

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**TESIS:**

“VIH/SIDA Y CARIES DENTAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO “FELIPE ARRIOLA IGLESIAS”, 2014”.

**AUTORES:**

DARWIN MITCHEL CUBAS SANCHEZ

REYNA JENY FLORES VELA

**ASESOR:**

**C.D. RAFAEL FERNANDO SOLOGUREN ANCHANTE, Dr.**

**INFORME FINAL DE TESIS**

**Requisito para optar el Título Profesional de**

**CIRUJANO DENTISTA**

**IQUITOS – PERÙ**

**2014**

**TESIS:**

“VIH/SIDA Y CARIES DENTAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO “FELIPE ARRIOLA IGLESIAS”, 2014”

FECHA DE SUSTENTACION: Jueves 12 de Marzo del 2015

**MIEMBROS DEL JURADO**

.....  
**C.D. RUBEN DARIO MELENDEZ RUIZ**

**Presidente**

.....  
**C.D. ALEJANDRO CHAVEZ PAREDES, Dr.**

**Miembro**

.....  
**C.D. LUIS LOPEZ ALAMA.**

**Miembro**

.....  
**C.D. RAFAEL FERNANDO SOLOGUREN ANCHANTE, Dr.**

**Asesor de Tesis**

**C.D. RAFAEL FERNANDO SOLOGUREN ANCHANTE, Dr.**

**ASESOR DE TESIS**

**INFORMO:**

Que, los bachilleres Darwin Mitchel Cubas Sánchez y Reyna Jeny Flores Vela han realizado bajo mi dirección, el trabajo contenido en el Informe Final de Tesis titulado: **“VIH/SIDA y Caries dental en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Loreto Felipe Arriola Iglesias, 2014”** considerando que el mismo reúne los requisitos necesarios para ser presentado ante el Jurado Calificador.

**AUTORIZO:**

A los citados bachilleres a presentar el Informe Final de Tesis, para proceder a su sustentación cumpliendo así con la normativa vigente que regula los Grados y Títulos en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana.

## **DEDICATORIA**

A mis queridos padres: Líder y Carmen por su dedicación y enseñanza porque me sacaron Adelante, dándome ejemplos dignos de Superación, entrega y valores.

A mis hermanas: Carmen, Katia y Paty y a toda mi familia por su inmenso cariño, muestras de afecto y por darme ánimos para por apoyarme en momentos difíciles y así alcanzar esta meta tan importante en mi carrera profesional.

A Mi Querido Señor Jesús, quien me guio en situaciones difíciles dándome la fe, la fortaleza, la salud, la esperanza y el amor propio para creer en mí y así para terminar mi carrera profesional.

## **DEDICATORIA**

A mí Querida madre Isabel por siempre creer en mí y marcar mi vida con sus valores ejemplo e inmenso amor dándome ejemplos de coraje y fuerza que tienen las mujeres que trabajan fuera de casa.

A Mis Queridos Hermanos: Martin, Cyndi, y fressia; quienes muchas veces han estado allí para apoyarme cuando he necesitado de ellos un buen consejo gracias por su amistad y ayudarme a enfrentar con valentía los momentos difíciles de la vida universitaria.

A Dios por brindarme su siempre cercana compañía y total apoyo quien me guio y ayudo a comprometerme con mis estudios brindándome de un granito de talento y arte y así ayudarme a sacar este proyecto adelante mi carrera profesional.

A la Lic. En educación Rosamira Villamar al padre Ángel y a los hermanos de la comunidad cristiana san Konrad por ayudarme a nunca perder la esperanza y darme mucho ánimo a quienes admiro profundamente por su vocación de servicio y enorme generosidad

## **AGRADECIMIENTO**

A DIOS, por darnos la vida salud e inteligencia, por ser nuestro principal guía cada día de nuestras vidas, por darnos la fuerza necesaria para salir adelante y lograr alcanzar esta meta en nuestra vida

A la Universidad Nacional de la Amazonía Peruana, por recibirnos y darnos la oportunidad de aprender y forjarnos como profesional.

Al CD. Rafael Fernando Sologuren Anchante por habernos brindado su apoyo, tiempo, paciencia y asesoría en la realización de este trabajo de investigación, dándole el respectivo peso científico.

