteriana y un dentigrama para los índices CPOD y ceod.

4.6.2. Calibración de los operadores

Se realizó la preparación y calibración de los operadores en un periodo de dos días, en donde los examinadores dieron una explicación e instructivo detallado sobre los índices CPOD, ceod, CPOS, ceos que contuvo las leyendas para realizar dichos índices correctamente (Ver Anexo 1). Se realizó una prueba piloto para comprobar que los operadores entendieron como hacer los índices, se le entregó una ficha de recolección de datos para que la llenaran y así

comprobar que estaban preparados para la recolección. El segundo día los examinadores a calibrar se ubicaron en nueve puestos, donde en cada uno se realizó un examen clínico a un paciente, cada examinador a calibrar los evaluó y el examinador estándar verificó que los diagnósticos realizados estuvieron correctos, para así poder afirmar que los operadores fueron calibrados exitosamente y fueron capaces de realizar la recolección de datos del trabajo de investigación. Para el diagnóstico se utilizó un espejo bucal y sonda OMS.

4.6.3. Selección de la muestra

En primer lugar, se entregaron las cartas para la autorización de las escuelas a realizar el trabajo de investigación (Ver Anexo 2). Se convocó una reunión con los padres y/o tutores de los estudiantes para explicarles en qué consistía el estudio, se les entregó una ficha para seleccionar los estudiantes que estuvieron dentro de los criterios de inclusión mediante un cuestionario de 3 preguntas trascendentes para el estudio (Ver Anexo 3). Una vez seleccionada la muestra, se entregó un consentimiento informado, el cual una vez firmado aprobó que los investigadores realizarían un examen clínico a los estudiantes y su participación en la investigación fue totalmente voluntaria (Ver Anexo 4) Junto con esto llenaron los datos personales y el cuestionario de frecuencia del estudiante. Para los niños mayores de 12 años se entregó un asentimiento informado, que ellos mismos debieron firmar (Ver Anexo 5).

4.6.4. Examen clínico

El proceso para la recolección de datos se realizó de la siguiente manera:

- A) Se colocó revelador de placa bacteriana para realizar el índice O'leary. El revelador al entrar en contacto con las superficies dentarias las tiñó donde se encuentra acúmulo de placa, de esta forma se calculó mediante una fórmula que indica el porcentaje de placa bacteriana el índice de placa. Según la fórmula se calculó el número de caras pintadas / número de caras presentes x 100. Con los datos obtenidos se llenó la ficha odontológica (Ver Anexo 6).

B) Se realizó una profilaxis dental a cada estudiante y mediante el examen clínico intraoral se detectó la presencia de lesiones cariosas. Con los datos obtenidos se llenó la ficha odontológica. (Ver Anexo 6)

C) Luego con estos datos se aplicaron los índices CPOD-cpos, CEOD-ceos. Donde primero se posicionó al paciente de manera que el operador tuviera buena visibilidad observando toda la cavidad antes de dictar el primer código. Se inició primero por el cuadrante superior derecho hasta llegar al cuadrante inferior derecho, en el siguiente orden: oclusal, palatino, distal, vestibular y mesial.

Se utilizaron como instrumentos para el examen clínico el espejo y la sonda OMS.

En caso de que hubiera algún diente ausente por extracción se preguntó al paciente la causa.

Para el CPOD individual, se sumaron todos los dientes permanentes con valores de uno, dos, tres, cuatro. Por ejemplo CPOD= suma de seis (6) dientes con código uno + cuatro (4) dientes con código dos = diez (10). El individuo examinado tuvo 10 dientes permanentes con alguna experiencia de caries. El Ceod individual fue la sumatoria de todos dientes temporales con valores seis, siete y ocho. Este se calculó igual que el CPOD.

Para el CPOD grupal se calculó el total de dientes afectados / número de personas examinadas. De esta misma manera se calculará el índice CPOS. Por ejemplo: dientes cariados (50) + extraídos (30) + obturado (40) / 80 personas. El Ceod grupal fue igual al total de dientes temporales afectados por caries/ número de niños examinados. De esta misma manera se calculó el índice ceos.

Con el índice CPOD se determinó la prevalencia de caries en dientes permanentes y con el CEOD en dientes deciduos.

4.7. Plan estadístico de análisis de información

Luego de obtener todos los datos necesarios para la investigación, estos fueron procesados de manera manual y a la vez se soportaron los resultados mediante tablas y porcentajes a

través de una base de datos del programa Microsoft Excel. En el análisis de la información se compararon los valores de cada una de las variables y la relación que tienen unas con otras.

CAPITULO V. RESULTADOS Y ANALISIS DE DATOS

5.1 Resultados

El sexo más frecuente fue el femenino con 51.25%. El rango de edad más común fue de 8 a 12 años con un 55% (tabla 1). Para ambas zonas se tomó una cantidad de muestra homogénea de 40 participantes.

Tabla 1. Distribución de los grupos de edad, sexo y zona de residencia de los niños, n 80.

Grupo de edad	Zona rural Sexo		Zona urbana Sexo		Total general, n (%)
	Femenino, n (%)	Masculino, n (%)	Femenino, n (%)	Masculino, n (%)	
4 a 7 años	12 (30)	7 (17.5)	7 (17.5)	10 (25)	36 (46)
8 a 12 años	10 (25)	11 (27.5)	12 (30)	11 (27.5)	44 (55)
Total	22 (55)	18 (45)	19 (47.5)	21 (52.5)	80 (100)

Fuente propia del autor

La mayoría de los niños de la zona rural presentaron un riesgo cariogénico alto (80%) por el potencial cariogénico de los alimentos consumidos en su dieta, mientras que el 0% presentó un riesgo cariogénico bajo. En la zona urbana se obtuvo un riesgo cariogénico alto (60%) y un 10% fue bajo (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de potencial cariogénico por grupos de edad, sexo y zona de residencia.

Grupo de Edad	Sexo	Zona rural				Zona urbana				Total general
		Bajo, n (%)	Moderado n (%)	Alto, n (%)	Total n (%)	Bajo, n (%)	Moderado, n (%)	Alto, n (%)	Total n (%)	
4 a 7 años	Femenino	0 (0)	1 (1.25)	11 (13.7)	12 (15)	0 (0)	2 (2.5)	5 (6.25)	7 (8.75)	19 (23.75)
	Masculino	0 (0)	2 (2.5)	5 (6.2)	7 (8.75)	1 (1.25)	4 (5)	5 (6.25)	10 (25)	17 (21.25)
Total		0 (0)	3 (3.75)	16 (20)	19 (23.75)	1 (1.25)	6 (7.5)	10 (25)	17(21.2)	36 (45)
8 a 12 años	Femenino	0 (0)	1 (1.25)	9 (11.2)	10 (25)	2 (2.5)	2 (2.5)	8 (10)	12 (15)	22 (27)
	Masculino	0 (0)	4 (5)	7 (8.7)	11 (13.75)	1(1.2)	4 (5)	6 (7.5)	11 (13.7)	22 (25)
Total		0 (0)	5 (6.25)	16 (20)	21 (26.25)	3 (3.75)	6 (7.5)	14 (17.5)	23 (28.7)	44 (55)
Total general		0 (0)	8 (10)	32 (40)	40 (50)	4 (5)	12 (15)	24 (30)	40 (50)	80 (100)

Fuente propia del autor

El índice CPOD alto se presentó más frecuente en la zona rural (45%). El rango de edad de 8-12 años obtuvo el mayor porcentaje de índice de CPOD alto (Tabla 3).

