



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE
DE HIGIENE ORAL Y LA PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN NIÑOS
DE 8 A 10 AÑOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE ATENCIÓN
ODONTOLÓGICA EN EL PERIODO 2018-1



AUTOR

JOSELYN SILVANA DÍAZ CHILUISA

AÑO

2019



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE
HIGIENE ORAL Y LA PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN NIÑOS DE 8 A
10 AÑOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN
EL PERIODO 2018-1

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Odontóloga

Profesor Guía

Dra. María Fernanda Larco

Autor

Joselyn Silvana Díaz Chiluisa

Año

2019

DECLARACIÓN PROFESOR GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Estudio retrospectivo sobre la relación entre el índice de higiene oral y la prevalencia de caries dental en niños de 8 a 10 años que acuden a la clínica de atención odontológica en el periodo 2018-1, a través de reuniones periódicas con la estudiante Joselyn Silvana Díaz Chiluisa, en el semestre 2019-1, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Dra. María Fernanda Larco Chacón

Odontopediatra

C.I. 1708675911

DECLARACIÓN PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Estudio retrospectivo sobre la relación entre el índice de higiene oral y la prevalencia de caries dental en niños de 8 a 10 años que acuden a la clínica de atención odontológica en el periodo 2018-1, de la estudiante Joselyn Silvana Díaz Chiluisa en el semestre 2019-1, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Dra. Mayra Ondina Carrera Trejo

Odontopediatra

C.I. 1708942527

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Joselyn Silvana Díaz Chiluisa

C.I. 172532778-5

AGRADECIMIENTO

A Dios por haberme acompañado en todo el transcurso de mi vida, por ser mi fortaleza en todos los momentos de dificultad y por haberme permitido llegar a este punto importante en mi formación académica y profesional.

A mis padres, por el amor, la paciencia y el sacrificio que hacen día a día para cumplir mis sueños y verme feliz, gracias a ellos he concluido una de las tantas metas que tengo en mente.

De manera especial a mi tutora la Dra. María Fernanda Larco, quien con su sabiduría, conocimiento y motivación me oriento durante mi trabajo de investigación, ya que sin su ayuda no hubiese podido culminar exitosamente este proyecto.

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación está dedicado a mis padres Vicente y Fanny, por darme la vida, por confiar en mí, por inculcarme buenos valores y enseñarme a luchar frente a las adversidades y hacer hasta lo imposible para alcanzar cada uno de mis sueños.

A Juan mi hermano y mi mejor amigo, por crecer a mi lado a lo largo de todos estos años siendo mi confidente, consejero, defensor y por brindarme su apoyo incondicional en los momentos buenos y más aún en los malos.

A Michelle y Alexandra, por ser mis amigas, por creer en mí y por motivarme a ser una mejor persona y hacer las cosas correctamente.

Finalmente a mi abuelita Beatriz, que aunque ya no está junto a mí me protege y me bendice siempre.

A todos ustedes con amor

RESUMEN

La caries dental es una patología grave, infecciosa, trasmisible y de origen multifactorial, que se manifiesta en la estructura de una pieza dental. La higiene bucal es una parte esencial para la prevención de la caries; una higiene oral inadecuada contribuye en la progresión de la caries dental. El presente trabajo de investigación se llevó a cabo mediante la revisión de historias clínicas de aquellos niños de 8 a 10 años que acudieron a la Clínica de Atención Odontológica de la Universidad de las Américas en el periodo 2018-1. Dicha investigación tuvo como propósito definir la correlación que existe entre la prevalencia de caries y el índice de higiene oral, por medio del índice CPO/ceo y el Índice de O'Leary respectivamente. El universo de estudio estuvo constituido por 211 historias clínicas, de las cuales fueron seleccionados 200 historias clínicas según los criterios de inclusión y exclusión. Posterior a la revisión del análisis estadístico se concluyó que no existe relación directa entre la caries dental y el índice de higiene oral

PALABRAS CLAVES: Caries dental, Índice de higiene oral, CPO, ceo.

ABSTRACT

Dental caries is a serious disease, infectious, transmissible and of multifactorial origin, which manifests itself in the structure of a dental piece. Oral hygiene is an essential part for the prevention of caries; inadequate oral hygiene contributes to the development and progression of dental caries. The present research work was carried out by reviewing the medical records of those children from 8 to 10 children who attended the Dental Care Clinic of the University of the Americas in the 2018-1 period. The purpose of this investigation was to determine the correlation between the prevalence of caries and the oral hygiene index, by means of the CPO/ceo index and the O'Leary Index, respectively. The universe of was constituted by 211 clinical histories, of which 200 clinical histories were selected according to the inclusion and exclusion criteria. After the review of the statistical analysis, it was concluded that there is no direct relationship between dental caries and the oral hygiene index

KEYWORDS: Dental caries, Oral hygiene index, CPO, ceo.

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.2. JUSTIFICACIÓN.....	3
2. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. PLACA BACTERIANA.....	4
2.1.1. Definición.....	4
2.1.2. Índices de placa.....	4
2.1.2.1. Índice de O’Leary.....	4
2.1.2.2. Índice de Silness & Løe.....	5
2.1.2.3. Índice de Greene y Vermillion.....	6
2.1.2.4. Índice de Lindhe.....	8
2.2. CARIES DENTAL.....	9
2.2.1. Definición.....	9
2.2.2. Factores etiológicos.....	10
2.2.2.1. Factores primarios.....	10
2.2.2.1.1. Biofilm.....	10
2.1.2.1.1.1. Definición.....	10
2.1.2.1.1.2. Composición.....	10
2.1.2.1.1.3. Formación.....	11
2.2.2.1.1.4. Propiedades.....	12
2.2.2.1.1.5. Microorganismos.....	13

2.2.2.1.2. Dieta.....	14
2.2.2.1.3. Huésped.....	14
2.2.2.1.3.1. Saliva.....	14
2.2.2.1.3.1.1. Composición.....	16
2.2.2.1.3.1.2. Función.....	16
2.2.2.1.3.1.3. Flujo salival.....	16
2.1.2.1.3.1.4. Importancia.....	17
2.2.2.1.3.2. Diente.....	18
2.2.2.1.3.2.1. Morfología.....	18
2.2.2.1.3.2.2. Fosas y Fisuras.....	18
2.1.2.1.3.2.3. Apiñamiento.....	19
2.2.2.1.3.3. Inmunidad.....	19
2.2.2.1.3.4. Genética.....	21
2.2.2.1.3.4.1. Factores genéticos que causan la caries.....	22
2.2.2.1.4. Tiempo.....	24
2.2.2.1.4.1. Procesos de desmineralización y remineralización..	24
2.2.2.2. Factores moduladores secundarios.....	25
2.2.2.2.1. Edad.....	25
2.2.2.2.2. Posición geográfica.....	25
2.2.2.2.3. Socioeconómico.....	26
2.3. INDICE CPOD.....	28
3. CAPÍTULO III: OBJETIVOS.....	30
3.1. Objetivo general.....	30

3.2. Objetivos específicos.....	30
3.3. Hipótesis.....	30
4. CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS.....	31
5. CAPÍTULO V: DISCUSIÓN.....	57
6. CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	60
6.1 Conclusiones.....	60
6.2 Recomendaciones.....	61
7. REFERENCIAS.....	62
8. ANEXOS.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1.2.2.1. Códigos y criterios del Índice de Silness & Loe.....	5
Figura 2.1.2.3.1. Extensión coronaria de caries.....	6
Figura 2.1.2.3.2. Códigos y criterios del Índice de residuos de Greene y Vermilion.....	6
Figura 2.1.2.3.3. Extensión coronaria del cálculo supragingival y subgingival.....	7
Figura 2.1.2.3.4. <i>Códigos y criterios de cálculo de Greene y Vermilion</i>	7
Figura. 2.3. Formula del CPOD.....	28
Figura 2. Distribución por sexo.....	33
Figura 3. Distribución por edad (Masculino)	34
Figura 4. Distribución por edad (Femenino).....	35
Figura 5. Reglas para interpretar el tamaño del coeficiente de correlación.....	36
Figura 6. Índice de O'Leary por edad.....	37
Figura 7. Índice de O'Leary por edad (Masculino).....	38
Figura 8. Índice de O'Leary por edad (Femenino).....	39
Figura 9. Índice de O'Leary por sexo	40
Figura 10.1. Bajo riesgo por edad.....	41
Figura 10.2. Mediano riesgo por edad.....	42
Figura 10.3. Alto riesgo por edad	42
Figura 11.1. Bajo riesgo por edad (Femenino).....	43
Figura 11.2. Mediano riesgo por edad (Femenino).....	44
Figura 11.3. Alto riesgo por edad (Femenino).....	44

Figura 12.1. Bajo riesgo por edad (Masculino).....	45
Figura 12.2. Mediano riesgo por edad (Masculino).....	46
Figura 12.3. Alto riesgo por edad (Masculino).....	46
Figura 13.1. Bajo riesgo por edad.....	47
Figura 13.2. Bajo riesgo por edad.....	48
Figura 13.3. Alto riesgo por edad.....	48
Figura 14.1. Bajo riesgo por edad (Femenino).....	49
Figura 14.2. Mediano riesgo por edad (Femenino).....	50
Figura 14.3. Alto riesgo por edad (Femenino).....	50
Figura 15.1. Bajo riesgo por edad (Masculino).....	51
Figura 15.2. Mediano riesgo por edad (Masculino).....	52
Figura 15.3. Alto riesgo por edad (Masculino).....	52
Figura 16.1. Bajo riesgo por sexo.....	53
Figura 16.2. Mediano riesgo por sexo.....	54
Figura 16.3. Alto riesgo por sexo.....	54
Figura 17.1. Bajo riesgo por sexo.....	55
Figura 17.2. Mediano riesgo por sexo.....	56
Figura 17.3. Alto riesgo por sexo.....	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Operacionalización de variables.....	32
Tabla 2. Población total de la muestra por sexo.....	33
Tabla 3. Distribución de la población por edad (Sexo masculino).....	34
Tabla 4. Distribución de la población por edad (Sexo femenino).....	35
Tabla 5. Correlaciones entre CPOD/ceod – Índice de placa.....	36
Tabla 6. Índice de O’Leary por edad.....	37
Tabla 7. Índice de O’Leary por edad (Masculino).....	38
Tabla 8. Índice de O’Leary por edad (Femenino).....	39
Tabla 9. Índice de O’Leary por sexo.....	40
Tabla 10. CPOD por edad	41
Tabla 11. CPOD por edad (Femenino).....	43
Tabla 12. CPOD por edad (Masculino).....	45
Tabla 13. Ceod por edad	47
Tabla 14. Ceod por edad (Femenino).....	49
Tabla 15. Ceod por edad (Masculino).....	51
Tabla 16. CPOD por sexo.....	53
Tabla 17. Ceod por sexo.....	55

1. CAPITULO I: INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental, es considerada como una de las patologías que afecta a un sin número de individuos, generalmente los niños pequeños son los más perjudicados, ya sea por la dieta desequilibrada e ineficiente higiene oral. La Academia Americana de Odontología Pediátrica define a la caries como: la existencia de una o más piezas dentales cariadas, perdidas u obturadas, cuyo factor etiológico principal es la presencia del *S. mutans*. (Morales, 2012)

La caries dental en niños está relacionada a una miscelánea de diversos elementos, que incluyen la colonización de las piezas dentales con los microorganismos cariogénicos, la cantidad y la frecuencia de alimentos cariogénicos. La posibilidad de desarrollar caries dental es superior si se consume azúcares en reiteradas veces y si la presentación del alimento contribuye a que este se quede en la cavidad oral por períodos prolongados. El alto y reiterado consumo de bebidas endulzadas con azúcar y la escasa higiene bucal son parte de los factores que intervienen en el desarrollo de caries dental. (Gonzalez, 2013, pág. 66)

En los niños pequeño la higiene oral y la aplicación de flúor son insuficientes, para prevenir la aparición de caries dental, es por ello que en esta etapa del desarrollo dental se debe tener más cuidado con los hábitos alimenticios. (Gonzalez, 2013, pág. 64)

La higiene bucal es una parte esencial para la prevención de la caries; una higiene oral inapropiada puede contribuir en el avance de esta patología. Además la edad del bioflim tiene un impacto relevante sobre la producción

ácida; el biofilm presente mucho tiempo en boca, es capaz reducir el pH a través del azúcar, en relación con el biofilm formado recientemente. (Duque J. R., 2012)

Alcaina et.al. realizaron un estudio observacional en España entre 2014 y 2015, en la cual se examinaron a 130 escolares de un colegio del medio rural, las edades de los niños comprendían entre 3 y 12 años, además se realizó encuestas a los padres en relación con los hábitos de higiene oral y de alimentación. Para el examen clínico a los niños se utilizó palos de madera y luz natural. La prevalencia de dientes con caries en los niños de 3 a 12 años fue del 33%, y la dentición temporal fue la más afectada (22,3%). Los resultados reflejan una relación casi nula en entre la caries y e higiene bucodental. (Alcaina, 2016)

1.2. JUSTIFICACIÓN

La caries dental es reconocida como un enigma de salud a nivel mundial que perjudica tanto a países en subdesarrollo como en desarrollo. Esta enfermedad de origen multifactorial, se caracteriza por ocasionar daño a los tejidos dentales, si no es intervenida a tiempo, puede ser la fuente primordial de la ausencia de las piezas dentales. (OMS, 2017)

El presente trabajo de investigación realizara un levantamiento de información, sobre la correlación entre el índice de higiene oral y la caries dental. La muestra se tomará en niños de 8 a 10 años que acuden a la Clínica de Atención Odontológica de la Universidad de las Américas.

Con esta investigación se proporcionará información sobre la caries dental y los índices de higiene oral y sus repercusiones en la salud, especialmente como medidas preventivas en la formación de caries.

2. CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Placa bacteriana

2.1.1. Definición:

La placa bacteriana es una masa incolora y pegajosa constituida por la aglomeración de microorganismo dañinos presentes en la cavidad bucal y que se adhieren con facilidad a las superficies intrabucales como: dientes, encías, mucosas, prótesis, restauraciones y demás. (Corchuelo, 2011, pág. 449)

El índice de placa bacteriana se refiere a convertir una situación clínica, como es la presencia de placa, cálculo, sangrado o bolsa periodontal, a un valor numérico cuantitativo o cualitativo, que otorgue información para utilizarla estadísticamente. (Aguilar, 2003, pág. 233)

2.1.2. Índices de placa:

2.1.2.1. Índice O'Leary:

Es un método de registro que permite identificar las superficies libres del diente con placa bacteriana. Para evaluar el índice, primero se coloca una sustancia reveladora de placa que pigmenten las caras libres de los dientes; posterior en una tabla se registra las superficies pigmentadas. Cada diente se divide en cuatro zonas (caras mesial, vestibular, distal y palatina/lingual). Los dientes que no estén presentes en boca no deben ser tomados en cuenta. (Quiñonez, 2015, pág. 112) (Aguilar, 2003, pág. 237)

Tabulación de los datos: $IP = \frac{N^{\circ} \text{ total de segmentos con placa}}{N^{\circ} \text{ total de segmentos presentes en boca}} \times 100$

2.1.2.2. Índice de Silness & Løe:

Este índice mide el grosor de la placa bacteriana depositada en la superficie del borde gingival de todos los dientes, sin usar una sustancia reveladora de placa. Para evaluar se debe pasar la punta del explorador sobre la superficie dental. En cada diente se debe explorar cuatro superficies (vestibular, palatino/ lingual, mesial y distal) y se asigna un código a cada una de ellas. (Aguilar, 2003, págs. 234-235)

Tabulación de los datos:

$$IPL = \frac{\text{Sumatorio del valor numerico de cada unidad gingival}}{N^{\circ} \text{ de unidades gingivales examinadas}}$$

El n° máximo de unidades gingivales será de 128 y la puntuación máxima que puede alcanzar este índice será de 3. (Aguilar, 2003, pág. 235)

Código	Criterio
0	No hay placa en la zona gingival.
1	Hay una <i>película fina de placa</i> que se adhiere al margen gingival libre y a la zona adyacente del diente. La placa sólo puede ser reconocida pasando una sonda a través de la superficie dental o revelándola. Incluye la tinción cromógena.
2	<i>Acumulación moderada</i> de depósitos blandos dentro de la bolsa gingival, sobre el margen gingival y/o adyacentes a la superficie dental. Se reconoce a simple vista.
3	<i>Abundancia de material blando, grueso de 1-2 mm</i> desde la bolsa gingival y/o sobre el margen gingival y la superficie dentaria adyacente.