A los Cirujanos Dentistas Miembros del jurado Evaluador del proyecto de Tesis por sus acertadas correcciones y oportunos consejos.

Al Hospital Regional De Loreto por abrimos sus puertas y darle paso y progreso a la investigación de nuestro trabajo.

Gracias a todos los que de alguna manera nos brindaron su ayuda para alcanzar esta meta.

## INDICE DE CONTENIDO

### CAPITULO I.

1.1	Introducción-----	13
1.2	Objetivo de la Investigación-----	14
1.2.1.	Objetivo General-----	14
1.2.2	Objetivos Específicos-----	14

### CAPITULO II

2.1	Antecedentes-----	15
2.1.1	Estudios relacionados al tema-----	15
2.2	Fundamento Teórico-----	22
2.2.1	Teorías de la caries dental -----	22
2.2.2	Cariologia-----	25
2.2.3	Clasificación de la caries dental-----	27
2.2.4	Etiopatogenia de la caries-----	34
2.2.5	Histopatología de la caries-----	46
2.2.6	Ciclos de desmineralización y remineralizacion-----	48
2.2.7	Diagnostico de la caries dental-----	49
2.2.8	Procedimiento para la localización de caries dental-----	50
2.2.9	Diagnóstico diferencial de la caries dental-----	50
2.2.10	VIH/SIDA-----	62
2.2.11	Orígenes del VIH-----	62
2.2.12	Agente etiológico-----	63
2.2.13	Ciclo de replicación-----	64
2.2.14	Transmisión del VIH-----	64
2.2.15	Síntomas de la infección-----	69
2.2.16	Fisiopatología y patogenia-----	70
2.2.17	Pruebas del VIH-----	76
2.2.18	SIDA-----	77
2.3	Marco conceptual-----	78
2.4	Hipótesis-----	79
2.5	Operacionalización de las variables-----	80

2.6 Indicadores e índices-----	80
<b>CAPITULO III</b>	
3.1 Metodología-----	81
3.1.1 Tipo de Investigación-----	81
3.1.2 Diseño de Investigación-----	81
3.1.3 Población y Muestra-----	81
3.1.3.1 Población-----	81
3.1.3.2 Muestra-----	81
3.1.4 Procedimientos, técnica e instrumentos de recolección de datos-----	82
3.1.5 Recolección de Datos-----	82
3.1.6 Procesamiento de la Información-----	83
<b>CAPITULO IV</b>	
RESULTADOS-----	84
<b>CAPITULO V</b>	
DISCUSIÓN-----	91
<b>CAPITULO VI</b>	
CONCLUSIONES-----	92
RECOMENDACIONES-----	93
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	94
ANEXOS-----	98
<b>Anexo 01:</b> Ficha para determinar el nivel de caries dental-----	98
<b>Anexo 02:</b> Ficha de consentimiento informado-----	105



## INDICE DE CUADROS

N°		Pág.
01	Estado dental de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	84
02	Distribución de dientes con caries dental de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	84
03	Distribución de dientes perdidos de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	85
04	Distribución de dientes obturados de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	86
05	Distribución por grupo etario de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	86
06	Recuento de células CD4 de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	87
07	Correlación entre CD4 y CPO de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	89
08	Correlación entre CD4 y el estado dental de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	90

## INDICE DE GRÁFICOS

N°		Pág.
01	Distribución por grupo etario de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	87
02	Recuento de células CD4 de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto-----	88

“VIH/SIDA Y CARIES DENTAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO “FELIPE ARRIOLA IGLESIAS”, 2014”.