Tabla 3. Frecuencia de índice CPOD por grupos de edad según sexo y zona de residencia.

Grupo de Edad	Sexo	Zona rural				Zona urbana				Total general
		Bajo n (%)	Moderado n (%)	Alto, n (%)	Total n (%)	Bajo, n (%)	Moderado n (%)	Alto, n (%)	Total n (%)	
4 a 7 años	Femenino	4 (5)	4 (5)	4 (5)	12 (15)	3 (7.5)	2 (5)	2 (2.5)	7 (8.75)	19 (23.75)
	Masculino	4 (5)	1 (1.25)	2 (2.5)	7 (8.75)	2 (5)	3 (3.75)	5 (6.25)	10 (12.5)	17 (21.25)
Total		8 (10)	5 (6.25)	6 (7.5)	19 (23.7)	5 (12.5)	5 (6.25)	7 (8.75)	17 (21.25)	36 (45)
8 a 12 años	Femenino	2 (2.5)	3 (7.5)	5 (6.2)	10 (12.5)	5 (12.5)	6 (7.5)	1 (1.25)	12 (15)	22 (27.5)
	Masculino	2 (2.5)	2 (5)	7 (8.7)	11 (13.7)	1 (2.5)	3 (3.75)	7 (8.75)	11 (13.75)	22 (27.5)
Total		4 (5)	5 (6.25)	12 (15)	21 (26.2)	6 (7.5)	9 (11.25)	8 (10)	23 (28.75)	44 (55)
Total general		12 (15)	10 (25)	18 (22.5)	40 (50)	11 (27.5)	14 (17.5)	15 (18.7)	40 (50)	80 (100)

Fuente propia del autor

En la zona rural, la mayoría de los niños (27.5%) expuestos a alto potencial cariogénico de la dieta presentaron un índice CPOD alto. Mientras que, en la zona urbana, el 17.5% de los niños expuestos a alto potencial cariogénico de la dieta presentaron un índice CPOD alto (Tabla 4 y 5).

Tabla 4. Índice CPOD y potencial cariogénico de la dieta en la zona rural, n=40

Potencial cariogénico de la dieta	Índice CPOD			Total, n (%)
	Bajo, n (%)	Moderado, n (%)	Alto, n (%)	
Bajo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Moderado	1 (2.5)	0 (0)	7 (17.5)	8 (20)
Alto	11(27.5)	10 (25)	11 (27.5)	32 (80)
Total	12 (30)	10 (25)	18 (45)	40

Tabla 5. Índice CPOD y potencial cariogénico de la dieta en la zona urbana, n=40

Potencial cariogénico de la dieta	Índice CPOD			Total, n (%)
	Bajo, n (%)	Moderado, n (%)	Alto, n (%)	
Bajo	0 (0)	2 (5)	2 (5)	4 (10)
Moderado	2(5)	3 (7.5)	4 (10)	9 (22.5)
Alto	8 (20)	12 (30)	7 (17.5)	27 (67.5)
Total, n (%)	10 (25)	17 (42.5)	13 (32.5)	40

Los niños de la zona urbana presentaron el promedio más alto del índice de placa deficiente (47.5%), mientras que en la zona rural la mayoría de los niños presentaron un promedio regular (42.5%) (Tabla 6).

Tabla 6. Frecuencia de índice de placa por grupos de edad según sexo y zona de residencia.

Grupo de edad	Sexo	Zona rural			Zona urbana					Total general
		Aceptable, n (%)	Regular, n (%)	Deficiente, n (%)	Total	Aceptable, n (%)	Regular, n (%)	Deficiente, n (%)	Total	
4 a 7 años	Femenino	4 (5)	6 (7.5)	2 (2.5)	12 (15)	3 (7.5)	1 (1.25)	3 (7.5)	7 (8.7)	19 (23.7)
	Masculino	4 (5)	2 (5)	1 (1.25)	7 (8.7)	5 (6.2)	3 (7.5)	2 (2.5)	10 (12.5)	17 (21.2)
Total		8 (10)	8 (10)	3 (7.5)	19 (23.7)	8 (10)	4 (5)	5 (6.25)	17	36 (45)
8 a 12 años	Femenino	2 (2.5)	6 (7.5)	2 (2.5)	10 (12.5)	2 (2.5)	4 (5)	6 (7.5)	12 (15)	22 (27.5)
	Masculino	3 (7.5)	3 (7.5)	5 (6.2)	11 (13.7)	1 (1.25)	2 (2.5)	8 (10)	11 (13.7)	22 (27.5)
Total		5 (6.25)	9 (11.2)	7 (8.7)	21 (25)	3 (7.5)	6 (7.5)	14 (17.5)	23 (28.7)	44 (55)
Total general		13 (16.25)	17 (42.5)	10 (12.5)	40 (50)	11 (13.7)	10 (25)	19 (47.5)	40 (50)	80 (100)

Fuente propia del autor

5.2. Discusión

Aunque el azúcar por sí sola no es el único determinante de la cariogenicidad de un alimento, es el factor de riesgo principal para la caries dental y los niveles más altos de esta enfermedad se encuentran en los países con ingresos medios, en los que el consumo de azúcar está creciendo. Investigaciones que se han realizado en varias partes del mundo han determinado que la caries dental también está asociada a otros factores, como el nivel de conocimiento sobre salud bucal y el nivel socioeconómico, que han sido y seguirán siendo factores importantes a tener en cuenta en su investigación^{1,54,88}.

Aunque no se realizaron pruebas de significancia estadística, de acuerdo a los resultados obtenidos luego de realizar el cuestionario dietético y el examen clínico para diagnosticar el índice de placa dental y el índice de caries dental en ambas poblaciones, se determinó que la mayoría de los niños de la población rural presentaron un índice CPOD alto; mientras que la mayoría de los niños de la zona urbana presentaron un índice CPOD moderado. Estos resultados difieren a los obtenidos en la investigación de López et al⁵, en Perú donde el promedio global del índice CPOD para la zona rural fue bajo. Sin embargo, Cabrera et al⁶, mostraron que los índices fueron siempre mayores en el sector rural.