Figura 2.1.2.2.1. *Códigos y criterios del Índice de Silness & Løe.*

Tomado de: Aguilar, 2003

2.1.2.3. Índice de Greene y Vermillion:

Conocido como Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), es el índice que mide la superficie de los dientes recubierta con residuos y cálculo. Para evaluar se requiere un espejo bucal, un explorador e iluminación. Se llama simplificado ya que evalúa 6 superficies dentales, entre las que se encuentran: cara vestibular (incisivo central superior derecho, incisivo central inferior izquierdo, primeros molares superiores derecho e izquierdo) y cara lingual (primeros molares inferiores derecho e izquierdo). (Aguilar, 2003, pág. 235)

Tiene dos variantes que valoran:

1. La extensión coronaria de la placa [Índice de residuos (IR)].

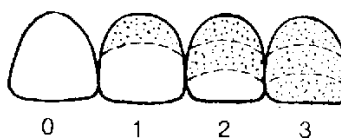


Figura 2.1.2.3.1. *Extensión coronaria de caries.*

Tomado de: Aguilar, 2003

Código	Criterio
0	No hay placa, ni manchas.
1	Residuos blandos que cubren menos de 1/3 de la superficie del diente.
2	Residuos blandos que cubren más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie del diente.
3	Residuos blandos que cubren más de las 2/3 partes del diente.

Figura 2.1.2.3.2. *Códigos y criterios del Índice de residuos de Greene y Vermillion.*

Tomado de: Aguilar, 2003

2. La extensión coronaria del cálculo supragingival y también el subgingival [Índice de cálculos (IC)].

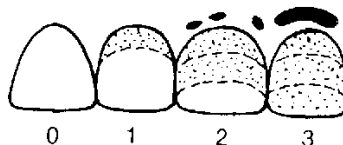


Figura 2.1.2.3.3. *Extensión coronaria del cálculo supragingival y subgingival.*

Tomado de: Aguilar, 2003

Código	Criterio
0	No hay presencia de cálculo supragingival ni subgingival.
1	Cálculo supragingival que cubre menos de 1/3 de la superficie del diente, sin presencia del cálculo subgingival.
2	Cálculo supragingival que cubre más de 1/3 pero menos de 2/3 partes de la superficie del diente y/o se observan depósitos únicos o aislados de cálculo subgingival.
3	Cálculo supragingival que cubre más de los 2/3 de la superficie del diente y/o hay una banda continua de cálculo subgingival.

Figura 2.1.2.3.4. *Códigos y criterios de cálculo de Greene y Vermilion.*

Tomado de: Aguilar, 2003

Tabulación de los datos:

El IHOS se obtiene del promedio (sumatorio del valor numérico de cada unidad gingival dividido por el nº de unidades gingivales exploradas) del valor de los 2 subíndices: IR+IC. (Aguilar, 2003, pág. 236)

Escala de valoración:

- 0,0-1,2: Buena higiene oral.
- 1,3-3,0: Higiene oral regular.
- 3,1-6,0: Mala higiene oral.

2.2.2.4 Índice de Lindhe:

Este índice permite establecer la distribución de la placa bacteriana en la cavidad oral. (Aguilar, 2003, pág. 237)

Tabulación de los datos:
$$IH = \frac{N^{\circ} \text{ total de caras libres de placa}}{N^{\circ} \text{ total de caras presentes en boca}} \times 100$$

2.2. CARIES DENTAL

2.2.1. Definición:

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la caries dental como un proceso infeccioso que aparece posterior a la erupción de los dientes, determinado por la destrucción hidrolítica de los tejidos calcificados de las piezas dentarias, originadas por la actividad química de los ácidos elaborados por las bacterias de la placa dental.

La caries dental es una enfermedad presente en la cavidad oral, que afecta a la mayor parte de la población. Es una enfermedad grave, infecciosa, transmisible y de origen multifactorial, que se manifiesta en la estructura de la pieza dental que se encuentra en contacto con los depósitos bacterianos, produciendo un desequilibrio entre el diente y la placa adyacente, como consecuencia hay una pérdida de mineral de la estructura dentaria, cuya característica es el daño localizado en los tejidos duros de la pieza dental. (Ramón, 2016, pág. 605)

La caries es una patología en la que los tejidos duros de la pieza dental atraviesan por un proceso de destrucción localizada por la acción de los microorganismos, produciendo una alteración en los tejidos duros de la pieza dental, a través de un proceso histoquímico y bacteriano que concluye con la descalcificación y la separación continua de los materiales inorgánicos y disgregación de la matriz orgánica. (González, 2013, pág. 65)

También la caries se define como la enfermedad infecciosa y de etiología multifactorial, caracterizada por la desmineralización de la materia inorgánica del diente. Este proceso destructor aparece por la acción de las bacterias presentes en el biofilm, sobre los hidratos de carbono fermentables que

propagan el desarrollo de ácidos, principalmente lácticos, como parte del metabolismo de los microorganismos. (Molina, 2015, pág. 486)

2.2.2. Factores etiológicos

2.2.2.1. Factores primarios

2.2.2.1.1. Biofilm

2.2.2.1.1.1. Definición:

La placa dental o biofilm hace referencia a un hábitat complejo y activo, constituidos por una diversidad de microorganismos que crean comunidades y se disponen en varios micro-nichos, con funciones metabólicas y conexión intra e inter especies y una vinculación determinada de célula a célula. Además tiene las siguientes características fisiológicas: capacidad de adherencia, acidúrica, resistencia a niveles de pH bajos. (Rojas S. y., 2014, pág. 582)

2.2.2.1.1.2. Composición:

El biofilm está estructurado, por grandes colonias de microorganismos sésiles, incrustados en una matriz polimérica extracelular o glicocálix. (Sarduy, 2016, pág. 170)

- **Matriz:** Contiene grandes cantidades de agua dentro de su estructura (97%). Además se puede encontrar: cristales de sales minerales, partículas de corrosión y de sedimento, o componentes sanguíneos. (Sarduy, 2016, pág. 170)
- **Exopolisacáridos:** Producidos por los microorganismos, Pueden poseer carga neutra o polianiónica, según el tipo de exopolisacárido al que pertenezcan, mediante el cual pueden relacionarse con diferentes antimicrobianos, quedando inmovilizados dentro de la matriz sin capacidad de intervenir sobre los microorganismos. (Sarduy, 2016, pág. 170)
- **Sustancias poliméricas extracelulares:** En menos cantidad se encuentra macromoléculas como: proteínas, ácidos nucleicos y diferentes productos derivados de la lisis bacteriana. (Sarduy, 2016, pág. 170)

2.2.2.1.1.3. Formación:

La formación del biofilm consta de tres fases:

1. **Formación de la película dental (película adquirida):** Es la fase inicial del desarrollo de la biopelícula, conformada por componentes de la saliva y del líquido gingival, desechos, productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped. Los medio que participan en el desarrollo de la película del esmalte abarca fuerzas electrostáticas, de Van der Waals e hidrófobas. La superficie de hidroxapatita tiene un dominio por los grupos fosfato con carga negativa que se relacionan directa o indirectamente con elementos de macromoléculas de la saliva y del líquido crevicular con carga positiva. La biopelícula actúa como medio de protección, lubrica las superficies y detiene la deshidratación del tejido, además estas desarrollan un sustrato al cual se fijan las bacterias. (Sarduy, 2016, pág. 169)

2. **Colonización inicial o colonización primaria:** Los primeros colonizadores de la superficie dental revestida con la biopelícula son los microorganismos grampositivos facultativos, como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*. Estos colonizadores iniciales se unen a la película por medio de las adhesinas, presentes en la superficie bacteriana, que se relacionan con receptores en la película dental. A continuación, la biomasa madura por la proliferación de especies adheridas, produciéndose la colonización y el crecimiento de otras. En esta sucesión, el ambiente aerobio inicial, caracterizado por especies grampositivas facultativas, pasa un ambiente carente de oxígeno. (Sarduy, 2016, pág. 169)
3. **Colonización secundaria y maduración:** Las bacterias se empiezan a incrementar y dan origen a un proceso de sucesión ecológica autogénica; las bacterias residentes modifican el ambiente, de tal manera que pueden ser sustituidos por otras bacterias adaptadas al ecosistema modificado. Los colonizadores secundarios son las bacterias que no pudieron colonizar en un principio superficies dentales limpias. (Sarduy, 2016, pág. 169)

2.2.2.1.1.4. Propiedades:

- **Heterogeneidad fisiológica:** En esta congregación heterogénea, de estructura compleja, las bacterias conviven, colaboran y se relacionan por sistemas de señales que guían el fenotipo y regulan la expresión de genes. La importancia clínica de esta comunidad microbiana heterogénea es que son capaces de intercambiar como resultado de la intervención terapéutica. (Serrano, 2005, pág. 433)
- **Fenotipos en el biofilm:** Cuando los microorganismos que evolucionan en el biofilm, de manera sésil, presentando un fenotipo opuesto al que tienen en la forma planctónica. Los fenotipos de las bacterias que se desarrollan en los biofilms tienen más resistencia contra los

antimicrobianos, inclusive cuando se separan del biofilm. (Serrano, 2005, pág. 434)

- **Señales en el biofilm:** Las bacterias que están presentes en el biofilm son capaces de relacionarse entre ellas, mediante señales químicas o transferencia de material genético por medio de mecanismos como: conjugación, transformación, transferencia de plásmidos y trasposones. El Quorum Sensing, es importante en el proceso de señales químicas, ya que regulan la expresión de los genes a través del depósito de compuestos de señalización que muchas de las veces van a depender de la densidad bacteriana. Esta capacidad influye en la resistencia bacteriana frente a los antimicrobianos, en el desarrollo de factores de virulencia y en la estructura propia biofilm. (Serrano, 2005, pág. 434)
- **Capacidad adaptativa:** El biofilm debe tener un equilibrio, entre el crecimiento en condiciones favorables (aporte de nutrientes) y en la conservación de la estructura. (Serrano, 2005, pág. 434)

2.2.2.1.1.5. Microorganismos:

Entre las bacterias involucradas en el inicio y la progresión de la caries están:

- **Streptococcus:** Son cocos Gram positivos, anaerobios facultativos, y están presentes en la flora microbiana de la cavidad oral, por lo que son consideradas como los causantes de enfermedades como la caries dental y la endocarditis infecciosa. De toda la familia de Streptococcus el *S. mutans* es el más estudiado; y entre los factores patógenos están:
 - a) **Acidogenicidad:** El estreptococo fermenta el azúcar para producir ácido láctico, provocando que el pH salival baje y se produzca una desmineralización el esmalte dental.
 - b) **Aciduricidad:** Aptitud de desarrollar ácido en un medio con pH bajo.

- c) **Acidofilicidad:** El *S. mutans* tolera el ácido del medio bombeando protones al exterior de la célula.
- d) Síntesis de polisacáridos intra y extracelulares.
- e) Capacidad adhesiva por las proteínas salivales
- f) Producción de bacteriocinas con actividad sobre otras bacterias.

El *S. mutans* es capaz de sintetizar glucanos insolubles, a través de la sacarosa de la dieta, con ayuda de las glucosiltransferasas, facilitando la formación del biofilm. (Figuroa, 2009, pág. 230)

- **Lactobacillus:** Son bacilos Gram positivos, anaerobios facultativos, acidógenos y acidúricos, un pH de 5 influye en su desarrollo y en la actividad proteolítica. Esta especie de microorganismos se adhieren muy poco a superficies lisas del diente; y por unión física se adhieren a superficies como: fosas y fisuras y caries cavitada. (Figuroa, 2009, pág. 231)
- **Actinomyces:** Son bacilos filamentosos Gram positivos y anaerobios; entre los factores que decretan su virulencia esta la presencia de fimbrias, que aportan con los fenómenos de adhesión, agregación, congregación y producción de enzimas proteolíticas como la neuraminidasa, importante en las caries de dentina profunda. (Figuroa, 2009, pág. 231)
- **Prevotella:** Son bacilos Gram negativos, anaerobios, inmóviles, con acción proteolítica y de hemolisina. La relación de la *Prevotella* y la caries aún no está esclarecida, *ya que* está asociada más a la enfermedad periodontal, e infecciones endodónticas. (Figuroa, 2009, pág. 232)

2.2.2.1.2. Dieta:

La dieta cariogénicos se refieres a los alimentos de consistencia blanda y pegajosa con alto contenido de carbohidratos, en especial los azúcares

fermentables como la sacarosa, que se adhiere con rapidez a la superficie del diente, y dan comienzo a la carcinogénesis. (Aguilar F. D., 2014, pág. 264)

La dieta juega un papel importante en salud general y más aún en la oral, ya que si no se tiene una dieta apropiada, el riesgo a desarrollar caries es alto. En los niños la implementación de buenos hábitos alimenticios es de gran importancia para evitar la aparición de caries. (Aguilar F. D., 2014, pág. 264)

Mediante el control de los hábitos alimenticios y una disminución en el consumo de hidratos de carbono fermentables a lo largo del día, se previene la implantación y colonización de las bacterias en la superficie de los dientes. (Aguilar F. D., 2014, pág. 264)

2.2.2.1.3. Huésped:

2.2.2.1.3.1. **Saliva**

La saliva es una solución supersaturada en calcio y fosfato conformada por flúor, proteínas, inmunoglobulinas, glicoproteínas, etc. Es un elemento de importancia en el medio oral y su ausencia es un condicionante para el desarrollo de la caries. (Garone, 2010)

Las macromoléculas de la saliva están encargadas de la formación de la película salival, adherencia y agregación bacteriana, formación de la placa bacteriana; sin embargo, presentan otras funciones como control de la microflora oral, lubricación e hidratación, mineralización y digestión, que proveen de un medio protector a los dientes. (Garone, 2010)

2.2.2.1.3.1.1. Composición:

La saliva está constituida por agua en un 99%, sales minerales, proteínas y lípidos. La saliva es el factor biológico de mayor relevancia en los procesos de des-remineralización, y actúan de la siguiente manera: (Garone, 2010)

- Diluye y excluye los agentes desmineralizadores por la acción del flujo salival.
- Neutraliza los ácidos, gracias a la capacidad tampón del bicarbonato, fosfato y otras proteínas
- Suministra calcio, fosfato y flúor, para que intervengan en la remineralización.
- Forma la película adquirida por medio de la absorción de las proteínas salivales.

2.2.2.1.3.1.2. Función:

- **Acción reparadora:** En las lesiones iniciales, principalmente en las superficies linguales de los dientes inferiores, aportando iones de calcio y fosfato. (Garone, 2010)
- **Acción protectora:** Remoción y/o neutralización de iones ácidos y en la formación de la película salival. (Garone, 2010)

2.2.2.1.3.1.3. Flujo salival

El flujo salival bajo y la saliva viscosa y espesa son importantes en el desarrollo de la caries. En la literatura se ha descrito que en los niños que presentan un

déficit en el flujo salival, es un determinante para que las bacterias se adhieran más a la biopelícula y haya una mayor incidencia de caries que aquellos con valores normales. (Sánchez, 2013, pág. 96)

2.2.2.1.3.1.4. Importancia

El papel de la saliva en la protección frente a la caries puntualiza en cuatro aspectos:

1. **Dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes:** Dawes dispuso un modelo de eliminación de los azúcares basado en el: el flujo salival no estimulado y el volumen de saliva antes y después de tragar el alimento. La eliminación era más rápida cuando los volúmenes salivales eran bajos y el flujo no estimulado era elevado. En las personas con un flujo salival no estimulado es mayor el riesgo de desarrollar caries. (Llena, 2006, pág. 452)
2. **Capacidad tampón:** Existen mecanismos tampón específicos como; los sistemas del bicarbonato, fosfato y proteínas, que facilitan las condiciones ideales para autoeliminar los componentes bacterianos que requieren un pH bajo para subsistir. El efecto de los mecanismos tampón afecta más a la superficies libres que a las superficies interproximales (Llena, 2006, pág. 452)
3. **Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización:** El desarrollo de la caries comienza con la fermentación de los hidratos de carbono, realizadas por las bacterias y la consecuente producción de ácidos orgánicos que disminuyen el pH salival y de la placa. En el proceso de la caries la sobresaturación salival crea una barrera a la desmineralización y un equilibrio hacia la remineralización, este equilibrio es favorecido por la presencia del flúor. (Llena, 2006, pág. 452)
4. **Acción antimicrobiana:** Las proteínas que conforman la película adquirida ayudan en la agregación bacteriana y ejercen un efecto

antimicrobiano gracias a la capacidad de las bacterias para modificar el metabolismo bacteriano y la adhesión bacteriana a la superficie del diente. (Llena, 2006, pág. 452)

2.2.2.1.3.2. Diente

2.2.2.1.3.2.1. Morfología:

La morfología de los dientes temporales y permanentes, presentan rasgos positivas (cúspides, crestas y tubérculos) y negativas (fosas y fisuras), las cuales ayudan a que la placa bacteriana se retenga, dificultando su control a través de la higiene oral debido a la inaccesibilidad a los surcos, fosas y fisuras, y como consecuencia se forman nichos ecológicos para la formación de la caries. (Moreno, 2007, pág. 2).