**Por:**

**DARWIN MITCHEL CUBAS SANCHEZ**

**REYNA JENY FLORES VELA**

**RESUMEN**

El presente estudio, tuvo como objetivo comprobar la existencia de relación entre caries dental y VIH/SIDA. El tipo de investigación fue cuantitativa, el diseño fue no experimental correlacional, transversal. La muestra estuvo conformada por 70 pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. El instrumento utilizado para el presente estudio comparativo fue la Ficha para determinar el nivel de caries dental y la ficha de consentimiento informado. El CPOD de la muestra fue 12,47. El promedio de dientes con caries dental fue 7,64; de dientes perdidos fue 4,14 y de obturados 0,69. El máximo de piezas cariadas fue 9 representando el 15.7%. El mínimo fue 14 representando el 1.4%. El 37,1% no presento piezas perdidas. El mínimo de piezas perdidas fue 1 con el 10% y el máximo fue 23 con el 1,4%. El 71,4% no presentó obturación alguna, el 8,6% presentó 1 obturación, el 8,6% presentó 2 obturaciones, 5,7% presentó 3, el 2,9% presentó 4 y el 2,9% presentó 5 obturaciones. El grupo de 30 a 59 años fue el más prevalente con el 62,9%, seguido de los de 18 a 29 años con un 25,7%. En el recuento de CD4 el 45.7% presento menor de 200 y el 45.7% de 200 a 500, el 8.6 presento mayor a 500 linfocitos.

Se analizaron la relación entre las variables. A la prueba de Correlación de Spearman's no hay relación entre el VIH/SIDA (CD4) y el nivel de caries dental ( $p=0,485$ ). No hay relación entre CD4 y dientes cariados, CD4 y dientes perdidos y CD4 y dientes obturados con 0.534, 0.218 y 0.893 respectivamente. Tampoco se encontró relación entre dientes cariados y obturados ( $p= 0.779$ ), entre dientes perdidos y obturados ( $p= 0.639$ ). Sin embargo hay relación entre los dientes cariados y los dientes perdidos ( $p= 0,018$ )

"HIV / AIDS AND DENTAL DECAY IN PATIENTS TREATED IN THE REGIONAL HOSPITAL OF LORETO" ARRIOLA FELIPE IGLESIAS "2014".

**By:**

**DARWIN MITCHEL CUBAS SANCHEZ**  
**REYNA JENY FLORES VELA**

**ABSTRACT**

The present study aimed to verify the existence of relationship between dental caries and HIV / AIDS. The research was quantitative, non-experimental design was correlational, cross. The sample consisted of 70 patients diagnosed with HIV / AIDS treated at the Regional Hospital of Loreto. The instrument used for this comparative study was the card to determine the level of dental caries and informed consent sheet. The DMFT of the sample was 12.47. The average teeth with dental caries were 7.64; missing teeth was 0.69 4.14 and sealed. The maximum number of decayed pieces was 9 representing 15.7%. The minimum was 14 accounting for 1.4%. 37.1% did not present missing parts. The minimum was missing pieces 1 with 10% and the maximum was 23 to 1.4%. 71.4% had no shutter some, 8.6% had one shutter, 8.6% had two seals, and 5.7% had three, 2.9% had 4 and 2.9% had five fillings. The group of 30-59 years was the most prevalent with 62.9%, followed by those of 18-29 years with 25.7%. In the CD4 count 45.7% showed less than 200 and 45.7% of 200-500, 8.6 greater than 500 cells present.

The relationships between variables were analyzed. A test of Spearman's Correlation no relationship between HIV / AIDS (CD4) and the level of dental caries ( $p = 0.485$ ). No relationship between CD4 and decayed teeth, missing teeth and CD4 and CD4 and filled teeth with 0.534, 0.218 and 0.893 respectively. Nor relationship between decayed and filled teeth ( $p = 0.779$ ) among missing and filled teeth ( $p = 0.639$ ) was found. However no relationship between the decayed and missing teeth ( $p = 0.018$ )

## CAPITULO I

### 1.1 INTRODUCCIÓN

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), es uno de los principales problemas de salud pública en el mundo. El virus VIH pertenece a los lentivirus, subfamilia de los Retrovirus. Se trata de un ARN de cadena única, caracterizándose fundamentalmente por tener un tropismo especial por células con receptor de superficie CD4; aunque también invade otras sin dicha molécula por su variabilidad genética, lo que puede condicionar distintas cepas en un mismo individuo afectado. El hecho central consiste en que el VIH elabora distintas formas de escape ante la respuesta del huésped y produce un deterioro grave, progresivo e irreversible de los sistemas inmunológico y nervioso.

La importancia del odontólogo como parte del equipo de salud multidisciplinario, se basa en que los pacientes con dicha infección tienen tasas considerables altas de patologías bucales, que incluyen lesiones de tejidos blandos, disfunción de las glándulas salivales y caries dental.