El sexo masculino representó el 48.72% de la población estudiada y la mayoría presentó un índice CPOD deficiente (26.25%), mientras que el sexo femenino representó el 51.25% y la obtuvo un índice CPOD deficiente de solo un 15%. En cuanto al grupo de edad más afectado por caries estuvo en el rango de 8-12 años de edad con un 25%, dejando al grupo de niños dentro del rango 4-7 años con un menor porcentaje de riesgo de caries 16.25%. Asimismo, 34 de 40 niños de la población rural presentaron un potencial cariogénico alto por los alimentos que consumían, a diferencia de la población urbana, donde 20 de 40 niños presentaron un potencial cariogénico alto. López y Padilla⁷ afirmaron que existía una relación directa entre el contenido de los alimentos que los niños consumían frecuentemente y la prevalencia de caries dental. Sin embargo, no se obtuvieron resultados significativos entre la dieta y la presencia de lesiones cariosas en ninguna de las poblaciones estudiadas.

Por otro lado, Reyes et al⁸, reportaron que no hubo influencia entre la higiene oral y la prevalencia de caries dental en su estudio. Los resultados obtenidos en esta investigación arrojaron que el 36.25% de los niños presentaron un índice de placa dental deficiente, lo cual es alentador debido a que el control de la placa dental es vital para prevenir la caries dental, debido a que esta es el agente principal en la etiología, inicio y el progreso de la enfermedad⁹⁰.

5.3. Conclusión

La caries dental es una enfermedad prevenible durante la infancia, sin embargo, continúa siendo la enfermedad más común en todo el mundo⁹¹. La odontología moderna de hoy en día se orienta a la prevención de esta patología en sectores vulnerables, así como también en la etapa infantil, donde cobra gran relevancia la supervisión, asistencia y ejemplo de los padres durante la práctica de los hábitos de higiene bucal⁵⁸.

Luego de analizar y comparar los resultados del estudio con la información obtenida de la literatura y antecedentes de la investigación, se enlistan las siguientes conclusiones:

El sexo masculino fue el que mayor porcentaje de caries dental presentó en ambas poblaciones estudiadas, el rango de edad con mayor frecuencia de caries dental fue de 8-12 años.

De las dos poblaciones estudiadas, en la zona rural se observó un promedio mayor de índice de caries, de igual forma en esta población se obtuvieron los resultados más altos en el potencial cariogénico de los alimentos que consumían los niños, sin embargo, se obtuvo un promedio mayor de índice de placa dental deficiente en la zona urbana.

5.4. Recomendaciones

- Aumentar la muestra en una siguiente investigación para observar si existen diferencias significativas en el riesgo cariogénico en zonas rurales y urbanas.
- Utilizar otros métodos más factibles para conocer si existe relación entre el riesgo cariogénico y la alimentación de los niños.

- Realizar estudios más profundos comparativos en otras poblaciones rurales, sobre los factores de riesgo más observados.
- Educar tanto a los padres como a los niños de la importancia de mantener una higiene bucal constante desde su temprana edad.
- Educar a los padres acerca de la correcta alimentación para una correcta salud bucal.

Referencias bibliográficas

1. Medina C, Cerrato JA, Herrera S. Perfil epidemiológico de la caries dental y enfermedad periodontal [Artículo en línea] 2007. [citado 20 de enero de 2019]; 1: 39–46. Disponible en: <https://lamjol.info/index.php/universitas/article/view/1632>
2. Loyola JP. Caries dental [Internet] 2016. [citado 20 de enero de 2019]: 20-25. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?idarticulo=40913>
3. Solís CE, Maupomé G, Pelcastre B, Avila L, Vallejos AA, Casanova AJ. Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de 6 a 12 años de edad [Internet] 2006. [citado 20 de enero de 2019]; 58(4): 296–304. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003483762006000400005
4. González ÁM, González B, González E. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos [Internet] 2013. [citado 20 de enero de 2019]; 28(10): 10-35. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013001000008
5. López C, Evangelista A, Sánchez P. Impacto de las condiciones bucales sobre la calidad de vida en escolares de ámbito rural, Piura, Perú [Internet] 2014. [citado 20 de enero de 2019]; 24: 4-10. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S101943552014000400003&script=sci_arttext
6. Cabrera C, Arancel M, Martínez D. Salud oral en población escolar urbana y rural [Internet] 2015. [citado 20 de enero de 2019]: 1-20. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0718381X2015000300001&script=sci_arttext&lng=en
7. López D, Padilla T. Prevalencia de caries de la infancia temprana en niños de 3 a 5 años asociada al consumo inadecuado de azúcar [Internet] 2017. [citado 20 de enero de 2019]: 1-15. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://huajsapata.unap.edu.pe/journal/index.php/REA/article/view/183>

8. Reyes F, Lebrón J, Cabrera J, Marte C. Prevalencia de caries dental asociado a la higiene oral e ingesta de carbohidratos: en niños de 6 a 12 años atendidos en la clínica estomatológica de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra en el periodo enero-abril 2017 [Tesis de grado] 2017. [citado 13 de marzo de 2019]: 10-40.
9. Vidal XR. Dentición primaria. Rev latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Revista en línea] 2016. [citado 20 de enero de 2019]: 1. Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art-23/>
10. Palma C. Caries en dentición decidua [Internet] 2018. [citado 20 de enero de 2019]: 1. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf>
11. Ramírez BS, Escobar G, Franco A, Martínez C, Gómez L. Caries de la infancia temprana en niños de uno a cinco años en Medellín, Colombia en el 2008 [Internet] 2011. [citado 22 de enero de 2019]; 22: 1-5. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v22n2/v22n2a04.pdf>
12. Oria MA, Molina FN, Rodríguez PR. Hábitos de higiene bucal y su influencia sobre la frecuencia de caries dental. Rev Mediagraphic [Revista en línea] 2008. [citado 22 de enero de 2019]; 29(1): 21-24. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm2008/apm081e.pdf> <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2008/apm085e.pdf>
13. Flores M, Montenegro BS. Relación entre la frecuencia diaria de consumo de azúcares extrínsecos y la prevalencia de caries dental. Rev Estomatológica Herediana [Revista en línea] 2005. [citado 22 de enero de 2019]; 15: 36-38. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/4215/421539343007.pdf>
14. Meneses TJ, Velasco JA. La saliva. Rev de la facultad de medicina de la UNAM [Revista en línea] 2018. [citado 22 de enero de 2019]: 7-35. Disponible en: <https://www.zaragoza.unam.mx/portal/wpcontent/Portal2015/publicaciones/libros/Saliva.pdf>.
15. Duarte SM, Jaimes M, Osorio JF, Rodríguez KV, Suárez SP, Martínez CA et al. Características salivales y otros factores asociados con la presencia de caries dental en

escolares. Rev Ustasalud [Revista en línea] 2014. [citado 22 de enero de 2019]; 13(2): 25-130. Disponible en: http://revistas.ustabuca.edu.co/index.php/USTASALUD_ODONTOLOGIA/article/view/1731