En los dientes anteriores las zonas más frecuentes a desarrollar caries son las superficies palatinas de los incisivos y caninos, y en las superficies interproximales comprometida con el punto de contacto. (Moreno, 2007, págs. 5-6)

2.2.2.1.3.2.2. Fosas y fisuras:

La disposición de las fosas y fisuras es variable e irregular, en cuanto a su distribución topográficamente sobre las superficies dentales y a la profundidad. (Moreno, 2007, pág. 4)

Actualmente la clasificación más reconocida de la morfología de las fisuras es la de Nagano, quien las clasifico según su forma en: Tipo V o gradualmente angostas; tipo U o de piso tan ancho como su entrada; tipo I o extremadamente angostas y tipo IK o de cuello de botella. (Vaillard, 2013, pág. 105)

La caries comienza en la entrada de las fisuras y se manifiesta primero en el esmalte de manera subsuperficial. En las fisuras tipo V la retención de placa dental y desarrollo de caries ocurre en el fondo de la fisura, en las tipo U ocurre en la entrada de la fisura, y en las IK y Y ocurre a lo largo de toda su extensión. (Moreno, 2007, pág. 5)

2.2.2.1.3.2.3. Apiñamiento:

El apiñamiento influye en la acumulación de los alimentos y dificulta realizar una buena fisioterapia oral, que como consecuencia favorece a la acumulación de placa bacteriana, y posteriormente conducirá a la formación de caries en las zonas interproximales e inflamación gingival. (Paneque, 2015)

2.2.2.1.3.3. Inmunidad

Un elemento involucrado con la caries es la respuesta inmune del huésped, en el cual el complejo genético, conocido como el antígeno leucocitario humano (HLA) situada en el cromosoma 6 o complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), forma parte en la interacción con los péptidos antigénicos, mediante el cual se produce la cantidad y la especificidad de los anticuerpos imprescindible para lograr una respuesta protectora contra las bacterias que causan la caries. (Gutiérrez, 2013, pág. 84)

Actualmente se ha propuesto estrategias para el desarrollo de una vacuna, con el fin de incrementar los niveles de anticuerpos, especialmente de tipo IgA e IgG, tanto en saliva como en el suero, este es un proceso liderado por la inmunidad adquirida celular mediada por los linfocitos T y mediante este proceso hay una reducción de la colonización y actividad enzimática del *S. mutans*, reflejadas en índices más bajos de caries. (Vilvey, 2015, pág. 10)

Existe evidencia que el sistema inmunitario humano actúa contra los microorganismos responsables de la caries. Los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal están protegidos por factores inmunes específicos y no específicos, la función de estos es impedir la colonización de los microorganismos en la mucosa oral y en las superficies dentales. (Chamorro, 2013, pág. 82)

Los factores inmunes no específicos de la saliva son las proteínas, que poseen una actividad antimicrobiana innata, como las enzimas lisozima, lactoperoxidasa, mieloperoxidasa y lactoferrina, y no enzimáticos como aglutininas, histatinas, péptidos ricos en prolina y cistatinas. Estos factores no específicos carecen de memoria inmunológica y no están sujetos a estimulación específica. (Chamorro, 2013, pág. 83)

Los factores inmunes específicos más destacados son las inmunoglobulinas; la más estudiada es la IgA Secretora (IgA-S) que se encuentra en mayor cantidad en la cavidad bucal. En menor proporción se encuentran la IgA, IgG e IgM séricas, que llegan a través del fluido gingival. (Chamorro, 2013, págs. 82,83)

Las moléculas de IgA-S tienen más resistencia a las enzimas proteolíticas que las IgA, IgG e IgM séricas. Esta resistencia relativa hace que la IgA-S tengan

mejor adaptación en la cavidad oral y otras membranas mucosas.(35,36)
(Chamorro, 2013, pág. 83)

Entre las funciones antibacterianas de la IgA-S comprende la reducción de la hidrofobicidad de *S. mutans* y así evita su adhesión al biofilm. Además, interfiere en la acumulación de biofilm dependiente de sacarosa impidiendo la producción de glucanos, mediante el bloqueo glucosiltransferasa (GTF) y a la adherencia, e inhibe la producción de ácidos y otras actividades metabólicas.
(Chamorro, 2013, pág. 83)

La respuesta inmune mediada por linfocitos T proporciona memoria inmunológica, sin embargo su actividad efectora no es potente, aunque puede ser reforzada por la acumulación de microorganismos en la placa bacteriana.
(Chamorro, 2013, pág. 83)

2.2.2.1.3.4. Genética

Estudios actuales han demostrado que dentro de los factores de riesgo de caries interfiere la variación en la calidad del esmalte dental (porosidad y mineralización). Defectos, como la hipoplasia y la amelogénesis imperfecta, se desarrollan durante la etapa embrionaria, particularmente la amelogénesis imperfecta es un trastorno genético que se caracteriza por la deficiencia en la cantidad y calidad del esmalte y es causado por alteraciones en los genes que codifican para las proteínas del esmalte como: amelogenina (AMELX), ameloblastina (AMBN), enamelina (ENAM), enamelisina (MMP-20), calicreína (KLK-4) y tuftelina (TUFT1). Si un individuo presenta estas alteraciones en la estructura del esmalte posibilita la retención de biofilm, la colonización bacteriana y, por ende, el riesgo a desarrollar caries. (Gutiérrez, 2013, pág. 84)

El gen de la tuftelina (TUFT1) tiene genotipos que interaccionan con altas concentraciones de *S. mutans* en niños con caries temprana. (Gutiérrez, 2013, pág. 85)

La variación genética en el gen de la amelogenina (AMELX) está involucrada con una alta incidencia en caries en adultos; debido a que la amelogenina controla la formación jerárquica de los cristales y es crucial para promover la mineralización. (Gutiérrez, 2013, pág. 85)

El gen que codifica para la metaloproteinasa 20 (MMP-20) cumple un papel fundamental en el desarrollo inicial del esmalte por ende, puede estar involucrado en el desarrollo de la caries. (Gutiérrez, 2013, pág. 85)

Otro de los factores de riesgo de la caries es la exposición prolongada del diente a los ácidos secretado por las bacterias como el *S. mutans*, en el cual se han detectado diferentes variantes genéticas, que provocan la descalcificación de la pieza dental. La incidencia y la gravedad de la caries se reflejan en los factores genéticos, que proporcionan al huésped susceptibilidad individual o resistencia a la caries dental. (Gutiérrez, 2013, pág. 84)

2.2.2.1.3.4.1. Factores genéticos que causan las caries:

Se observan cuatro grupos principales de genes que dan susceptibilidad a la caries.

1. **Genes que codifican para proteínas del esmalte:** Los defectos del esmalte proporcionan las condiciones necesarias a los microorganismos para la producción de sus desechos bacterianos. Se han identificado tres niveles de susceptibilidad a sufrir caries estos incluyen: bajo, medio y alto, que están relacionados con la composición estructural del

- esmalte, la diferencia en su dureza, la orientación en los cristales de hidroxiapatita, su porosidad y fases cristalinas (Gutiérrez, 2013, pág. 85)
2. **Genes del gusto:** Estudios demuestran que los genes asociados al gusto están relacionados con la caries dental, más en la dentición decidua que en la dentición permanente. El gen TAS2R38, codifica para una proteína de sensación del gusto; parece tener influencia en procesos biológicos en niños. Se desconoce cómo actúa, sin embargo algunos individuos tienen preferencia por el dulce y varias veces al día está presente en su dieta. Esto ha contribuido en el desarrollo de la caries pero también ha permitido desarrollar estrategias de intervención en la dieta de los niños, con el fin de prevenir la caries. Otros estudios describen que existen personas que no tienen papilas gustativas o tienen muy pocas, debido a trastornos genéticos que reducen la capacidad de percibir sabores. Estudios recientes han mostrado que también se puede variar las secuencias de ADN de los receptores de estos genes, haciéndolos más compatibles con alimentos dulces. (Gutiérrez, 2013, pág. 86)
 3. **Genes de vías de señalización:** Los genes asociados a la caries varían entre dentición decidua y permanente. Los genes involucrados en la vía de señalización de MAPK como RPS6KA2 y PTK2B; genes que participan en la vía de señalización WNT, RHOU y FZD1; además, genes involucrados en respuesta inmune como TLR2, y, finalmente, genes involucrados en desarrollo dental, como ADMTS3 e ISL1. (Gutiérrez, 2013, pág. 86)
 4. **Genes del antígeno leucocitario humano (HLA):** Es un conjunto de genes ubicados en el cromosoma 6, encargadas de codificar glicoproteínas presentes en las membranas de células nucleadas. Se ha asociado con alteraciones en el desarrollo del esmalte y con el aumento del riesgo y predisposición a caries. La asociación entre los genes HLA-II, proteínas HLA-II y los antígenos I/II, generan una alta respuesta de anticuerpos y, además, se encuentran en la superficie de la mayoría de las cepas de *S. mutans* y de otras bacterias potencialmente cariogénicas. Los individuos con los genes HLA-DR4 son más

susceptibles a la caries, porque no generan una reacción inmune si no hay altas concentraciones de los antígenos I/II; mientras que los individuos que expresaron los genes HLA DR1, DR2, DR3 y DRw6 muestran una alta reacción inmune con bajas concentraciones de estos antígenos. En conclusión, la respuesta de este complejo genético frente a microorganismos cariogénicos permitirá estudiar cuáles variantes alélicas de estos genes podrían actuar como posibles factores de riesgo para desarrollar caries. (Gutiérrez, 2013, pág. 87)

2.2.2.1.4. Tiempo:

Para que se desarrolle la caries es fundamental que las condiciones de cada factor sean favorables; es decir, un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado de tiempo. (Nuñez, 2010)

2.2.2.1.4.1. Procesos desmineralización y remineralización:

La desmineralización aparece en un pH bajo (+/- 5.5); la estructura de los cristales del esmalte (apatita carbonatada) es disuelta por la presencia de ácidos orgánicos (láctico y acético), resultantes de la placa bacteriana.

La desmineralización se define como el deterioro de los compuestos de minerales de apatita de la estructura del esmalte, esta se produce cuando el azúcar y el almidón se unen con los microorganismos y forman ácidos que disuelven el esmalte de las piezas dentales. La caries se forma cuando se desintegran el calcio y los fosfatos del esmalte. (Carrillo, 2010, pág. 31)

La remineralización se refiere al depósito de sustancia producida por los minerales dentro de los tejidos desmineralizados del diente. La remineralización aparece cuando el calcio y los fosfatos de la saliva ingresan a las zonas desmineralizadas de los dientes; este fenómeno se basa en la sustitución de los minerales que el diente ha perdido y su consiguiente reparación. La remineralización produce dos efectos importantes en la lesión incipiente: la lesión reduce de tamaño y la lesión remineralizada se hace más resistente a su progresión. (Carrillo, 2010, pág. 31)

2.2.2.2. Factores moduladores secundarios:

2.2.2.2.1. Edad

Existen tres fases en la cual la incidencia de caries alcanza un punto crítico:

1. De 5-8 años se afectan los dientes temporales y primer molar permanente.
2. De 11-13 años se ve afectado la dentición completa
3. De 55-65 son más frecuentes las caries radiculares.

La limpieza se dificulta si el diente no ha alcanzado el plano oclusal. (González, 2013, pág. 67)

2.2.2.2.2. Posición geográfica:

En los países cálidos, la incidencia de caries dental es menor, por el sol y su influencia positiva en el metabolismo del calcio y fosfato, con la intervención de la vitamina D. Los hábitos relacionados con la higiene oral y el patrón

alimentario son, probablemente, de los más importantes. (González, 2013, pág. 68)

Un estudio realizado por Medina y colaboradores en 2006 en la ciudad de México a niños de 6 a 12 años que acuden a escuelas urbanas y conurbanas, demostraron que en las comunidades donde se ubicaban las escuelas no contaban con los servicios básicos de agua potable y alumbrado público, y como consecuencia no había centros de atención sanitaria, lo cual contribuyó notablemente a que los niños y familiares tengan problemas de salud general y sobretodo bucal. (Medina, 2006, pág. 298)

Diversos estudios demuestran que la ubicación geográfica, el estado de salud y el estatus social se relacionan, ya que los individuos con un nivel socioeconómico disfrutaban de una mejor salud. (Medina, 2006, págs. 296-297)

Por eso es necesario la implementación de programas de salud para mejorar las condiciones de salud. Generalmente, el componente promocional está compuesto por acciones de fomento, educación para la salud y el empleo de estrategias de la promoción de la salud, mientras el componente preventivo emplea generalmente el uso de flúor por distintas vías o colocación de sellantes de fosas y fisuras. (Espinoza, 2013, pág. 102)

2.2.2.2.3. Socioeconómico:

Las personas de escasos recursos o con menor poder adquisitivo, tienen mayor riesgo de desarrollar caries, que aquellas personas que tienen condiciones económicas favorables; debido a que las primeras no cuentan con los recursos suficientes para asistir a centros odontólogos y realizarse

chequeos cada determinado tiempo, y mucho menos cuentan con los implementos necesarios para poder realizarse una correcta higiene oral. (Gamboa, 2013, pág. 72)

2.3. INDICE CPOD

El índice CPOD (siglas en inglés del índice diente cariado perdido obturado) es un índice importante en los estudios odontológicos para cuantificar la prevalencia y severidad de caries. Además registra la experiencia de caries tanto presente como pasada, ya que incluye a los dientes con lesiones de caries y con tratamientos previamente realizados. Para la dentición permanente se utiliza los índices CPOD y ceod para la dentición temporal. (Gómez N. y., 2012, pág. 27) (Cava, 2015, pág. 34)

La OMS define al índice CPOD como un indicador de salud bucal de una población, este índice se obtiene mediante las sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados, incluidas las extracciones indicadas. Se calcula con base a 28 dientes permanentes, excluyendo los terceros molares. Se obtiene mediante la siguiente fórmula: (Aguilar N. N., 2009, pág. 27) (Cava, 2015, pág. 34)

$$\text{CPOD} = \frac{\sum \text{DC} + \text{DP} + \text{DO}}{\text{total de la muestra estudiada}}$$

Figura. 2.3. *Formula del CPOD.*

Tomado de: Aguilar, 2009

De acuerdo con su valor establece una escala de gravedad de la afección con cinco niveles: (Aguilar N. N., 2009, pág. 27)

3. Muy bajo: 0.0 – 1.1
4. Bajo: 1.2 – 2.6
5. Moderado: 2.7 – 4.4
6. Alto: 4.5 – 6.5.
7. Muy alto: +6.6

La OPS recomienda aplicar criterios para transformar el índice de CPOD de variable métrica a nominal, según la severidad de la caries dental, teniendo como criterio: (Cava, 2015, pág. 34)

- Bajo: de 1 a 2 caries.
- Moderado: de 3 a 4 caries.
- Alto: de 5 a más caries.

El índice ceo-d es un indicador para la dentición decidua y representa el promedio de dientes temporales cariados (c) con extracciones indicadas (e) y obturaciones (o). En este índice no se consideran los dientes ausentes, la extracción indicada es la que procede ante una patología que no puede recibir el tratamiento adecuado y la restauración mediante una corona se considera como diente obturado. (Fernández, 2013, pág. 4)

La diferencia entre el índice CPOD y el ceod, es que en ceo no se toman en cuenta las piezas dentales extraídas previamente, sino solo aquellas piezas que están presentes en la cavidad bucal. (Fernández, 2013, pág. 4)

3. CAPÍTULO III: OBJETIVOS

3.1. Objetivo general:

- Analizar la relación entre el índice de higiene oral y la prevalencia de caries en niños de 8 a 10 años que acuden a la Clínica de Atención Odontológica de la Universidad de las Américas en el periodo 2018-1.

3.2. Objetivos específicos:

1. Identificar la edad que presenta un mayor Índice de O'Leary.
2. Determinar el sexo que presente un mayor Índice de O'Leary.
3. Identificar la edad con mayor Índice CPOD y ceo-d.
4. Determinar el sexo con mayor Índice CPOD y ceo-d.

3.3 Hipótesis:

- Los niños con una mala higiene oral no presentan un mayor riesgo de desarrollar caries dental.

4. CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS

Recursos:

Recursos institucionales:

Recolección de datos a partir de historias clínicas del Centro de Atención Odontológica de la Universidad de las Américas.

Tipo de estudio:

La presente investigación es de **retrospectivo, transversal y comparativo**, los datos se recolectaron mediante información directa de los Índices de O'Leary, CPOD y ceod, extraídos directamente de las historias clínicas

Universo:

Constituido por: 300 historias clínicas.

Muestra constituida por: 120 historia clínicas.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 8 a 10 años.
- Que tengan abierta historia clínica en el Centro de Atención odontológica de la Universidad de las Américas.
- Historias clínicas con información de índice de O'Leary, CPOD y ceo-d llenados correctamente.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cumplen con los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

Descripción del método

En el archivo pasivo se revisaron las historias clínicas de pacientes que tenían de 8 a 10 años y se clasifico aquellas que cumplen con los criterios de inclusión, posteriormente los datos extraídos fueron registrados en un formulario previamente realizado.

Tabla 1. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	ESCALA
Higiene oral	Practica indispensable para la salud de las piezas dentales, cavidad oral y del organismo en general.	Índice de O'Leary	<ul style="list-style-type: none"> • Mesial, • Vestibular, • Distal • Palatina/lingual
Caries dental	Patología activa grave en la pieza dental que se encuentra en contacto con los depósitos bacterianos y como consecuencia hay una pérdida de mineral en la estructura dentaria	CPOD	<ul style="list-style-type: none"> • Cariados • Perdidos • Obturados
		ceod	<ul style="list-style-type: none"> • Cariados • Extracciones indicadas • Obturados
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento	Años	<ul style="list-style-type: none"> • 8 años • 9 años • 10 años

ANALISIS ESTADISTICO

Tabla 2. Población total de la muestra por sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	60	50%
Femenino	60	50%
Total	120	100%

La población total de la muestra por sexo consta de 60 niños de sexo masculino y 60 niñas de sexo femenino.

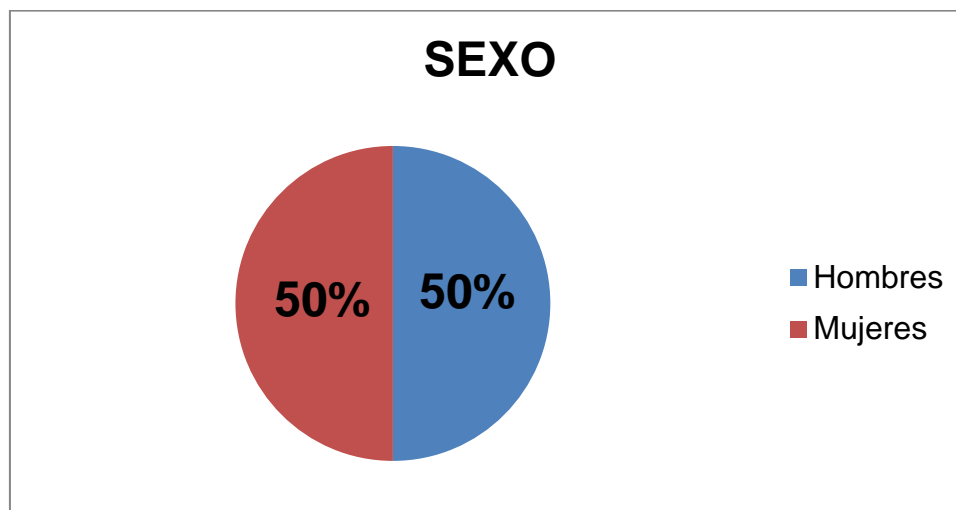


Figura 2. Distribución por sexo.

En la figura se observa que 50% corresponde al sexo masculino y el otro 50% al sexo femenino.

Tabla 3. Distribución de la población por edad (Sexo masculino)

Sexo	Edad	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	8 años	20	33,33%
	9 años	20	33,33%
	10 años	20	33,33%
	Total	60	100%

La distribución de la población por edad en el sexo masculino corresponde: 20 niños de 8 años; 20 niños de 9 años y 20 niños de 10 años.

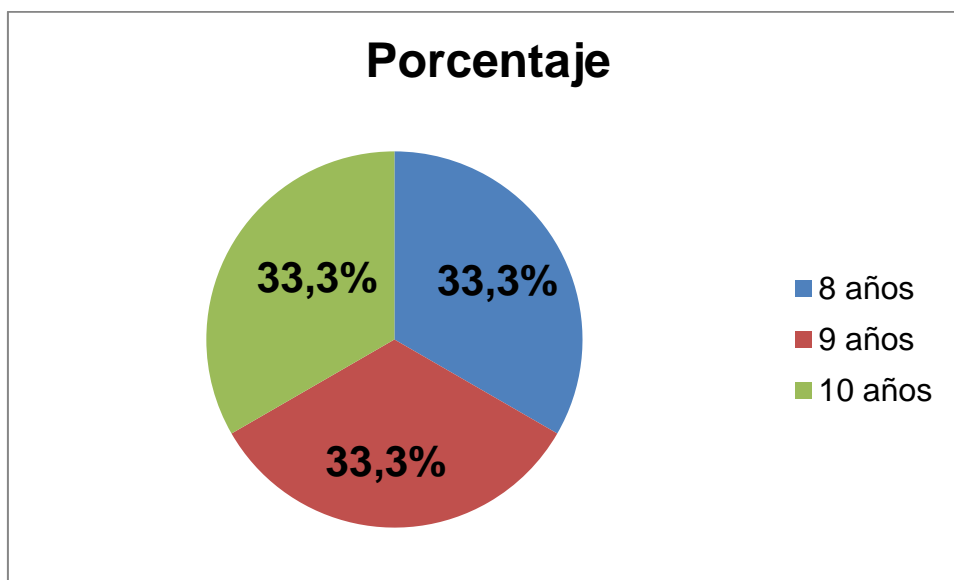


Figura 3. Distribución por edad (Masculino)

En la figura se observa que el 33% corresponde a niños de 8 años; 33% a niños de 9 años y el 33% a niños de 10 años.

Tabla 4. Distribución de la población por edad (Sexo femenino)

Sexo	Edad	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	8 años	20	33,33%
	9 años	20	33,33%
	10 años	20	33,33%
	Total	60	100%

La distribución de la población por edad en el sexo femenino corresponde: 20 niñas de 8 años; 20 niñas de 9 años y 20 niñas de 10 años.

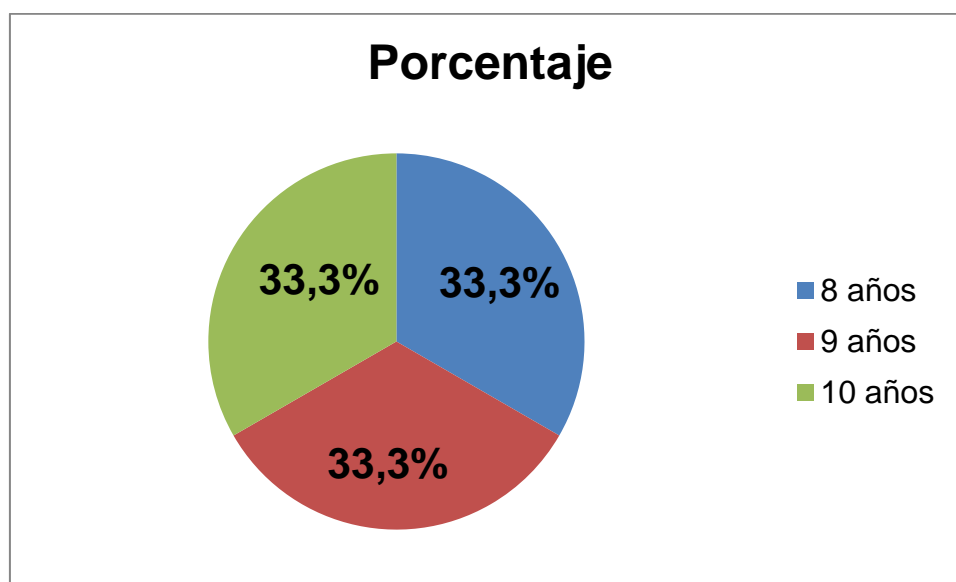


Figura 4. Distribución por edad (Femenino)

En la figura se observa que el 33% corresponde a niñas de 8 años; 33% a niñas de 9 años y el 33% a niñas de 10 años.

Tabla 5. Correlaciones entre CPOD/ceod – Índice de placa.

Correlaciones				
		TOTAL CPOD	TOTAL ceod	Índice de placa
TOTAL CPOD	Correlación de Pearson	1,00	-0,17	0,04
	Sig. (bilateral)		0,02	0,59
	N	120	120	120
TOTAL ceod	Correlación de Pearson	-0,17	1,00	0,02
	Sig. (bilateral)	0,02		0,74
	N	120	120	120
Índice de placa	Correlación de Pearson	0,04	0,02	1,00
	Sig. (bilateral)	0,59	0,74	
	N	120	120	120

En la tabla 5 se observa la correlación entre dos variables:

- Entre los valores del CPOD – Índice de placa el valor de correlación de Pearson es de **0,04** que es prácticamente nula.
- Entre los valores del ceod – Índice de placa el valor de correlación de Pearson es de **0,02** que es prácticamente nula.

Tamaño de la Correlación	Interpretación
.90 a 1.00 (-.90 a - 1.00)	Correlación bien alta positiva (negativa)
.70 a .90 (-.70 a -.90)	Correlación alta positiva (negativa)
.50 a .70 (-.50 a -.70)	Correlación moderada positiva (negativa)
.30 a .50 (-.30 a -.50)	Correlación baja positiva (negativa)
.00 a .30 (.00 a -.30)	Si existe correlación, es pequeña

Figura 5. Reglas para interpretar el tamaño del coeficiente de correlación.

Tabla 6. Índice de O'Leary por edad.

Edad	Índice De O'Leary	Porcentaje
8 años	97%	37%
9 años	71,91%	28%
10 años	91,3%	35%
Total	260.21	100%

En la Tabla 6 se puede observar que el índice de O'Leary por edad es el siguiente: 8 años 97%; 9 años 71,91% y a los 10 años 91,3%.

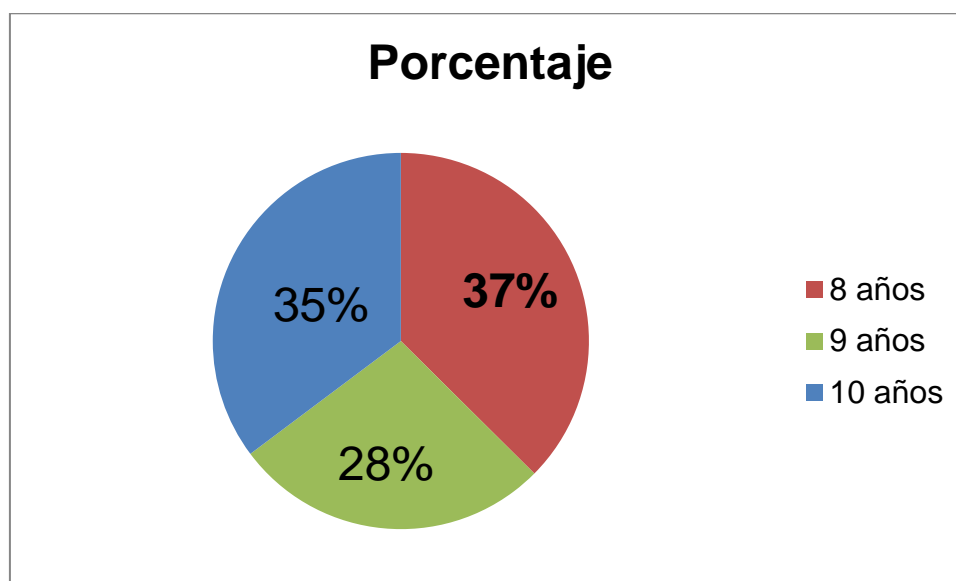


Figura 6. Índice de O'Leary por edad.

En la figura 6 se observa que el 37% pertenece a 8 años; 28% a 9 años y el 35% a 10 años.

Tabla 7. Índice de O'Leary por edad (Masculino)

Sexo	Edad	Índice De O'Leary	Porcentaje
Masculino	8 años	95%	41%
	9 años	71,91%	31%
	10 años	66.60%	28%
	Total	233.51	100%

En la Tabla 7 se aprecia el índice de O'Leary por edad en el sexo masculino es el siguiente: 8 años 95%; 9 años 71,91% y a los 10 años 66,60%.

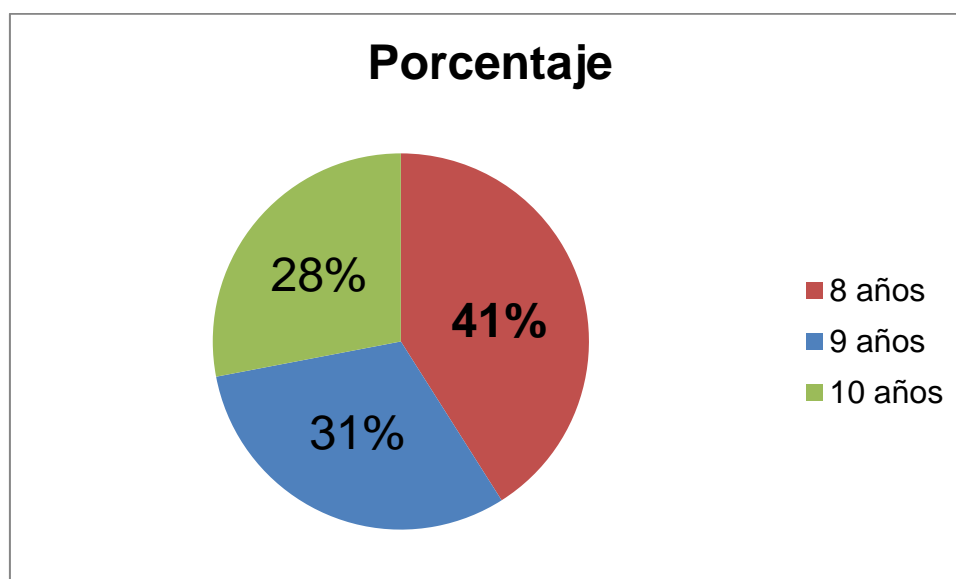


Figura 7. Índice de O'Leary por edad (Masculino)

En la figura 7 se observa que el 41% pertenece a 8 años; 31% a 9 años y el 28% a 10 años.

Tabla 8. Índice de O'Leary por edad (Femenino)

Sexo	Edad	Índice De O'Leary	Porcentaje
Femenino	8 años	97%	38%
	9 años	70,8%	27%
	10 años	91,3%	35%
	Total	259,1%	100%

En la Tabla 8 se aprecia el índice de O'Leary por edad en el sexo femenino es el siguiente: 8 años 97%; 9 años 70,8% y a los 10 años 91,3%.

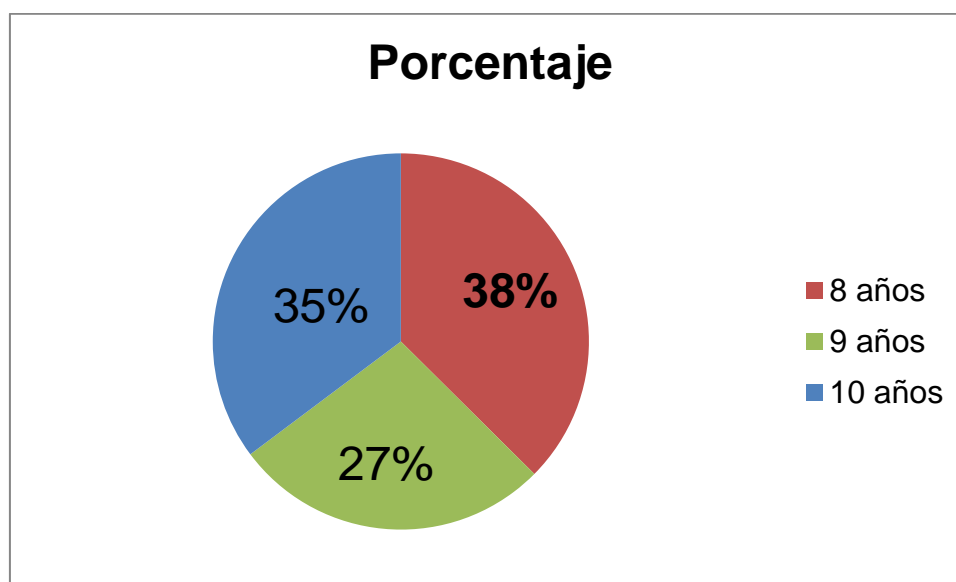


Figura 8. Índice de O'Leary por edad (Femenino)

En la figura 8 se observa que el 38% pertenece a 8 años; 35% a 10 años y el 27% a 9 años.