La caries dental constituye una de las enfermedades más importantes de la odontología, ya que es una enfermedad crónica más común multifactorial, asociada a la interrelación de varios factores como los carbohidratos en la dieta, las bacterias de la boca, la existencia de dientes susceptibles, y además el tiempo permitiendo esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental. Afectando a personas de cualquier edad, sexo y raza.

La caries dental y el virus de inmunodeficiencia adquirida son dos enfermedades de origen microbiológico. En un principio no son subsidiarias una de la otra, pero se ha observado en estudios realizados el aumento y un comportamiento más agresivos en pacientes con VIH/SIDA justificado por la presencia de la xerostomía y el uso crónico de medicamentos preparados con alto contenido de azúcar, que sería los factores que predisponen a la caries en pacientes con VIH/SIDA.

El presente estudio se realizó con el fin de investigar la relación que hay entre VIH/SIDA y caries dental por la necesidad de sensibilizar y actualizar a los médicos especialistas y a los cirujanos dentistas de la atención primaria y secundaria en la prevención diagnóstico y tratamiento de la caries dental en pacientes con VIH/SIDA

## **1.2 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la relación entre caries dental y VIH/SIDA en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Loreto

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar el nivel de caries dental en pacientes con VIH/SIDA atendidos en el hospital Regional de Loreto
2. Identificar los pacientes con VIH/SIDA atendidos en el hospital Regional de Loreto
3. Establecer la relación entre caries dental y VIH/SIDA en pacientes atendidos en el hospital Regional de Loreto

## CAPITULO II

### 2.1 ANTECEDENTES

#### 2.1.1 Estudios relacionados al tema.

**MARIA A, (2013)** El virus de inmunodeficiencia humana y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA) son entidades de prioridad en salud pública y demandantes de alto costo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y ONUSIDA reportaron para el 2009 que alrededor de 4,9 millones (4,5-5,5 millones) de personas vivían con VIH a nivel mundial. La caries dental es considerada un problema de salud pública a nivel mundial, según la OMS su prevalencia mundial varía entre el 60%-90%. En Colombia, la prevalencia en niños menores de 12 años según el Tercer Estudio Nacional de Salud Bucal ENSAB III es de 79.1%, con un índice COP-D a nivel nacional de 2.3, del Valle del Cauca de 2.6 y en Cali de 1.7. Esta entidad, ha sido ampliamente reportada en todo el mundo, y se relaciona a múltiples factores de riesgo biológico y social. Se puede presentar en niños sin o con compromiso sistémico como VIH. En cuanto a la prevalencia de caries en niños con VIH a nivel mundial los reportes son pocos y varía entre 50 a 70% (Inglaterra vs Tailandia) y generalmente no reciben atención.

**GUERRA, R., et al, (2012)** La caries dental es una enfermedad crónica, infecciosa, transmisible y de etiología multifactorial que produce un efecto destructivo sobre el diente. El objetivo de este presente trabajo es comparar la presencia de caries en primeros molares permanentes de los niños VIH (+) y VIH (-) todos hijos de madres VIH (+) que acudieron a el Centro de atención a Pacientes con Enfermedades infectocontagiosas de Facultad de Odontología de Universidad Central de Venezuela (CAPEI). Se dio la revisión retrospectiva durante el año 2006 de 52 historias clínicas de los niños que presentaban en boca el primer molar permanente de 26 niños VIH (+) Y 26 niños VIH (-) hijos de madres VIH (+) durante el periodo del 2006 empleando la prueba de Pearson. Al comparar la presencia de caries en los niños VIH (+) se encontró un 57,6% de dientes afectados mientras que solo el 11,5% se observó en los VIH (-); con un valor de  $p=0,01$  y  $or = 7,3$  lo que

representa un alta significancia estadística. Queda bien establecida la importancia del odontopediatra dentro del equipo interdisciplinario que maneja al niño VIH (+), sobre quien recaerá la responsabilidad de controlar los factores predisponentes de la caries extremando las medidas preventivas y educativas odontológicas y factores locales, sistémicos consecuencia de la infección.