16. Suarez A. Estudio Dental Barcelona. ¿Qué es la saliva y cuál es su función? [Internet] 2017. [citado 22 de enero de 2019]: 1. Disponible en: <https://estudidentalbarcelona.com/que-es-la-saliva-funcion/>

17. Hernández AA, Aranzazu GC. Características y propiedades físico-químicas de la saliva. Rev Ustasalud [Revista en línea] 2012. [citado 22 de enero de 2019]: 103-110. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://revistas.ustabuca.edu.co/index.php/USTASALUD_ODONTOLOGIA/article/viewFile/1123/922

18. Poyato M, Segura FJ, Ríos EV, Bullón SP. La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental [Internet] 2001. [citado 22 de enero de 2019]; 11(2):151-158. Disponible en: http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/11-2_05.pdf

19. Pérez A. ¿Cuál es el pH de la saliva?. Rev El pensante [Revista en línea] 2016. [citado 22 de enero de 2019]:1. Disponible en: <https://educacion.elpensante.com/cual-es-el-ph-de-lasaliva/>

20. Veras T. ¿Cómo funciona el proceso de desmineralización y remineralización? ¿Cómo se remineraliza un diente? [Internet] 2001. [citado 25 de enero de 2019]: 1-3. Disponible en: <http://www.health-exchange.net/pdfdb/reminSpa.pdf>

21. Rostom V. Diagnóstico de lesiones cariosas en oclusal [Internet] 2009. [citado 22 de enero de 2019]; 11 (13): 5-12. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000200002

22. GreenFacts. Biofilm. Rev GreenFacts [Revista en línea] 2015. [citado 22 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: <https://www.greenfacts.org/es/glosario/abc/biofilm.htm>

23. Perio Expertise. Composición del biofilm dental. Rev Perio Expertise [Revista en línea] 2010. [citado 22 de febrero de 2019]:1-2. Disponible en: <https://www.perioexpertise.es/enfermedades-encias/biofilm-dentalpropiedades>
24. Gómez R. La placa bacteriana [Internet] 2008. [citado 22 de febrero de 2019]: 4-35. Disponible en: http://www.personales.ulpgc.es/mvicente.dcmq/Capitulo_4.-_la_placa_bacteriana_y_caries.pdf
25. Sánchez S. Placa bacteriana definición [Internet] 2018. [citado 22 de febrero de 2019]: 1. Disponible en: <https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-desalud/salud-dental/placa-bacteriana.html>
26. Figueroa M, Alonso G, Acevedo AM. Microorganismos presentes en las diferentes etapas de la progresión de la lesión de caries dental [Internet] 2008. [citado 22 de febrero de 2019]; 1: 1–8. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/215859500_Microorganismos_presentes_en_las_diferentes_etapas_de_la_progresion_de_la_lesion_de_caries_dental
27. Martínez B. Microbiología de las caries. Rev de la facultad de odontología Universidad Mayor [Revista en línea] 2018. [citado 22 de febrero de 2019]:1. Disponible en: <http://patoral.umayor.cl/patoral/?p=1673>
28. Estomatológica Herediana. Formación de placa bacteriana. Rev Estomatológica Herediana [Revista en línea] 20 12. [citado 22 de febrero de 2019]. Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/1984>
29. Montes de Oca MA. Placa bacteriana [Internet] 2017. [citado 22 de febrero de 2019]: 1-5. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v10n1/art5.pdf>
30. Platt C, Tosta E, Machado ME. Uso de los diferentes agentes químicos para el control de placa bacteriana como coadyuvantes en la prevención de la enfermedad. Portal de revistas electrónicas Universidad de Carabobo [Revista en línea] 2018. [citado 22 de febrero de 2019]:2-7. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v5n1/5-1-2.pdf>

31. Hernández A, Nápoles N, Reyes F, Díaz C. Promoción de salud para la prevención de caries en niños de 5 a 12 años [Internet] 2009. [citado 22 de febrero de 2019]; 13(6):170-200. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552009000600006
32. Soto G. La importancia de la higiene bucal. Rev Cubana de Estomatología [Revista en línea] 2011. [citado 22 de febrero de 2019]; 2:8-9. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072012000100007
33. Hernández S, Molina F, Rodríguez P. Higiene bucal y sus recomendaciones [Internet] 2018. [citado 22 de febrero de 2019]; 1-2. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/pdf/4236/423640309005.pdf>
34. Fernández M. Alimentos Cariogénicos y no Cariogénicos [Internet] 2019. [citado 22 de febrero de 2019]; 3: 3-4. Disponible en: <https://docplayer.es/2912051Alimentos-cariogenicos-y-no-cariogenicos.html>
35. Opencourseware. Caries TLA. Rev Opencourseware. Universidad del país Vasco [Revista en línea] 2013. [citado 23 de febrero de 2019]; 1–10. Disponible en tps://ocw.ehu.eus/pluginfile.php/7497/mod_resource/content/1/Material_de_estudio/Tema_5._La_caries.pdf
36. Baxter R, Hastings N, Law A, Glass E. Prevalencia de lesiones de caries [Internet] 2008. [citado 23 de febrero de 2019]; 39(5):561–563. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000200006
37. Olivares O. Caries. Rev Cubana de Estomatología [Revista en línea] 2002. [citado 23 de febrero de 2019]:1-5. Disponible en:
<https://www.monografias.com/trabajos11/caries/caries.shtml>
38. Alvarado A, Avilés E, Espinosa V, Espinosa J. Factores relacionados con la formación de caries dental y cálculo supragingival en los habitantes de la parroquia Noboa del cantón 24 de mayo de la provincia de Manabí de la República del Ecuador [Tesis grado]. Universidad de Ecuador; 2014. [citado 23 de febrero de 2019]; 35-90. Disponible en:
<http://repositorio.sangregorio.edu.ec/bitstream/123456789/112/1/OD-T1209.pdf>