Tabla 9. Índice de O'Leary por sexo.

Sexo	Índice De O'Leary	Porcentaje
Femenino	97%	51%
Masculino	95%	49%
Total	192	100%

En la Tabla 9 se aprecia que el índice de O'Leary por sexo corresponde a: 97% sexo femenino y 95% al sexo masculino.

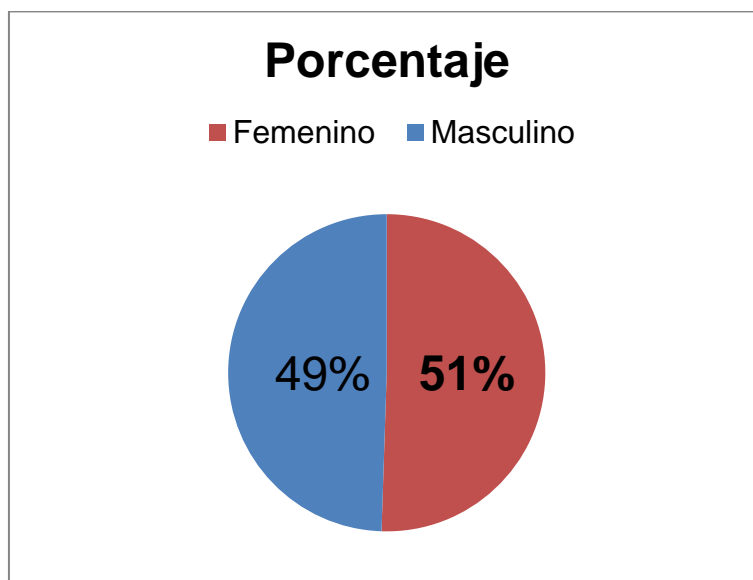


Figura 9. Índice de O'Leary por sexo.

En la figura 9 se observa que el 51% pertenece al sexo femenino y el 49% al sexo masculino.

Tabla 10. CPOD por edad.

Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
	8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Bajo riesgo	26	23	26	35%	30%	35%
Mediano riesgo	7	13	8	25%	47%	28%
Alto riesgo	7	4	6	41%	24%	35%

En la Tabla 10 se aprecia que el CPOD por edad corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 26 niños; 9 años 23 niños y 10 años 26 niños.
- Mediano riesgo: 8 años 7 niños; 9 años 13 niños y 10 años 8 niños.
- Alto riesgo: 8 años 7 niños; 9 años 4 niños y 10 años 6 niños.

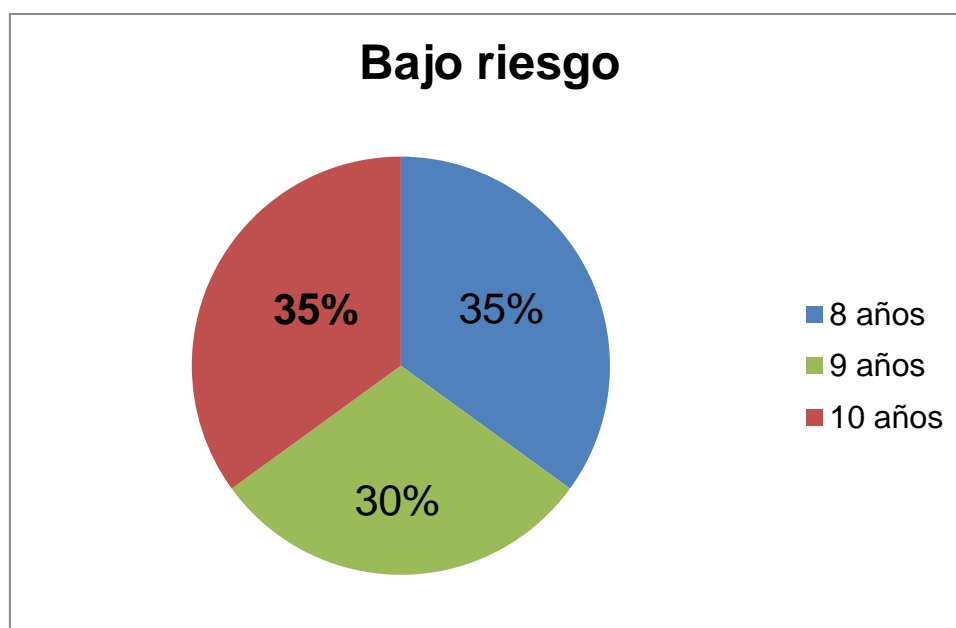


Figura 10.1. *Bajo riesgo por edad.*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad es: 35% a los 8 años; 35% a los 10 años y 30% a los 9 años.

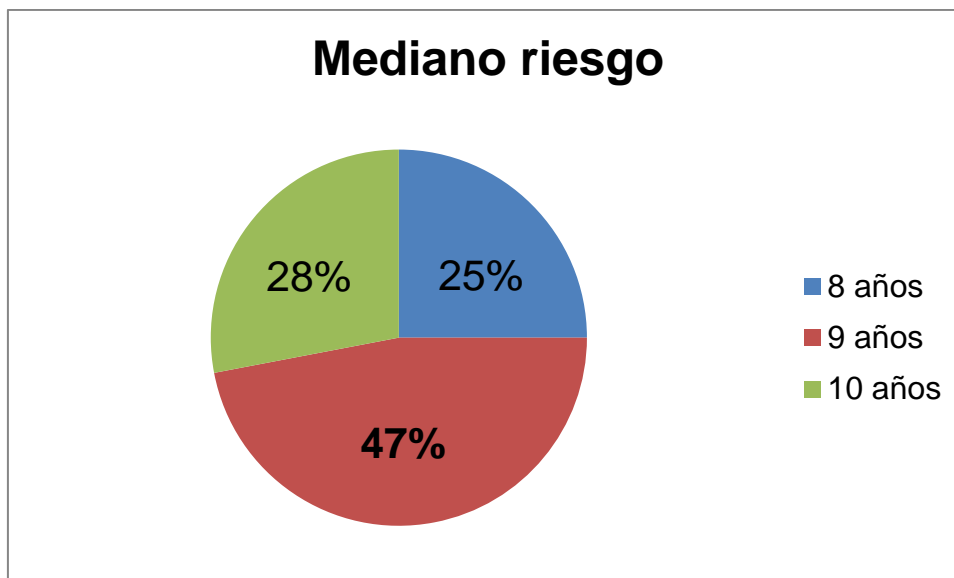


Figura 10.2. *Mediano riesgo por edad.*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad es: 47% a los 9 años; 28% a los 10 años y 25% a los 8 años.

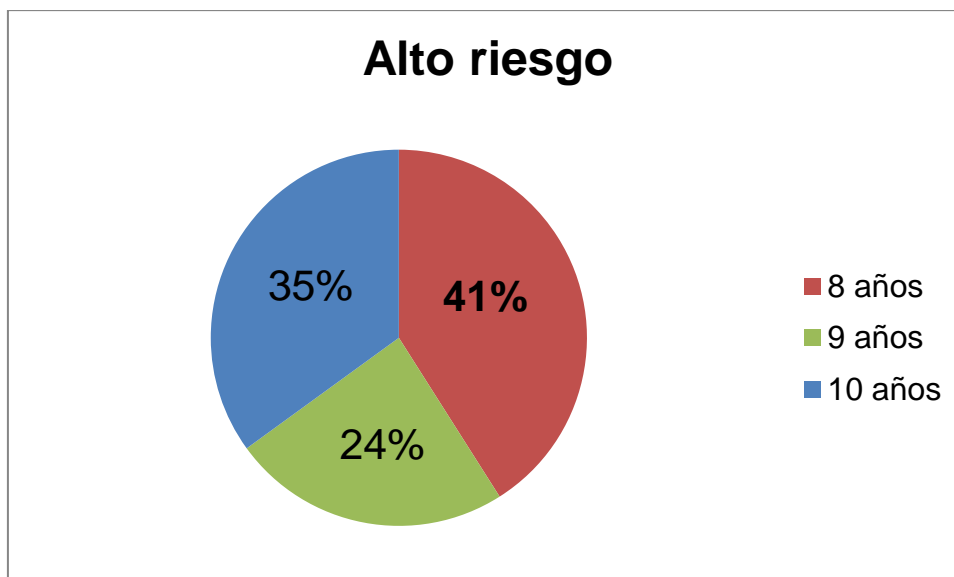


Figura 10.3. *Alto riesgo por edad.*

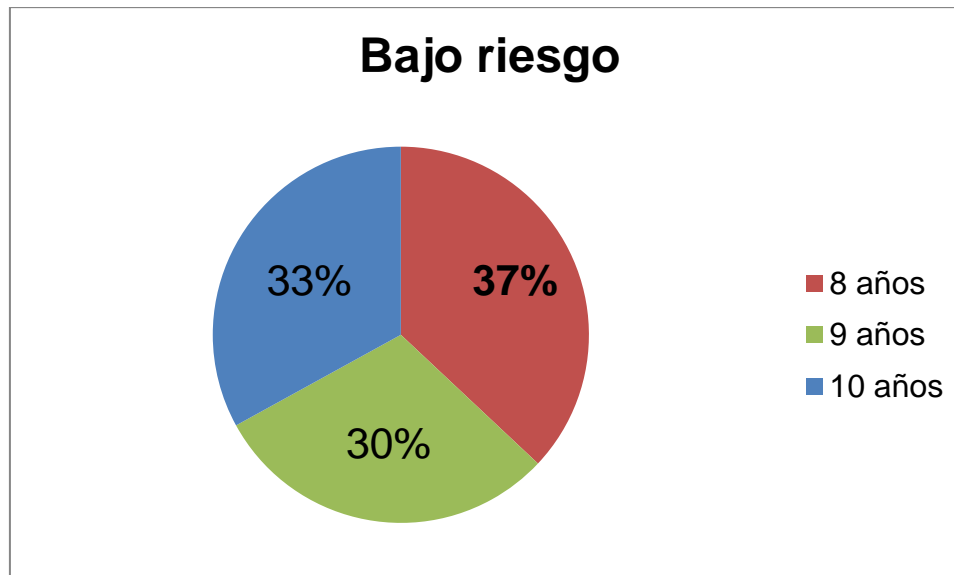
En la figura se observa que el alto riesgo por edad es: 41% a los 8 años; 35% a los 10 años y 24% a los 9 años.

Tabla 11. CPOD por edad (Femenino)

Sexo	Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
		8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Femenino	Bajo riesgo	12	10	11	37%	30%	33%
	Mediano riesgo	5	7	5	30%	40%	30%
	Alto riesgo	3	3	4	30%	30%	40%

En la Tabla 11 se aprecia que el CPOD por edad en el sexo femenino corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 12 niñas; 9 años 10 niñas y 10 años 11 niñas.
- Mediano riesgo: 8 años 5 niñas; 9 años 7 niñas y 10 años 5 niñas.
- Alto riesgo: 8 años 3 niñas; 9 años 3 niñas y 10 años 4 niñas.

Figura 11.1. *Bajo riesgo por edad (Femenino)*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad en el sexo femenino es: 37% a los 8 años; 33% a los 10 años y 30% a los 9 años.

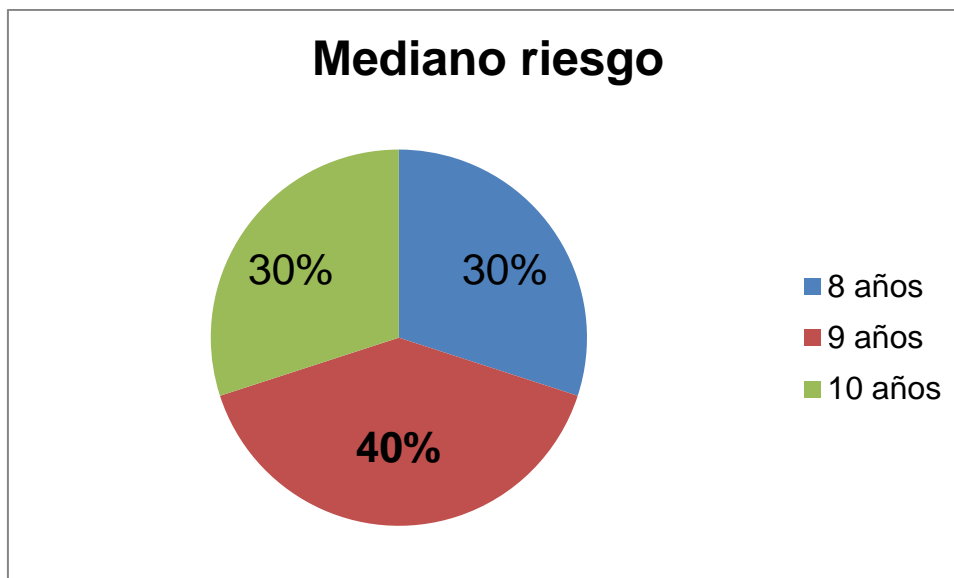


Figura 11.2. *Mediano riesgo por edad (Femenino)*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad en el sexo femenino es: 40% a los 9 años; 30% a los 8 años y 30% a los 10 años.

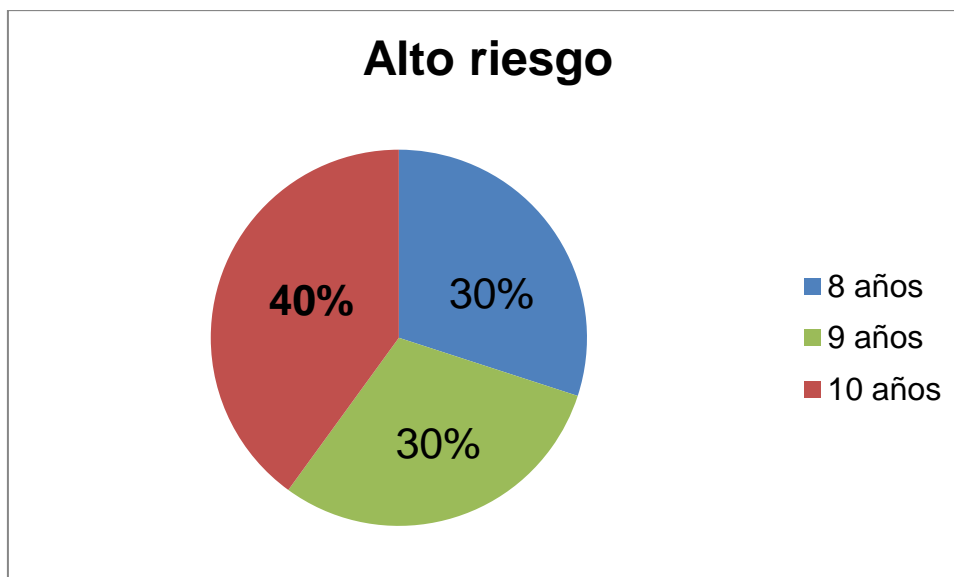


Figura 11.3. *Alto riesgo por edad (Femenino)*

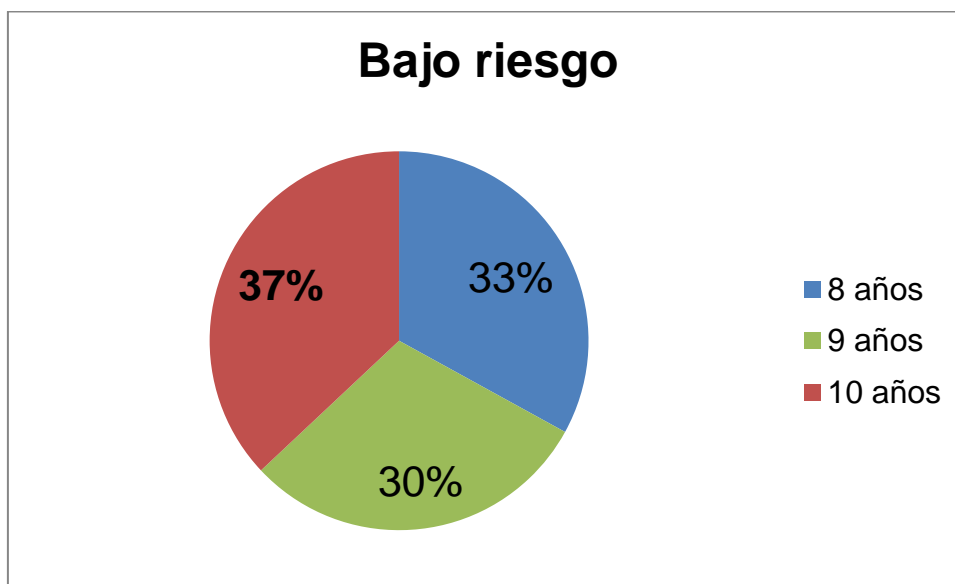
En la figura se observa que el alto riesgo por edad en el sexo femenino es: 40% a los 10 años; 30% a los 8 años y 30% a los 9 años.