**ANA I, A. (2012).** El objetivo de este presente estudio fue caracterizar el estado de salud bucal de los pacientes seropositivos del área centro, Municipio Sancti Spiritus. Se realizó un estudio epidemiológico observacional descriptivo de corte transversal de febrero a marzo del 2012. El universo lo constituyo la población seropositiva del área centro y la muestra, obtenida de forma aleatoria simple, fue de 13 pacientes, los cuales fueron escogidos por un muestreo aleatorio simple. Se tuvieron en cuenta variables como edad, sexo, clasificación clínico epidemiológica. El grupo atareo de 19-59 años fue el de mayor incidencia, el sexo masculino el más representativo con un 69,2%. La mayoría de los pacientes ingieren los antirretrovirales 84,6%. Las enfermedades bucales presente en la población seropositiva conforman: caries dental 61,5%, periodontopatias 76,9%, maloclusiones 38,5%, necesidades de prótesis 61,5%. Entre las manifestaciones orales se observaron estomatitis aftosa 76,9%, gingivitis 38,5% y periodontitis 7,7%. El estudio arrojó que el 100% de los dientes perdidos fue por caries dental, lo que trae consigo que la necesidad de prótesis de la muestra alcance un 61,5%. Las periodontopatias no asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana fueron las manifestaciones bucales que prevalecieron, la estomatitis aftosa fue la lesión más frecuente y todos los dientes perdidos fueron por caries dental.

**MARIA, L., et al, (2012)** El objetivo de este presente estudio fue describir el perfil epidemiológico oral y las necesidades de tratamiento odontológico en pacientes VIH/SIDA atendidos en una institución. Se evaluaron variables sociodemográficos, estado de higiene oral, historia de caries, enfermedad periodontal, manifestaciones orales asociados a VIH/SIDA, necesidad de tratamiento odontológico. De los 53 sujetos de estudio un 59% presentaron



higiene oral regular, un 66% mostro calculo supragingival y un 15,1% sangrado gingival. Se observó caries en el 92,5% de los participantes y ausencia de dientes en el 73,6%. La prevalencia de manifestaciones orales de VIH/SIDA fue de 81,1%, sobresaliendo con un 28,3% las pigmentaciones orales asociadas a medicamentos antirretrovirales. El 100% de los sujetos preciso asistencia odontológica necesitando 4 tipos de tratamientos diferentes el 60,4% de ellos. Sobresale la promoción y prevención en un 98,1% de los casos, seguida por la eliminación del cálculo en el 73,6% y la necesidad protésica en el 81,2% de los individuos.

Se hace evidente la falta de atención y la necesidad de tratamiento de esta población. La cual presenta un estado de salud oral regular, afirmando el derecho a la atención que este tipo de pacientes merece.

**MARIA, M. (2011)** El propósito de este presente estudio es determinar las manifestaciones orales y caries dental en niños expuestos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Se estudiaron 37 niños que acuden a la consulta pediátrica del programa nacional de control de SIDA (PRONASIDA-Lara). Se informó a padre y representantes sobre los objetivos del estudio y su carácter confidencial. El examen de la cavidad oral lo realizo un odontólogo, quien además indago sobre historia de manifestaciones bucales y corroboró la información con la historia clínica.

La edad promedio fue  $5,15 \pm 3,79$  años, 62,2% era del género masculino. Se infectaron por transmisión vertical 91,8%. La mayoría de los niños pertenecían a la categoría clínica A (35,1%). El mayor porcentaje (37,8) de niños se encontró en la categoría 15-24% de linfocito CD4. Entre las manifestación orales más prevalentes se encontró candidiasis oral, queilitis angular, eritema gingival lineal y parotiditis. Se observó diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de linfocitos CD4 y queilitis angular ( $p < 0,05$ ). Cuarenta y cinco como nueve (45,9) presento caries dental y 29,7% tenían necesidad de tratamiento dental “urgente” por otra parte, el índice de necesidad de tratamiento calculado (INT) muestra que tres cuartos de los niños tenían necesidad de tratamiento dental.

Los resultados del estudio permiten concluir que existe la necesidad de una estrategia basada en el manejo de las manifestaciones orales, frecuentes en la infección por VIH en niños, que permite un tratamiento desde un punto de vista integral, con un enfoque clínico y preventivo.