39. Aliaga N. Métodos de evaluación de dieta cariogénica. [Tesis de postgrado] Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2010. [citado 23 de febrero de 2019]: 9-12. Disponible en: <http://www.cop.org.pe/bib/investigacionbibliografica/NOELALIAGATORRICO.pdf>
40. Flores U. Evolución de las caries [Internet] 2018. [citado 23 de febrero de 2019]: 12-20. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v19n1/original4.pdf>
41. Contreras R. La etiopatogenia de la caries [Internet] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]: 5-8. Disponible en: http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G13.pdf
42. Grupo Círculo Odontológico. Cariogenicidad de la dieta [Internet] 2018. [citado 23 de febrero de 2019]:20-35. Disponible en: <https://comp.org.ar/lacariogenicidad-de-la-dieta/>
43. Aparecida J, Lawder DC, Bitencourt Y, Mendez E. Dieta balanceada. [Internet] 2011. [citado 23 de febrero 2019];1-10. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6809066>.
44. Rojas C. Uso del Enjuague bucal con flúor [Internet] 2018. [citado 23 de febrero de 2019]:3-5. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/119110/Estudio_Enjuagues_bucales_44-51_Febrero_2009.pdf
45. Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y factores de riesgo [Internet] 2004. [citado 23 de febrero de 2019]; 12(4): 1-7. Disponible en: <http://estomatologia.univalle.edu.co/index.php/estomatol/article/view/206/205>
46. Márquez M, Rafael A, Rodríguez C, Rodríguez Y, Pereira G, Aroche A. Epidemiología de la caries dental en niños de 6-12 años en la Clínica Odontológica “La Democracia” [Internet] 2009. [citado 23 de febrero de 2019];13(5):6-18. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192009000500012
47. González M, González B, Nieto E. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos [Internet] 2013. [citado 23 de febrero de 2019];28:64-71. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212161120130010008

48. Sánchez U. Niveles de Streptococcus mutans y prevalencia de caries dental en una población de escolares de la zona [Internet] 2004. [citado 23 de febrero de 2019]:61. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=458>
49. Saldarriaga A, Arango M, Marisela C, Andrea A, Catalina M, Erika M et al. Prevalencia de caries dental en preescolares con dentición decidua: área metropolitana del valle de Aburrá [Internet] 2008. [citado 23 de febrero de 2019]; 22(2):27–34. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4951561.pdf>
50. Liriano C. La caries dental, una enfermedad infecto-contagiosa [Internet] 2013. [citado 23 de febrero de 2019]: 6-12. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000100009>
51. Medina S, Eduardo C, Herrera M, Minaya G, Sánchez M, Vallejos A et al. Pérdida dental y patrones de caries en preescolares de una comunidad suburbana de Campeche [Internet] 2004. [citado 23 de febrero de 2019]; 42(6): 3-7. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000163652004000300003&script=sci_arttext&tlng=en
52. Dalmau J, Guinot F, Castelblanque V. Importancia de la dieta en la prevención de caries [Tesis grado] 2007. [citado 23 de febrero de 2019]: 117-140. Disponible en: pdf/181_CIENCIA_Dieta_preencion_caries.pdf
53. Montes de Oca C, Zamora J, Maldonado D. Análisis dentición mixta [Internet] 2004. [citado 23 de febrero de 2019]; 4(2): 179-380. Disponible en: http://media.axon.es/pdf/77382_2.pdf
54. Cáceres J. Prevalencia de caries temprana de la infancia y sus factores asociados en niños Chilenos de 2 y 4 Años [Internet] 2011. [citado 23 de febrero de 2019]; 5: 2-5. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0718381X2011000200010&script=sci_arttext&tlng
55. Amaiz A. Diagnóstico de las lesiones cariosas. Rev Dental World [Revista en línea] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]: 40-50. Disponible en: <http://dentalw.com/papers/general/metodos.htm>

56. Rubio D, Martínez M, Suarez C, Suarez F. Técnicas de diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicaciones y valoración de su rendimiento [Internet] 2006. [citado 23 de febrero de 2019];9: 12-20. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://www.sccalp.org/bolet in/195/BolPediatr2006_46_023-031.pdf
57. Dalvarez M. Clasificación clínica y diagnóstico de caries. Rev Clicca Scienze [Revista en línea] 2013. [citado 23 de febrero de 2019]; 3-5. Disponible en: <https://www.cliccascienze.it/patologiatераpeutica-dental/clasificacion-clinica-ydiagnostico-de-caries/>
58. Peñalosa M. Diagnóstico de caries [Internet] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v11n13/v11n13a02.pdf>
59. Báez U. Icdas Detection International Caries. ¿Qué es ICDAS? [Internet] 2007. [citado 23 de febrero de 2019]: 1–29. Disponible en: <https://www.sdpt.net/ICDAS.htm>
60. De León L. Sistema internacional de valoración y detención de caries ICDAS [Internet] 2006. [citado 23 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: <https://docplayer.es/25768595-Sistema-internacional-de-valoracion-y-detecciondecaries-dental-icdas-siglas-en-ingles.html>
61. Álvarez M. Sistema Internacional para la detección y evaluación de caries incipiente [Internet] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]: 1-4. Disponible en: <https://www.sdpt.net/ICDAS.htm>
62. Gardey J. Índice cpod [Internet] 2011. [citado 23 de febrero de 2019]; 3(5): 1-5. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000236cnt-protocolo-indice-cpod.pdf>
63. Iruretagoyena M. índice caries [Revista internet] 2014. [citado 23 de febrero de 2019]; 4. Disponible en: <https://www.sdpt.net/ID/cpodcposceod.htm>
64. López F. Índice Comunitario o grupal [Internet] 2013. [citado 23 de febrero de 2019]; 8:1-6. Disponible en:

<http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000236cntprotocoloindice-cpod.pdf>

65. Fares L. Métodos de diagnóstico de caries [Internet] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]; 2(5): 1-7. Disponible en: <https://estudidentalbarcelona.com/metodosdiagnostico-caries/>

66. Jablosqui A. Diagnóstico de las caries [Internet] 2012. [citado 23 de febrero de 2019]; 25(8): 441-494. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revistaquintessence9-articulo-diagnostico-clinico-caries-una-visionS0214098512001754>

67. Alvarez R. Recomendaciones sobre colutorios y dentífricos para niños y adolescentes [Internet] 2010. [citado 23 de febrero de 2019]: 1-2. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2015/2/4/81920.pdf>

68. Soler K, Vargas P. Clasificación caries dental [Internet] 2012. [citado 23 de febrero de 2018]: 1-4. Disponible en: http://www.odontologia.unal.edu.co/docs/habilitacion/guia_caries_dental.pdf

69. Heredia M. Clasificación de las lesiones cariosas. Rev Universidad Peruana Cayetano Heredia [Revista en línea] 2017. [citado 23 de febrero de 2019]; 2(6): 1-3. Disponible en: <https://sites.google.com/site/portafoliodeeduardoupchfaest/home/5-4clasificacionde-las-lesiones-cariosas>