Tabla 12. CPOD por edad (Masculino)

Sexo	Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
		8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Masculino	Bajo riesgo	14	13	15	33%	30%	37%
	Mediano riesgo	2	6	3	18%	54%	28%
	Alto riesgo	4	1	2	57%	15%	28%

En la Tabla 12 se aprecia que el CPOD por edad en el sexo masculino corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 14 niños; 9 años 13 niños y 10 años 15 niños.
- Mediano riesgo: 8 años 2 niños; 9 años 6 niños y 10 años 3 niños.
- Alto riesgo: 8 años 4 niños; 9 años 1 niños y 10 años 2 niños.

Figura 12.1. *Bajo riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad en el sexo masculino es: 37% a los 10 años; 33% a los 8 años y 30% a los 9 años.

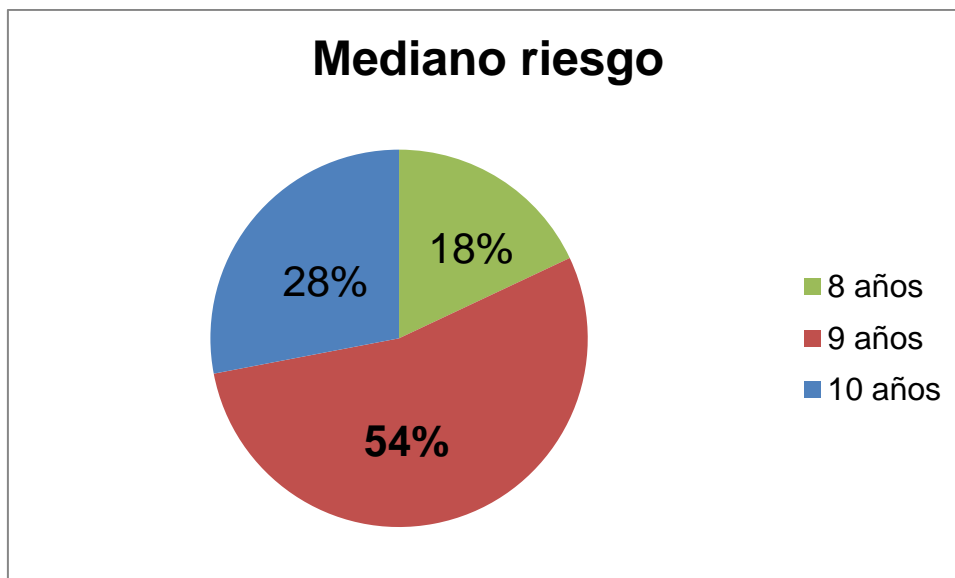


Figura 12.2. *Mediano riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad en el sexo masculino es: 54% a los 9 años; 28% a los 10 años y 18% a los 8 años.

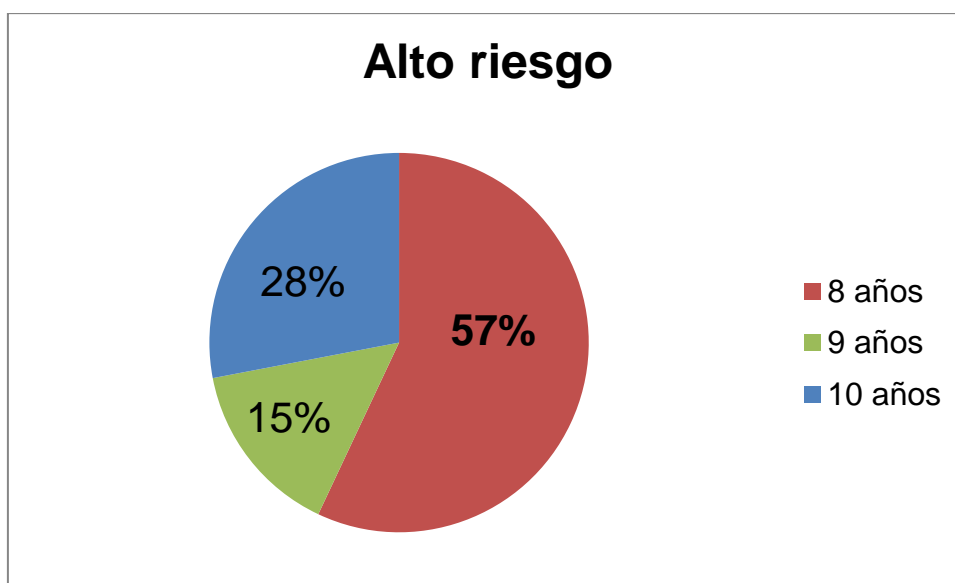


Figura 12.3. *Alto riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el alto riesgo por edad en el sexo masculino es: 57% a los 8 años; 28% a los 10 años y 15% a los 9 años.

Tabla 13. Ceod por edad.

Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
	8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Bajo riesgo	23	22	23	34%	32%	34%
Mediano riesgo	8	9	8	32%	36%	32%
Alto riesgo	8	11	8	30%	40%	30%

En la Tabla 13 se aprecia que el ceod por edad corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 23 niños; 9 años 22 niños y 10 años 23 niños.
- Mediano riesgo: 8 años 8 niños; 9 años 9 niños y 10 años 8 niños.
- Alto riesgo: 8 años 8 niños; 9 años 11 niños y 10 años 8 niños.

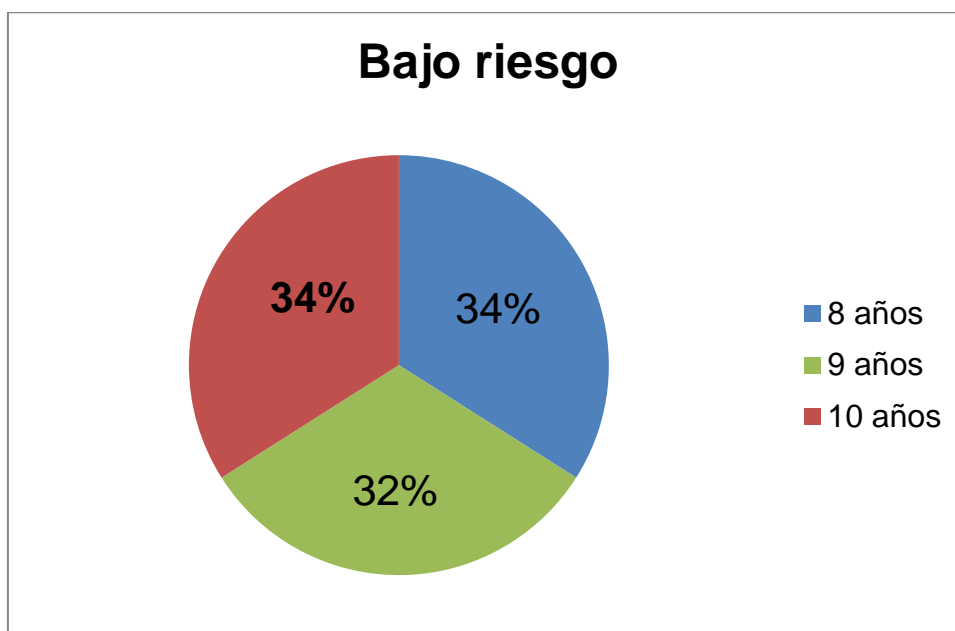


Figura 13.1. *Bajo riesgo por edad.*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad es: 34% a los 10 años; 34% a los 8 años y 32% a los 9 años.

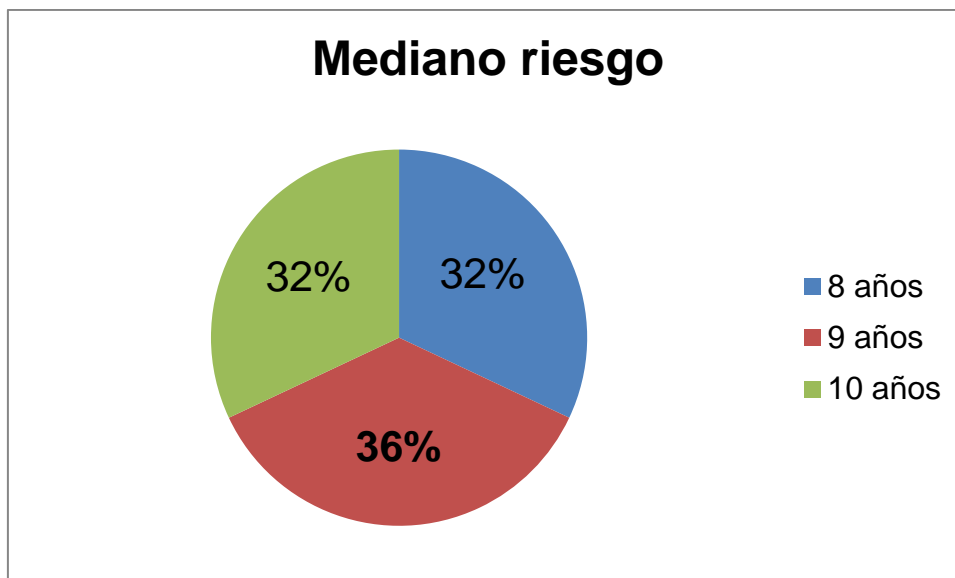


Figura 13.2. *Mediano riesgo por edad.*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad es: 36% a los 9 años; 32% a los 8 años y 32% a los 10 años.



Figura 13.3. *Alto riesgo por edad.*

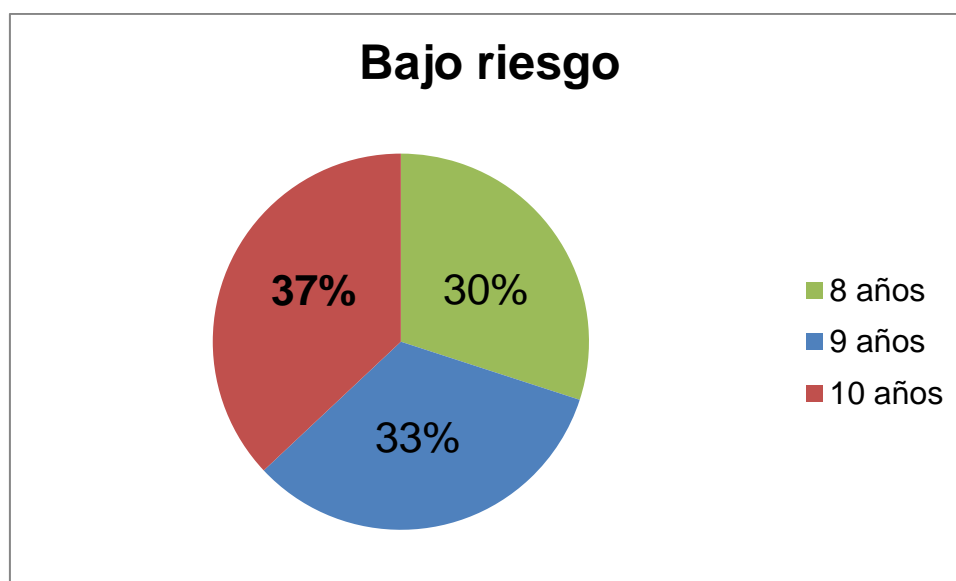
En la figura se observa que el alto riesgo por edad es: 40% a los 9 años; 30% a los 8 años y 30% a los 10 años.

Tabla 14. Ceod por edad (Femenino)

Sexo	Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
		8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Femenino	Bajo riesgo	12	13	14	30%	33%	37%
	Mediano riesgo	4	5	3	33%	42%	25%
	Alto riesgo	4	2	3	45%	22%	33%

En la Tabla 14 se aprecia que el Ceod por edad en el sexo femenino corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 12 niñas; 9 años 13 niñas y 10 años 14 niñas.
- Mediano riesgo: 8 años 4 niñas; 9 años 5 niñas y 10 años 3 niñas.
- Alto riesgo: 8 años 4 niñas; 9 años 2 niñas y 10 años 3 niñas.

Figura 14.1. *Bajo riesgo por edad (Femenino)*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad en el sexo femenino es: 37% a los 10 años; 33% a los 9 años y 30% a los 8 años.

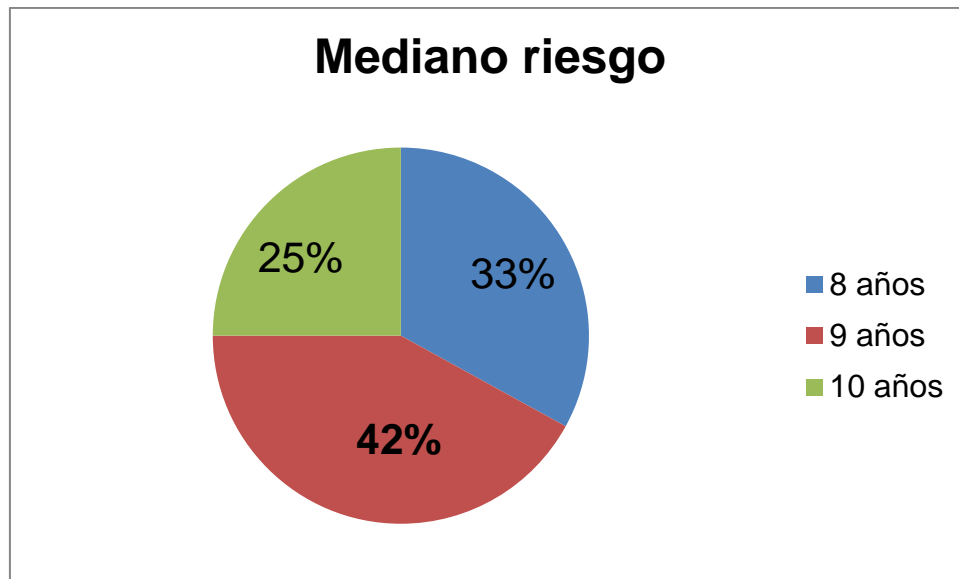


Figura 14.2. *Mediano riesgo por edad (Femenino)*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad en el sexo femenino es: 42% a los 9 años; 33% a los 8 años y 25% a los 10 años.

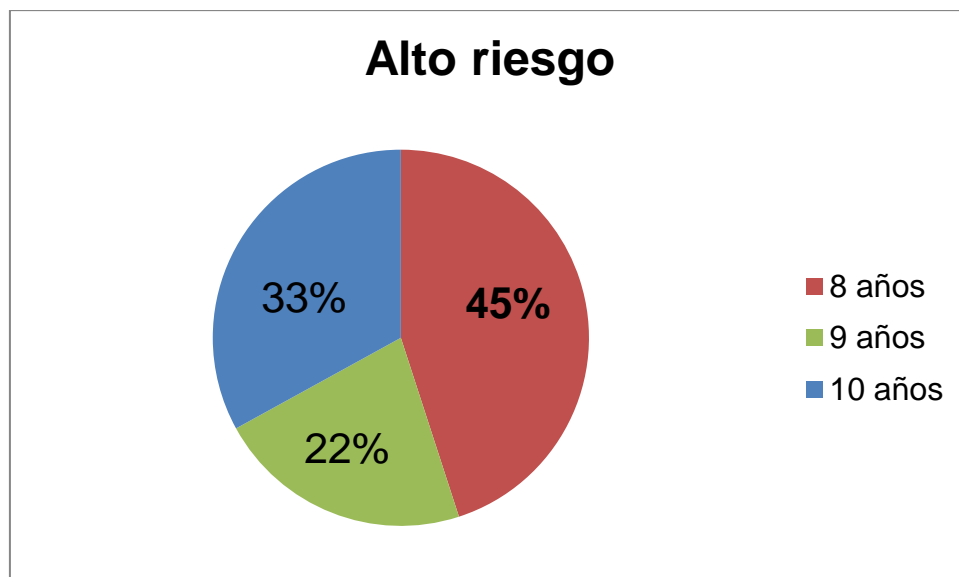


Figura 14.3. *Alto riesgo por edad (Femenino)*

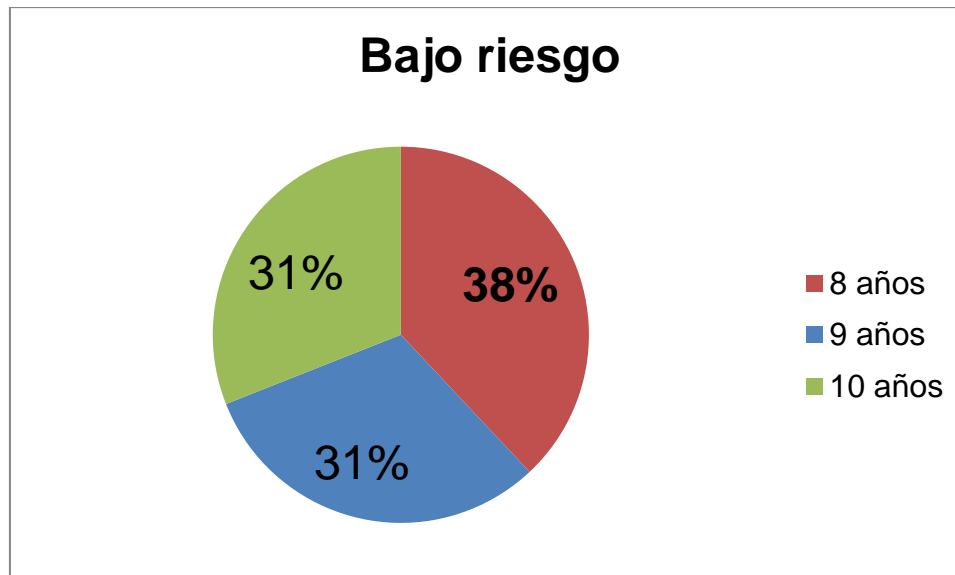
En la figura se observa que el bajo riesgo por edad en el sexo femenino es: 45% a los 8 años; 33% a los 10 años y 22% a los 9 años.