**SUSEL Q, et al, (2011)** El objetivo de esta investigación, fue identificar la edad, el sexo y la frecuencia de urgencias estomatológicas y su relación con el tiempo de infección por el virus de inmunodeficiencia humana y el consumo de antirretrovirales. El universo lo constituyeron 32 pacientes mayores de edad, con infección por el virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que se presentaron con urgencias estomatológicas en la clínica “Yuri Gómez Reinoso”, en La Habana, Cuba, entre el mes de enero de 2008 e igual mes de 2010.

Resultado que el 68,75% correspondieron al sexo masculino, el 31,25% con edades de 31 a 40 años, el 25% presentaron estomatitis aftosa recurrente, el 21,8% absceso dentoalveolar agudo, el 15,62% pulpitis irreversible aguda y candidiasis eritematosa y el 37,5% xerostomía. El 46,87% de los pacientes con infección por el virus de 6 a 10 años de diagnóstico presentaron urgencias. El 46,9% de los pacientes, no consumían medicamentos antirretrovirales y el 53,1% si lo consumían. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p= 0,8026$ ). Se concluyó que en los pacientes estudiados, predominó el sexo masculino y los mayores de 31 años. Los de tipo urgencias mayormente tratadas fueron: estomatitis aftosa recurrente, absceso dentoalveolar agudo, pulpitis irreversible y candidiasis eritematosa. En la investigación no se constataron diferencias entre la presencia de urgencias y el consumo de antirretrovirales

**DOMINGUEZ A, et al, (2011)** El objetivo de este presente trabajo fue describir las alteraciones dentales y de mucosa oral asociadas más frecuentes en pacientes pediátricos con diagnóstico de VIH/SIDA en Baja California. Se realizó un estudio clínico de corte transversal a pacientes pediátricos diagnosticados antes de los 12 años de edad, registrados en los Departamentos de Epidemiología de estado hasta agosto del 2006. Se aplicó

un cuestionario para registrar variables sociodemográficas, antecedentes heredofamiliares, patológicos, concentraciones de CD4 y cargas virales. Posteriormente, de manera calibrada y siguiendo los índices establecidos por la OMS, se realizó exploración intraoral y de estructuras extraorales. Cuando se identificó la presencia de manifestaciones orales asociadas al VIH/SIDA, se realizaron frotis. Se revisaron 46 pacientes VIH positivos, con edad media de  $6,4 \pm 4,4$  años, 57% de sexo masculino, 50% en categoría clínica sintomática ligera y 67% sin supresión, 50% tenía antecedentes de hospitalizaciones por enfermedades como tuberculosis y neumonía, 63% presentaba caries y 44% lesiones en la mucosa oral, siendo la candidiasis oral de mayor frecuencia. El índice CPO-d fue de  $5,2 \pm 4,9$ . Este estudio describe lesiones orales en una población infantil con diagnóstico de VIH/SIDA en Baja California. Ya que no existen estudios previos, el valor del trabajo radica en que aporta información para el desarrollo de programas odontológicos y provee una base de comparación para futuros trabajos.

**MARIA, Z., et al, (2009)** La salud bucal de las personas que viven con VIH/SIDA (PVVS) juega un papel importante ya que, el diagnóstico de manifestaciones bucales en los primeros estadios de la enfermedad, permitiría una mejor prevención, control y tratamiento. Se realizó un estudio descriptivo para diagnosticar las patologías bucales más frecuentes y otros aspectos odontológicos. La población la conformaron 700 personas que viven con VIH/SIDA registradas en el programa PRONASIDALARA. La muestra no probabilística accidental la constituyeron 72 PVVS. La edad promedio fue de  $33,9 \pm 13,44$  años. Se realizó diagnóstico bucal y se interrogó a las PVVS sobre aspectos odontológicos. El examen bucal reflejó que 66,0% adolecía de caries dental; 50,0% tenía historia de candidiasis bucal; 62,2% no visita al odontólogo. De las personas que no se identifica como seropositivas ( $n=39$ ), el 25,6% visita al odontólogo ( $p < 0,05$ ); y 42,0% requería tratamiento odontológico “urgente”. El promedio de pérdida dentaria fue de  $2,67 \pm 1,4$ ; del total de dientes perdidos (78,0) debido a caries dental. 62,2% corresponde a molares. Los hallazgos indican la necesidad de realizar actividades de prevención y promoción de la salud para incentivar a las PVVS a acudir al

odontólogo, con el fin de realizar un diagnóstico precoz que permita mejorar su salud bucal y evitar que se ponga en peligro su salud general.