70. Matos MA, Melar R. Clasificación del riesgo de caries dental [Revista en línea] 2006. [citad 23 de febrero de 2019]: 1-5. Disponible en: <file:///C:/Users/De%20Le%C3%B3n/Downloads/2022-3912-1-PB.pdf>

71. Acosta M, Duarte N, Mendoza E, González N, Álvarez M. Prevalencia de caries dental en niños y jóvenes de zonas rurales [Artículo en línea] 2014. [citado 23 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-096.pdf>

72. ADM. Prevención de las lesiones cariosas. Rev ADM [Revista en línea] 2018. [citado 25 de febrero de 2019]: 1-2. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od072f.pdf>
73. Olivares E. Dentición permanente [Internet] 2013. [citado 25 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: [file:///C:/Users/De%20Le%C3%B3n/Downloads/Fases%20de%20la%20erupci%C3%B3n%20dental%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/De%20Le%C3%B3n/Downloads/Fases%20de%20la%20erupci%C3%B3n%20dental%20(1).pdf)
74. Viera D. La dentición mixta [Internet] 2015. [citado 25 de febrero de 2019]; 2(3): 12-17. Disponible en: <http://www.cop.org.pe/bib/investigacionbibliografica/ERIKA%20VANESSA%20REYES%20ROMERO.pdf>
75. Facultad de odontología patología oral. Histopatología de la caries. Rev facultad de odontología patología oral Universidad Mayor [Revista en línea] 2007. [citado 25 de febrero de 2019]: 1-3. Disponible en: <http://patoral.umayor.cl/patoral/?p=1589>
76. Archivo médico de Camagüey. Riesgo en odontología. Revista Archivo médico de Camagüey [Revista en línea] 2011. [citado 25 de febrero de 2019]: 1-2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552002000100002
77. Torres R. Tratamiento de las caries [Internet] 2016. [citado 25 de febrero de 2019]; 3(2):12-20. Disponible en: <https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/90a17768-22e9-11e0-964e-f5f3323ccc4d/cariesprevtto.pdf>
78. Castillo B. Flúor de aplicación personal [Internet] 2009. [citado 25 de febrero de 2019]:1. Disponible en: <https://www.ugr.es/~pbaca/p7fluordeaplicacionprofesional/02e60099f4106911f/prac07.pdf>

79. Tejada L. Crema dental fluorada [Internet] 2010. [citado 25 de febrero de 2019]:1. Disponible en: <http://www.aliancaparaumfuturolivredecarie.org/es/ve/technologies/fluoridetoothpaste>
80. Profeco. Pastas dentales. Revista profeco [Revista en línea] 2003. [citado 25 de febrero de 2019]; 3(11): 2-5. Disponible en: http://www.profeco.gob.mx/revista/pdf/est_03/pastaden.pdf
81. Suárez L, López R, Cart R. Caries dental y su relación con la dieta cariogénica en pacientes atendidos por urgencias [Internet] 2011. [citado 25 de febrero de 2019]; 15(3): 12-30. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no153/pdf/ori02.pdf>
82. Villanueva S. Severidad de caries y factores asociados en preescolares de 3-6 años [Internet] 2005. [citado 25 de febrero de 2019]; 7(1): 56-69. Disponible en: https://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012400642005000100005
83. Harr RR. Medical laboratory Science Review. 4th Ed. Philadelphia: Davis Company; 2013.
84. James O'Keefe Jr, Stephen C, Mark F. The Complete Guide to ECGs. Birmingham, Michigan. Bristol-Myers Squibb Company; 1998.
85. Harr RR. Medical laboratory Science Review. 4th Ed. Philadelphia: Davis Company; 2013.
86. Harr RR. Medical laboratory Science Review. 4th Ed. Philadelphia: Davis Company; 2013.
87. Escudero C. Índice de caries dental en relación con ingesta de carbohidratos y estado nutricional en los niños de la escuela fiscal José Ignacio Guzmán de la parroquia de Simiatug, provincia de Bolívar 2011 [Tesis grado]. Venezuela, escuela fiscal José Ignacio Guzmán de la parroquia de Simiatug; 2012. [citado 25 de junio de 2019]: 19-22. Disponible en: <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/3466/1/34T00255.pdf>

88. Federación Dental Internacional. El desafío de las enfermedades bucodentales-una llamada a la acción global. Atlas de salud bucodental. 2da edición, Ginebra [Internet] 2015. [citado 25 de noviembre de 2019]: 5-56. Disponible en: https://www.fdiworldddental.org/sites/default/files/media/documents/book_spreads Oh2_spa nish.pdf
89. Harris O, Garcia-Godoy F, Garduño M. Odontología preventiva primaria. 2da edición Ciudad de México; El manual moderno; 2005. [citado 25 de noviembre de 2019]: 10-500. Disponible en: <https://www.laleo.com/odontologia-preventiva-primaria-p-7321.html>
90. Hayasaki H, Saitoh I, Nakkakura-Oshima K, Hanasaki M, Nogami Y, Nakajima T. Tooth brushing for oral prophylaxis. Japanese Dental Science Review. 2014; [citado 25 de noviembre de 2019];50 (3): 69-77. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1882761614000180>
91. Schwarzer R, Schuz B, Ziegelman JP, Lippke S, Luszczynska A. Adoption and maintenance of four health behaviors: theory-guided longitudinal studies on dental flossing seat belt use, dietary behavior, and physical activity. Ann Behav Med. [Internet] 2007. [citado 25 de noviembre de 2019]; 33(2):66-156. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17447868>

Anexos

Anexo 1. Guía de calibración de los operadores

Valores para el CPOD y CPOS

0 = espacio vacío.

1= diente permanente cariado.

2= diente permanente obturado.

3= diente permanente extraído.

4 = diente permanente con extracción indicada.

5= diente permanente sano.

Valores para el ceod y ceos

0= espacio vacío.

6= diente deciduo cariado.

7= diente deciduo obturado.

8= diente deciduo extracción indicada.

9= diente deciduo sano.

Espacio vacío: zona edéntula donde podría haber un diente, pero no hay debido a razones tales como: no ha erupcionado, a que presenta agenesia dental, diente retenido, etc.

Cariado: diente o superficie que presenta una lesión cariosa, ya sea en esmalte o dentina, presentándose como una mancha blanca, cavidad superficial, cavidad intermedia con coloración marrón, negra, o una cavidad profunda con o sin exposición pulpar (Diferenciar con fluorosis, pigmentaciones).

Obturado: diente o superficie que presenta una restauración con material definitivo por razones de previa aparición de caries o fractura dentaria.

Extraído: cuando de acuerdo con la edad del paciente el diente debe estar presente en la cavidad bucal y ha sido extraído por caries.

Extracción indicada: diente presente en la cavidad dental con características que lleven a un pronóstico malo, y no sea posible su restauración; tales como presentar solo raíces o una corona parcialmente destruida.