Tabla 15. Ceod por edad (Masculino)

Sexo	Nivel de severidad	Edad			Porcentaje		
		8 años	9 años	10 años	8 años	9 años	10 años
Masculino	Bajo riesgo	11	9	9	38%	31%	31%
	Mediano riesgo	4	4	5	30%	30%	40%
	Alto riesgo	5	7	6	28%	38%	34%

En la Tabla 15 se aprecia que el ceod por edad en el sexo masculino corresponde a:

- Bajo riesgo: 8 años 11 niños; 9 años 9 niños y 10 años 9 niños.
- Mediano riesgo: 8 años 4 niños; 9 años 4 niños y 10 años 5 niños.
- Alto riesgo: 8 años 5 niños; 9 años 7 niños y 10 años 6 niños.

Figura 15.1. *Bajo riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el bajo riesgo por edad en el sexo masculino es: 38% a los 8 años; 33% a los 9 años y 31% a los 10 años.

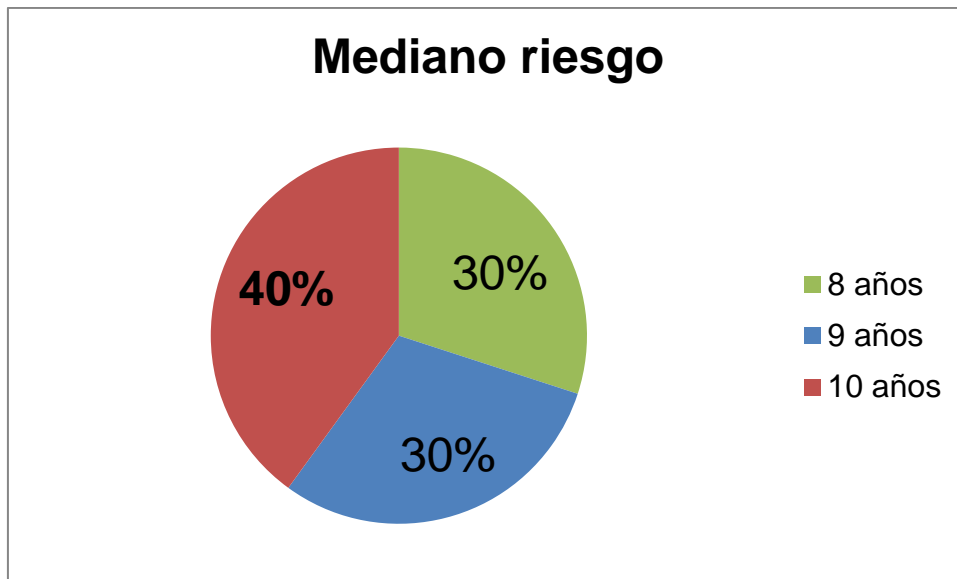


Figura 15.2. *Mediano riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el riesgo medio por edad en el sexo masculino es: 40% a los 10 años; 30% a los 9 años y 30% a los 8 años.

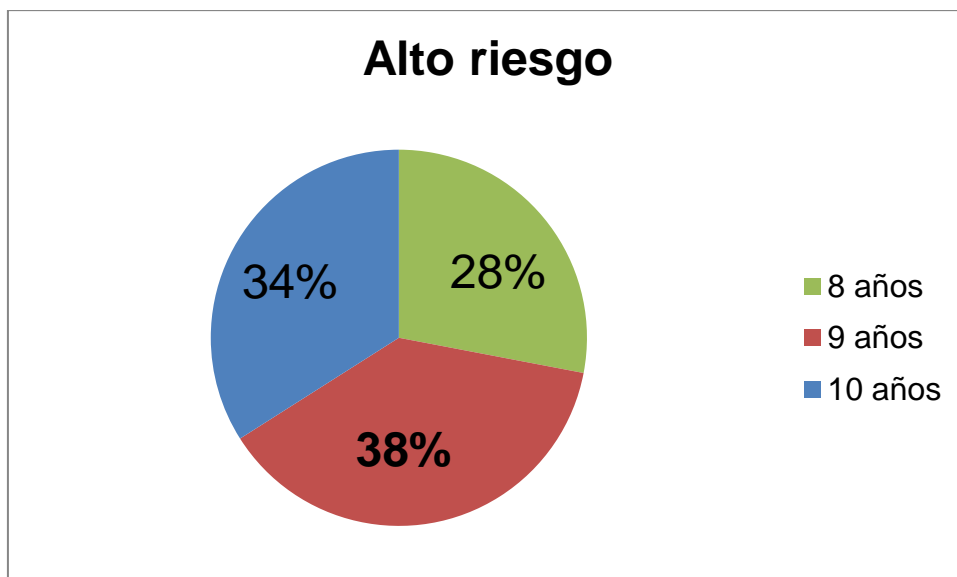


Figura 15.3. *Alto riesgo por edad (Masculino)*

En la figura se observa que el alto riesgo por edad en el sexo masculino es: 38% a los 9 años; 34% a los 10 años y 28% a los 8 años.

Tabla 16. CPOD por sexo.

Nivel de severidad	Sexo		Porcentaje	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Bajo riesgo	33	42	44%	56%
Mediano riesgo	17	11	60%	40%
Alto riesgo	10	7	58%	42%

En la Tabla 16 se aprecia que el CPOD por sexo corresponde a:

- Bajo riesgo: masculino 33 niños y femenino 42 niñas.
- Mediano riesgo: masculino 17 niños y femenino 11 niñas.
- Alto riesgo: masculino 10 niños y femenino 7 niñas.

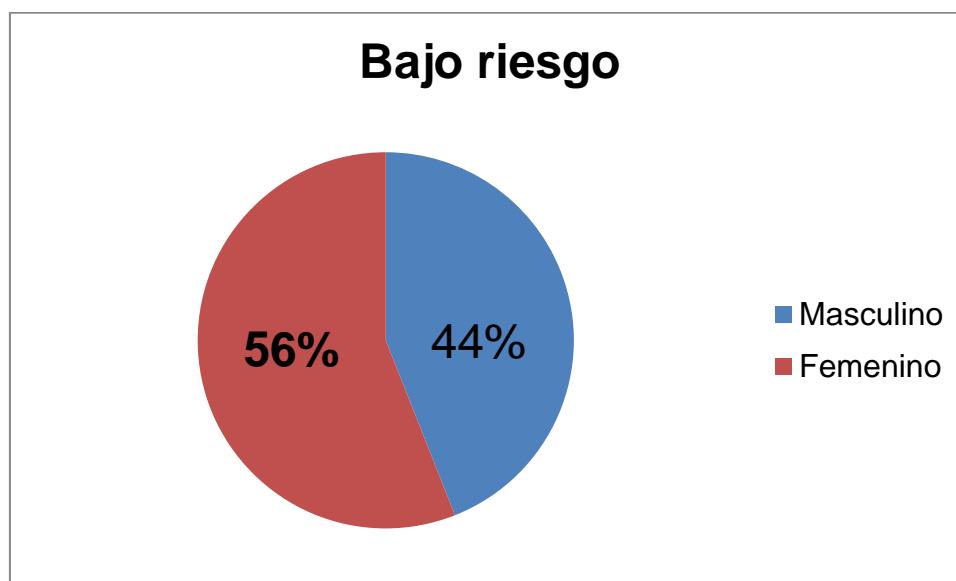


Figura 16.1. *Bajo riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el bajo riesgo por sexo es: 56% en el sexo masculino y 44% en el sexo femenino.

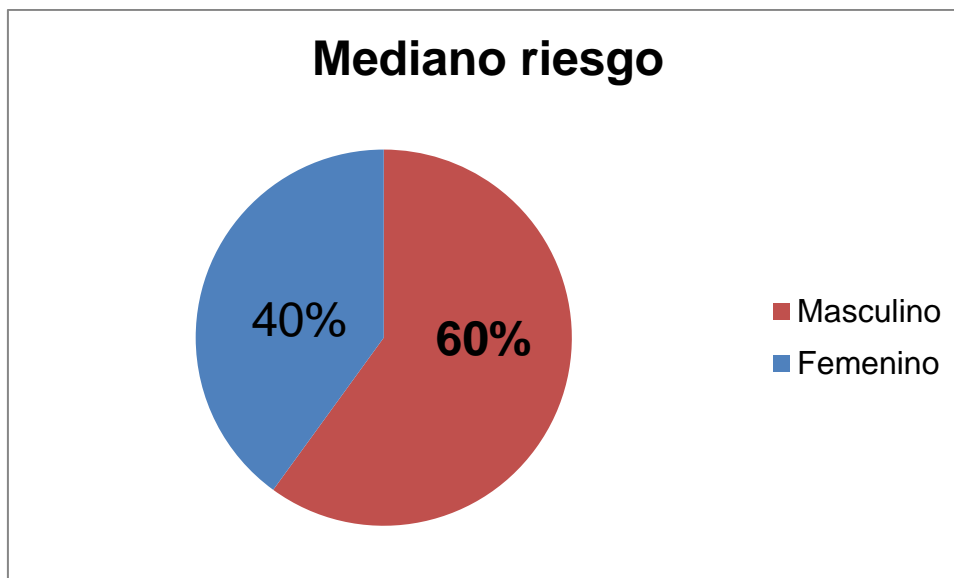


Figura 16.2. *Mediano riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el riesgo medio por sexo es: 60% en el sexo masculino y 40% en el sexo femenino.

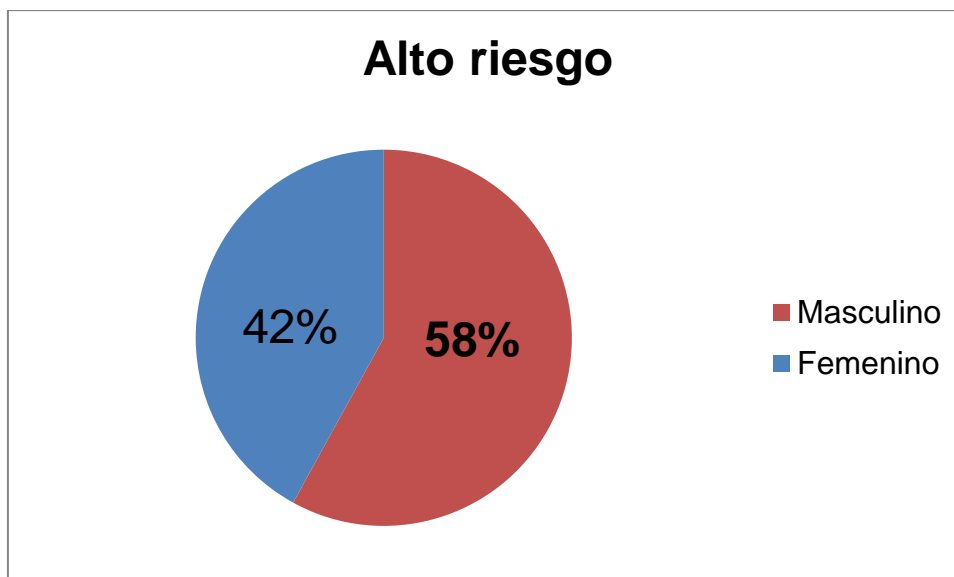


Figura 16.3. *Alto riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el alto riesgo por sexo es: 58% en el sexo masculino y 42% en el sexo femenino.

Tabla 17. Ceod por sexo.

Nivel de severidad	Sexo		Porcentaje	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Bajo riesgo	39	29	58%	42%
Mediano riesgo	12	13	48%	52%
Alto riesgo	9	18	33%	67%

En la Tabla 17 se aprecia que el ceod por sexo corresponde a:

- Bajo riesgo: masculino 39 niños y femenino 29 niñas.
- Mediano riesgo: masculino 12 niños y femenino 13 niñas.
- Alto riesgo: masculino 9 niños y femenino 18 niñas.

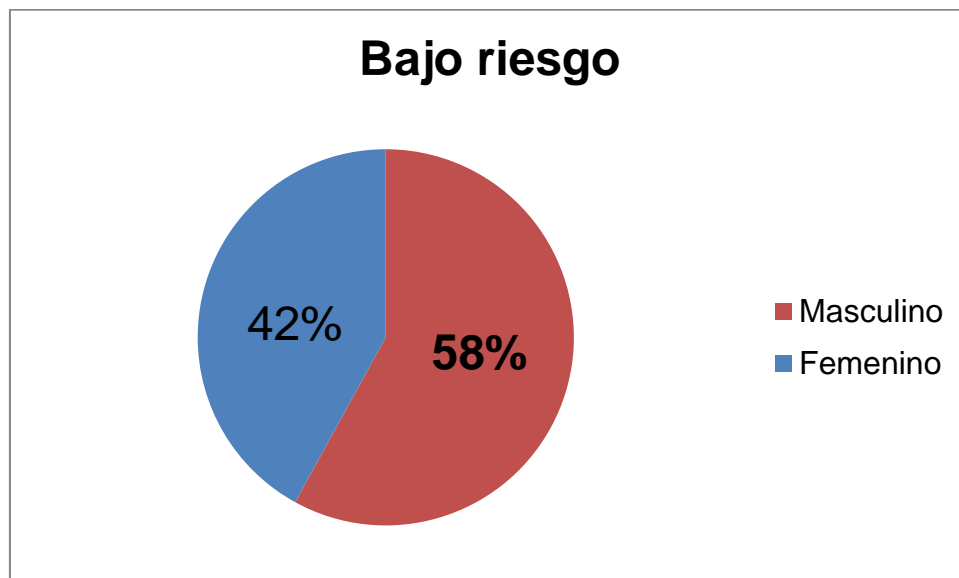


Figura 17.1. *Bajo riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el bajo riesgo por sexo es: 58% en el sexo masculino y 42% en el sexo femenino.

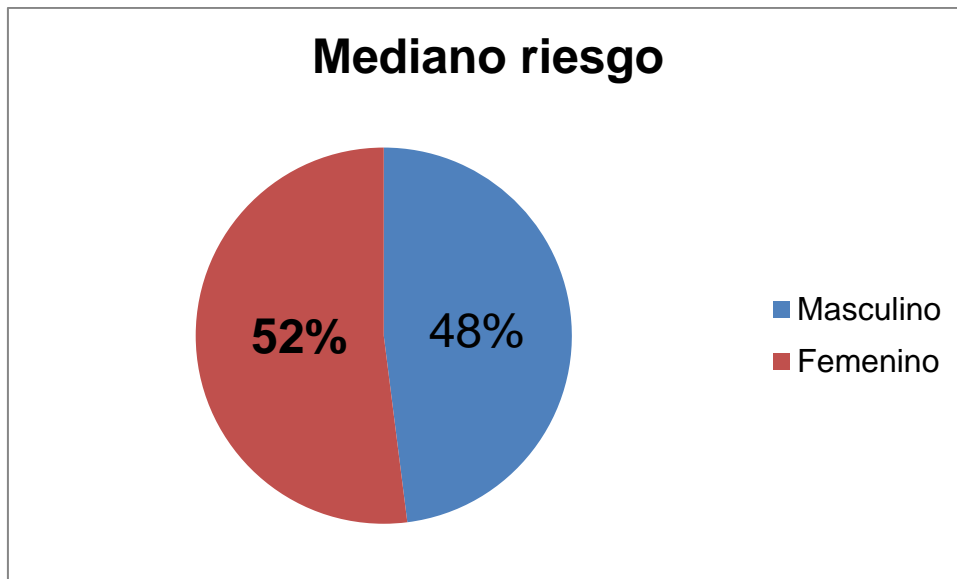


Figura 17.2. *Mediano riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el riesgo medio por sexo es: 52% en el sexo femenino y 48% en el sexo masculino.