Procedimientos en el examen CPOD

En el proceso de examen, el examinador inspecciona visualmente y con el auxilio de la sonda OMS, las caras oclusales, vestibular, distal, lingual y mesial, de todos los dientes permanentes presentes (excepto terceros molares). La posición del paciente debe ser tal que el examinador tenga una visibilidad óptima de los cuadrantes a ser examinados.

Anexo 2. Carta autorización para recolección de información

Distinguido/a director/a.

Después de un cordial saludo, por este medio le solicitamos que nos permita realizar nuestro trabajo de investigación titulado “Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de población rural y urbana en República Dominicana” periodo septiembre-diciembre 2019, con el fin de determinar que tanto influye la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas tanto en una población urbana como en una población rural.

Agradeciendo de antemano, por su atención, sin más que agregar,

Quede de usted:

Mindiana De León

Nicole Feliz

Director/a de la Escuela

Anexo 3. Ficha de exclusión

Nombre y Apellidos: _____

Edad: _____

Género: Masculino/ Femenino

¿Padece el niño de alguna discapacidad? Sí __ No __

¿Padece el niño de alguna condición sistémica? Sí__ No__

Anexo 4. Consentimiento informado

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de población rural y urbana en República Dominicana.

Investigadores/as:

Mindiana De León.

Nicole Carolina Feliz.

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes de esta investigación con una clara explicación sobre la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

La presente investigación es conducida por la escuela de Odontología de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, la cual se ofrece a brindarle información sobre la investigación e invitarle a participar en la misma. Si usted accede a participar en este estudio, anexo encontrará una ficha donde se van a llenar los datos personales del niño/a y un cuestionario sobre la frecuencia del consumo de ciertos alimentos. Se realizará una profilaxis dental (limpieza dental) al niño/a, luego un examen clínico, el cual consiste en examinar los dientes y verificar la presencia de caries dental, el cual puede tardar una a dos horas aproximadamente y se realizará en la escuela durante el horario de clases. Si usted participa en esta investigación se le realizará un diagnóstico y limpieza gratuita para saber cómo está la salud bucal del niño/a. Los recursos utilizados para esta investigación serán costeados por las investigadoras y no existe ningún tipo de riesgo al llevar a cabo esta investigación.

Los resultados serán presentados en el trabajo para la obtención de la titulación de grado, así como también podrían ser presentados en revistas y/o conferencias odontológicas, sin embargo, el nombre del niño/a no será revelado. La información que se recoja será confidencial. Dicha información será manipulada solamente por los investigadores y absolutamente nadie más podrá tener acceso a ella. La participación en este estudio es totalmente voluntaria. Si tiene alguna duda sobre el proyecto puede escribir vía correo a los investigadores: md13-0918@unphu.edu.do y nf11-1311@unphu.edu.do. También puede contactarnos a los teléfonos 849-654-5402 y 809-657-4852.

Si tiene preguntas acerca de sus derechos como participante en la investigación médica, usted puede llamar a la coordinación de investigación de la Escuela de Odontología. al teléfono 809-562-6601 Ext.1126.

Agradeciendo su colaboración;

Yo _____ con cédula de identidad _____ acepto que el menor de edad _____ forme parte de esta investigación, la cual estará dirigida por la Escuela de Odontología de la UNPHU. He sido previamente informado sobre el propósito de este estudio el cual es llegar a determinar la influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de Republica Dominicana. He sido informado que el tiempo que se tomarán para realizar el examen clínico es de un día y en caso de que los investigadores lo ameriten, acepto volver a cualquier otro tipo de chequeo o brindar cualquier otro tipo de información que sea necesaria y se haya obviado hacer. Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es confidencial y no estará al alcance de ninguna otra persona que no sean los investigadores, no podrá ser usada en mi contra y no se podrá utilizar en ningún otro tipo de investigación sin mi autorización.

Firma del tutor

Fecha

Anexo 5. Asentimiento Informado

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de población rural y urbana en República Dominicana.

Investigadores/as:

Mindiana De León.

Nicole Carolina Feliz.

En el siguiente texto se explica y se entregan detalles de la actividad a la que se te desea invitar a participar. Para participar, primero debes leer lo siguiente:

El objetivo de esta investigación es determinar los alimentos que pueden desarrollar caries dental y compararlos tanto en una población rural como en una población urbana y por eso se te ha pedido que participes en la investigación. Para llevar a cabo este estudio se realizará una profilaxis dental (limpieza dental), luego un examen clínico, el cual consiste en examinar los dientes y verificar la presencia de caries dental, el cual puede tardar de una a dos horas aproximadamente y se realizará en la escuela durante el horario de clases en no más de una ocasión. Si decides participar en esta investigación se te realizará un diagnóstico y limpieza gratuita para saber cómo está tu salud bucal. Los recursos utilizados para esta investigación serán costeados por las investigadoras y no existe ningún tipo de riesgo al realizar este estudio. Para que puedas participar, también conversaremos con tu padre/madre/tutor, pero, aunque ellos estén de acuerdo en tu participación, tú puedes decidir libre y voluntariamente si deseas participar o no. Si tienes dudas sobre esta investigación o sobre tu participación en ella, puedes hacer preguntas en cualquier momento que lo desees. Si decides participar, muchas gracias.

Firma del niño/a

Fecha

Anexo 6. Ficha de recolección de datos

I.D. _____

Nombre y Apellido _____

Edad _____ Teléfono _____


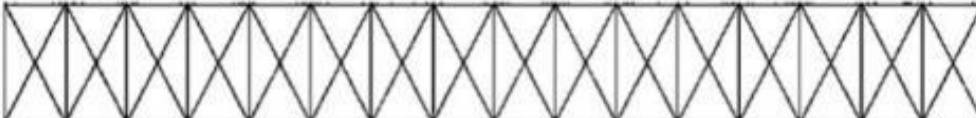
Escuela Escuela primaria del cruce De Najayo Abajo, San Cristóbal Escuela Renovación, Santo Domingo

Zona de residencia Rural Urbana

I. Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FFQ)

Edad		Consumo (A)	Frecuencia (B)				Consumo por frecuencia (D)	Ocasión (C)		Consumo por ocasión (E)
Sexo		Valores Asignados	Valor Asignado					Valores Asignados		
Grado de cariogenicidad			0 Nunca	1 2 o Mas veces en la semana	2 1 vez al día	3 2 o Mas veces al día		1 Con las comidas	5 Entre Comidas	
Bebidas Azucaradas	Jugos de sobre, Jugo de frutas, te, leche con 2 o mas cucharas de azucar.	1								
Masas no azucaradas	Pan blanco, galletas de soda.	2								
Caramelos	Chiclets, Caramelos, helados, chupetas, mermelada, chocolates.	3								
Masas azucaradas	Pasteles dulces, tortas, galletas, donas.	4								
Azucar	Miel, frutas cecas, frutas en almibar, turon, carmelos masticables, cereales azucarados	5								
							()	Valor Potencial Cariogenico ()	()	

II. Índice de placa bacteriana (higiene dental)

Índice O'Leary															
															
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
															
Número de superficies teñidas * numero total de superficies / 100														%	
Número de superficies teñidas _____ Número total de superficies _____ Índice O' Leary _____															

III. Índice CPOS/ceos

Índices CPOS y ceos																		
Índice CPOS							Índice ceo											
C		O		P			EI		CPOS			c		o		ei		ceos
CÓDIGO CPOS							CÓDIGO ceos											
0=Espacio vacío							0=Espacio vacío											
1=Cariado							6=Cariado											
2=Obturado							7=Obturado											
3=Extraído							8=Extracción indicada											
4=Extracción indicada							9=Sano											
5=Sano																		

IV. Índice CPOD/ceod

Índice CPOD y ceod																																											
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27																														
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td>55</td><td>54</td><td>53</td><td>52</td><td>51</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td> </tr> <tr> <td colspan="10"> </td> </tr> <tr> <td>85</td><td>84</td><td>83</td><td>82</td><td>81</td><td>71</td><td>72</td><td>73</td><td>74</td><td>75</td> </tr> </table>														55	54	53	52	51	61	62	63	64	65											85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																																		
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																																		
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37																														
Índice CPOD							Índice ceo																																				
C		O		P			EI		CPOD			c		o		ei		ceod																									
CÓDIGO CPOD							Niveles de severidad							CÓDIGO ceod																													
0=Espacio vacío							Bajo riesgo							0=Espacio vacío																													
1=Cariado							Mediano riesgo							6=Cariado																													
2=Obturado							Alto riesgo							7=Obturado																													
3=Extraído														8=Extracción indicada																													
4=Extracción indicada														9=Sano																													
5=Sano																																											

Glosario

Actinomyces: son bacilos filamentosos Gram positivos, anaerobios y heterofermentativos. No se mueven y su tamaño va de entre uno a cuatro centímetros⁴⁶.

Acidógeno: que genera o da lugar a la producción de ácidos⁴⁷.

Autoclisis: es una limpieza que se da con la misma masticación. Esto ayuda a disminuir los ácidos y estimulan la salivación¹⁴.

Biocidas: son sustancias químicas, sintéticas o de origen natural que tienen el fin a destruir, contrarrestar, neutralizar, evitar la acción o ejercer un control de cualquier ente considerado nocivo para el hombre⁴⁵.

Electrolito: son minerales que se encuentran en la sangre y otros líquidos del cuerpo que tienen una carga eléctrica⁸⁶.

Embriología: parte de la biología que trata de la formación y desarrollo del embrión⁸⁴.

Epidemiología: rama de la medicina que se encarga de estudiar el desarrollo epidémico y la prevalencia de las enfermedades infecciosas en la población⁵⁰.

Etiopatogenia: hace referencia a las causas y mecanismos de cómo se produce una enfermedad concreta⁵⁰.

Fibra óptica: filamento de material dieléctrico, como el vidrio o los polímeros acrílicos, con la capacidad de conducir y transmitir impulsos luminosos de un extremo a otro⁸³.

Flúor: micromineral indispensable para el cuerpo humano, puesto que tiene una función muy importante en la formación de huesos y el correcto mantenimiento del esmalte dental previniendo la caries.

Fluorescencia: característica de algunas sustancias capaces de reflejar luz con mayor longitud de onda que la recibida, cuando están expuestas a ciertos rayos del espectro⁶⁵.

Glicoproteínas: son moléculas compuestas por una proteína unida a uno o varios glúcidos, simples o compuestos⁶³.

Halógeno: elemento químico no metal, que forma sales minerales al unirse directamente con un metal³⁰.

Índice: puede definirse como la expresión numérica de la relación entre dos cantidades o de distintos tipos de indicadores⁶³.

Ión: átomo que aparece en cada uno de los polos del electrólito como resultado de la descomposición del mismo³⁰.

Láser: dispositivo óptico que genera un haz luminoso de una sola frecuencia, monocromático, coherente y muy intenso, mediante la estimulación eléctrica o térmica de los átomos, moléculas o iones de un material⁵⁵.

Metabolismo: conjunto cambios químicos y biológicos que se producen continuamente en las células vivas de un organismo⁸⁰.

Nm: sigla de nanómetro, equivale a una mil millonésima parte de un metro ($1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$) o a la millonésima parte de un milímetro⁸⁵.

Patogenia: parte de la patología que estudia el origen, motivo y desarrollo de las enfermedades³⁸.

Periquematías: son la expresión superficial de las estrías de retzius¹⁸.

Protozoos: son organismos microscópicos, unicelulares que viven en ambientes húmedos o directamente en medios acuosos, puede ser en aguas dulces o saladas y también parásitos de otros seres vivos⁴⁵.

Radiación: es la propagación de energía en forma de ondas electromagnéticas o partículas subatómicas a través del vacío o de un medio material⁵⁰.

Substrato: Sustancia sobre la que se ejerce la acción de un enzima¹¹.

Sinergismo: acción combinada de varias sustancias químicas, las cuales producen un efecto total mayor que el efecto de cada sustancia química por separado⁷⁰.

Sistema buffer: es una mezcla en concentraciones relativamente altas de un ácido y su base conjugada, es decir, sales hidrolíticamente activas. Tienen la particularidad de mantener estable el pH de una disolución frente a la adición de cantidades relativamente pequeñas de ácidos o bases fuertes¹⁰.

Toxinas: son pequeñas moléculas, péptidos o proteínas que tienen la capacidad de provocar una enfermedad cuando entran en contacto o son absorbidos por tejidos del cuerpo, comunicándose con macromoléculas biológicas como enzimas o receptores celulares³⁰.

Virulencia: capacidad de un serotipo, una cepa o una colonia microbiana en un huésped susceptible de producir una enfermedad²².



Hoja de firmas para aprobación de trabajo de grado.

Influencia de la dieta en el desarrollo de lesiones cariosas en escolares de zona rural y urbana de República Dominicana

Sustentantes:

Mindiana De León

Nicole Feliz

Asesor temático
Dra. Chantal Montes de Oca

Asesor metodológico
Dra. Ruth Gómez

Coordinadora del área
Dra. Francis González

Comité científico
Dr. Eduardo Khouri

Comité científico
Dra. María Guadalupe Silva

Comité científico
Dra. Rocío Romero

Director escuela de odontología
Dr. Rogelio Cordero