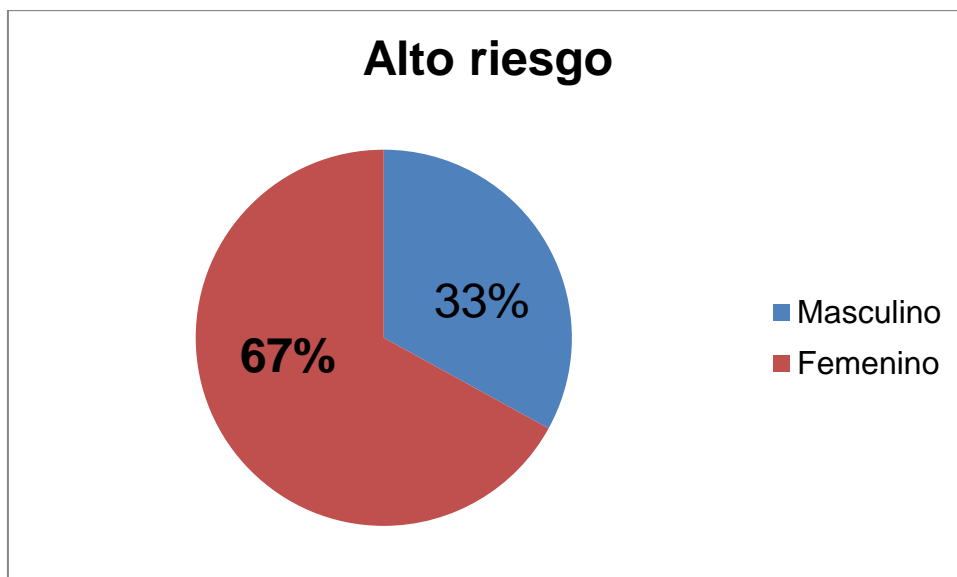


Figura 17.3. *Alto riesgo por sexo.*

En la figura se observa que el bajo riesgo por sexo es: 67% en el sexo femenino y 33% en el sexo masculino.

5. CAPITULO V: DISCUSIÓN

Para determinar la correlación que existe entre la prevalencia de caries dental y el índice de higiene oral, en este trabajo investigativo se tomó en cuenta la revisión del Índice de O'leary e índice CPOD/ceod pertenecientes a 120 historias clínicas de pacientes cuya edad estaba comprendida entre 8 a 10 años. Una vez obtenido los resultados del presente estudio se pudo observar que no existe una correlación directa entre el Índice de O'leary e índice CPOD/ceod, porque los valores encontrados anteriormente son bajos. Entre los valores del Índice de O'leary – CPOD el valor de correlación es de 0,04 y el valor entre el Índice de O'leary - ceod es de 0,02.

Esta situación se presenta en un estudio realizado por Molina, N. et al, en 2015, en la cual menciona que el 92% de los niños con una correcta higiene oral no presentaron caries dental; en estos niños el índice CPO fue de 0.17 (IC 95%: -0.18-0.51) ($p < 0.01$). (Molina, 2015, pág. 488)

En la investigación realizada por Cava, C. et al, en 2015 se evaluó la relación entre el índice de higiene oral (IHOS) y el índice de CPOD en pacientes atendidos en la Clínica Especializada de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Martín de Porres, se obtuvo como resultado que no existió relación alguna entre ambas variables. Estos resultados coinciden con 3 diferentes investigaciones realizadas por Corina et al., Castro et al. y Gurrola et al, en las cuales no se encontraron asociaciones entre el índice de higiene oral y el CPOD. (Cava, 2015)

En contraste, en un estudio realizado por Dho, M. et al, en el año 2013 concluyó que una higiene oral deficiente está relacionada directamente con una alta prevalencia de caries dental. Y el segundo estudio llevado a cabo por Cardozo. et al, en su estudio menciona que el biofilm dental y una higiene bucal

deficientes son consideradas como los principales responsables en el desarrollo de caries dental. Se puede observar claramente que en ambos estudios existe una relación entre la caries e higiene oral, a diferencia del estudio realizada en niños que acudieron al Centro de Atención Odontológica de las Universidad de las Américas. (Dhó, 2013, pág. 229) (Cardozo, 2017, pág. 4)

Caballero, C. et al, en 2012 concluyo que en su estudio se encontró que los escolares con un índice de higiene oral regular presentaron una mayor presencia de caries dental que aquellos niños con un Índice de Higiene oral buena. (Caballero, 2012, pág. 18)

El grupo etario con mayor índice de higiene oral se presenta a los 8 años con un 37%; este valor se asemeja a la investigación realizada por Simanca, J. et al en 2011, en el cual valora las condiciones de higiene bucal en niños en edad escolar, obteniendo como resultado que el índice de higiene oral es mayor en niños de 8 años con un 34%. (Simancas, 2011, pág. 27)

En lo que se refiere al Índice de O'Leary en este estudio se concluyó que los valores entre el sexo femenino (51%) y masculino (49%) son similares y no existen diferencias significativas. Estos valores coinciden con la investigación realizada por Cardozo, J. et al, en la cual menciona que el Índice de Placa Bacteriana de O'Leary entre el sexo femenino y masculino se observan valores similares de 52% y 48% respectivamente. (Cardozo, 2017)

En relación al grupo etario con mayor porcentaje de CPOD fueron los niños de 8 años con un 41%, y en el ceod los niños de 9 años con un 40%. Estos resultados coinciden con el estudio realizado por Jiménez, R. et al, en 2016 en el cual refiere que el grupo etario con mayor porcentaje en el CPOD/ceod es el

que va de los 5 y 9 años de edad, ya que este rango de edades la mayoría de piezas dentales son deciduas y tiene un mayor tiempo de exposición al riesgo en la cavidad bucal.

Finalmente, el sexo que presenta un mayor Índice CPOD es el masculino con 58%; y un mayor Índice ceod se observa en el sexo femenino con 67%. Mattos, M. et al, en su estudio titulado Prevalencia y severidad de caries dental e higiene bucal en niños y adolescentes de aldeas infantiles, Lima, Perú, concluyo que el índice CPOD es mayor en el sexo masculino (55,8%) y el índice ceod es mayor en el sexo femenino (68,2%). (Mattos, 2017, pág. 101)

6. CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

- Se concluyó que un alto o bajo índice de higiene oral no es un factor de riesgo que influya directamente en el desarrollo y progreso de la caries dental; el intervalo de relación entre el Índice de placa y CPOD es **0,04** y el intervalo de relación entre el Índice de placa y coed es **0,02**, ambos valores son prácticamente nulos.
- La edad que presenta un mayor índice a través del Índice de O'Leary es a los 8 años con **37%**, mientras que a los 10 años hay un 35% y a los 9 años hay 28%.
- El sexo que presenta un mayor índice de placa a través del Índice de O'Leary es el femenino con **51%**, mientras que el masculino es de 49%.
- La edad que presenta un mayor Índice CPOD es a los 8 años con **41%**, seguido por los 10 años con 35% y 9 años con 24%.
- La edad que presenta un mayor Índice coed es a los 9 años con **40%**, seguido por los 8 años con 30% y 10 años con 30%.
- El sexo que presenta un mayor Índice CPOD es el masculino con **58%**, seguido por el femenino con 42%.
- El sexo que presenta un mayor Índice coed es el femenino con **67%**, seguido por el masculino con 33%

6.2. RECOMENDACIONES

- En investigaciones posteriores sería de gran importancia correlacionar el índice de placa con ICDAS a fin de diagnosticar lesiones tempranas de caries.

REFERENCIAS

- Aguilar, F. D. (2014). Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados. *Acta pediatr. Méx*, 259-266.
- Aguilar, M. C. (2003). Importancia del uso de índices en la práctica periodontal diaria del higienista dental. *PERIODONCIA*, 233-244.
- Aguilar, N. N. (2009). Dientes sanos, cariados, perdidos y obturados en los estudiantes de la Unidad Académica de Odontología de la Universidad Autónoma de Nayarit. *Rev Odontol Latinoam*, 27-32.
- Aguirre, G. F. (2018). Prevalencia de caries dental y necesidades de tratamiento según ICDAS y CPO en escolares de El Salvador. *Horizonte sanitario* , 209-216.
- Alcaina, A. C. (2016). Caries dental: influencia de los hábitos de higiene bucodental y de alimentación en niños en edad escolar. . *Acta Pediatr Esp*, 246-252.
- Caballero, C. E. (2012). Relación entre la experiencia de caries dental e higiene bucal en escolares de la Provincia de Sechura-Piura en el año 2010. *Rev Estomatol Herediana.* , 16-19.
- Cardozo, B. B. (2017). Evaluación del estado de Salud Bucal de niños en 4 y 5 años que asisten al Centro de Desarrollo Infantil Mitai Roga N° V, de la ciudad de Corrientes Capital. *Revista Digital RDU*, 1-8.
- Carrillo, C. (2010). Desmineralización y remineralización: El proceso en balance y la caries dental. *REVISTA ADM*, 30-32.
- Cava, C. R. (2015). RELACIÓN ENTRE ÍNDICE IHOS E ÍNDICE CPOD EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA ESPECIALIZADA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN MARTÍN DE PORRES. *KIRU*, 33-36.
- Cerón, X. (2015). El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. *CES Odont*, 100-109.

- Chamorro, A. O. (2013). Acción de la inmunoglobulina A secretora en el proceso de adherencia del *Streptococcus mutans* al diente humano. *Revista CES Odontología*, 76-106.
- Corchuelo, J. (2011). Sensibilidad y especificidad de un índice de higiene oral de uso comunitario. *Colomb Med*, 448-457.
- Dhó, M. V. (2013). Situación de salud bucal de pacientes mayores de 18 años. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 214-231.
- Duque, J. R. (2012). Factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños . *Revista Cubana de Estomatología*.
- Espinoza, E. y. (2013). Programas preventivos promocionales de salud bucal en el Perú. *Rev. Estomatol Herediana*, 101-108.
- Fernández, M. G. (2013). *INDICES EPIDEMIOLOGICOS PARA MEDIR LA CARIES DENTAL*. Recuperado el 23 de Noviembre de 2018, de <http://estsocial.sld.cu/docs/Publicaciones/Indices%20epidemiologicos%200para%20medir%20la%20caries%20dental.pdf>
- Figueroa, M. A. (2009). Microorganismos presentes en las diferentes etapas de la progresión de la lesión de Caries dental. *Acta odontol. venez*, 227-240.
- Gamboa, L. y. (2013). Valoración del riesgo de caries: ¿mito o realidad? *Univ Odontol.* , 69-79.
- Garone, W. y. (2010). *Lesiones no cariosas*. Brasil: Livraria Santos.
- Gómez, A. y. (2013). Prevalencia de caries y viabilidad de uso del Sistema ICDAS en niños y niñas con discapacidad. *UCR*, 53-60.
- Gómez, N. y. (2012). Determinación de los Índices CPO-D e IHOS en estudiantes de la Universidad Veracruzana, México. *Rev Chil Salud Pública*, 26-31.
- Gonzalez, A. G. (2013). Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. *Nutr. Hosp.*, 64-71.

- González, A. G. (2013). Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. *Nutr Hosp*, 64-71.
- Gutiérrez, S. G. (2013). Caries dental: ¿influyen la genética y la epigenética en su etiología? . *Univ Odontol.*, 83-92.
- Hernández, J. y. (2012). Determinación de la especificidad y sensibilidad del ICDAS y fluorescencia Láser en la detección de caries in vitro. *REVISTA ADM* , 120-124.
- León, L. (2011). SISTEMA INTERNACIONAL DE VALORACION Y DETECCION . 1-10.
- Llena, C. (2006). La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 449-455.
- Mattos, M. C. (2017). Prevalencia y severidad de caries dental e higiene bucal en niños y adolescentes de aldeas infantiles, Lima, Perú. *Odontoestomatología*, 98-105.
- Medina, C. M. (2006). Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de seis a 12 años de edad. *Revista de investigación Clínica*, 196-304.
- Molina, N. D. (2015). La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*, 485-490.
- Morales, K. A. (2012). *Odontología Socio Preventiva II*. Recuperado el Mayo de 2017, de <https://odonto4.files.wordpress.com/2011/07/caries-de-la-temprana-infancia-3b.pdf>
- Moreno, S. V. (2007). RESTAURACIONES PREVENTIVAS EN RESINA COMO ESTRATEGIA PARA CONTROL DE LA MORFOLOGÍA DENTAL. *Acta Odontológica Venezolana*, 1-16.
- Núñez, D. y. (2010). Bioquímica de la caries dental . *Revista Habanera de Ciencias Médicas* , 156-166.

- Ochoa, R. (2013). Perspectiva evolutiva en el diagnóstico visual de caries dental. *ODOUS CIENTIFICA*, 39-48.
- OMS, O. M. (2017). *Nutrición y alimentación*. Recuperado el 09 de Mayo de 2017, de <http://www.who.int/topics/nutrition/es/>
- Paneque, T. C. (2015). Relación entre factores de riesgos y caries dental. *Multimed* , 88-103.
- Piovano, S. S. (2010). Estado del arte de indicadores para la medición de caries dental. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*, 29-43.
- Quiñonez, L. y. (2015). Control de Placa Dentobacteriana con el Índice de O'Leary, instruyendo la Técnica de Cepillado de Bass, en pacientes infantiles del Posgrado en Odontopediatria de la UAN. *EDUCATECONCIENCIA*, 106-119.
- Ramón, R. C. (2016). Factores de riesgo de caries dental en escolares de 5 a 11 años. *MEDISAN*, 604-610.
- Rojas, A. y. (2012). EQUIVALENCIA ENTRE EL MÉTODO ICDAS II Y EL ICEBERG DE LA CARIES DENTAL. *Revista Científica Odontológica*, 13-22.
- Rojas, S. y. (2014). CARIES TEMPRANA DE INFANCIA: ¿ENFERMEDAD INFECCIOSA? *REV. MED. CLIN. CONDES*, 581-587.
- Sánchez, L. S. (2013). Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años. *Revista ADM*, 91-97.
- Sarduy, L. y. (2016). La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. *Medicent Electrón.*, 167-175.
- Serrano, J. y. (2005). La placa dental como biofilm. . *RCOE*, 431-439.
- Simancas, Y. S. (2011). CONDICIONES DE HIGIENE BUCAL EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR. *Dep. Legal*, 23-32.

Vaillard, E. H. (2013). Características de las “otras formas” de Nagano de fosas y fisuras de molares temporales. *Odontol Pediatr*, 102-109.

Vilvey, L. (2015). Caries dental y el primer molar permanente. *Gaceta Médica Espirituana*, 1-14.

ANEXOS

21 de Noviembre del 2018



Solicitud de Permiso de Ingreso a la Clínica

Dra. Pilar Gabela

Coordinadora del Centro de Atención Odontológica

Presente,

Yo, Joselyn Silvana Díaz Chiluisa con N° de cedula 172532778-5, estudiante de noveno semestre estoy realizando mi trabajo de investigación titulado **“Estudio retrospectivo sobre la relación entre el índice de higiene oral y la prevalencia de caries dental en niños de 8 a 10 años que acuden a la clínica de atención odontológica en el periodo 2018-1”**, conjuntamente con mi tutora la Dra. María Fernanda Larco, por consiguiente le solicito de la manera más comedida la autorización para poder ingresar a la Clínica de Atención de Odontológica, para poder realizar este estudio con base en el análisis de las historias clínicas correspondientes a los pacientes de 8 a 10 años que hayan acudido en el periodo 2018-1, con el objetivo de demostrar la relación que existe entre el índice de higiene oral y la prevalencia de caries, por lo que le solicito el uso de las instalaciones los días **viernes en el horario de 15:40 a 17:50pm.**

Por la atención a la presente le anticipo mi agradecimiento.

Saludos Cordiales.

Firma de Coordinadora del Centro de Atención Odontológica