**SANTANA, N., et al, (2007)** El objetivo de este presente estudio fue caracterizar las condiciones de salud-enfermedad bucal de los pacientes adultos VIH/SIDA pertenecientes al Programa de infecciones de transmisión sexual del Estado Zulia. Venezuela. Fue un estudio transversal sobre una muestra de pacientes (rango: 20-58 años. X=36.3 años de edad). Se determinó estado de dentición y necesidad de tratamiento periodontal utilizando criterios de la OMS, se estableció la disfunción de la articulación temporo-mandibular (ATM), y para el diagnóstico de las lesiones bucales asociadas con la infección por el VIH. También se evaluó la higiene bucal. El 58.9% de los individuos tenían 5 a más dientes afectados por caries dental y 58.9% requería algún tipo de tratamiento. 46.1% de los pacientes presento más de 2/3 de la corona clínica con placa dentobacteriana.

La condición periodontal más prevalente fue el cálculo dental (49.2) el 77.2 de los pacientes requerían tratamiento periodontal. Se observó 17,1% de casos con candidiasis oral, 9.3% con herpes, y 36.6% con ulceraciones aftosas. El 54.4% de los pacientes con VIH/SIDA presentaron xerostomía.

Deficientes condiciones de salud bucal fueron encontradas en los pacientes de este estudio lo que propicia la aparición de infecciones oportunistas que pueden complicar y comprometer aún más su salud general, esto evidencia la necesidad de profundizar en las respuestas que se ofrecen en lo preventivo y curativo por parte del Estado Venezolano respecto a la atención bucal.

**MILAGRO S, et al, (2007)** El 90% de los pacientes VIH-SIDA presentaron lesiones bucales durante el curso de la enfermedad, observándose en la mayoría de los niños en las etapas iniciales, lesiones muchas veces no imputables al VIH. El objetivo de este presente trabajo es determinar las manifestaciones bucales y su relación con el porcentaje de linfocitos CD4 y la carga viral, en niños VIH-SIDA que acudieron a la consulta de infectología y odontología pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejada". A través de un estudio descriptivo y de campo, se analizaron las variables, edad,

género, categoría clínico-inmunológica, manifestaciones en tejidos blandos y duros, porcentaje de linfocito CD4 y carga viral. El grupo de niños más afectado fue 1 a 6 años y el género femenino. La categoría clínica inmunológica más frecuente fue la B2 y la C3. En 65% hubo caries y en 80% lesión de tejidos blandos. La lesión más común fue: adenopatías 57.5%, seguida de candidiasis 30%, y en igual proporción (17,5%) afta, úlceras y gingivitis, parotiditis y xerostomía 12.5%, herpes oral y petequias 10%, queilitis 7.5%, leucoplasia vellosa y eritema gingival lineal 2.5%.

**GUERRA M, et al, (2002)** Los niños VIH/SIDA que acuden al SAPEI/UCV, presentan manifestaciones bucales de la enfermedad en tejidos blandos y duros, entre estas la caries dental se observa comportándose de manera dramática. En la dentición primaria de niños VIH/SIDA es considerablemente mayor que en la población pediátrica general, observándose menos frecuentes los casos de estos niños libres de caries, esto se debe a la cantidad de factores predisponentes a la caries que intervienen, como son el uso de medicamentos azucarados y el estado de inmunosupresión.

El objetivo de este presente trabajo de investigación fue establecer el índice de caries (ceo) en la dentición primaria de los niños VIH/SIDA que acudieron al SAPEI/UCV, en el periodo 1998-2002. El estudio retrospectivo de la revisión de las historias clínicas de 31 niños VIH/SIDA menores de 6 años de edad que acudieron al SAPEI/UCV durante los años 1998-2002. El índice ceo fue obtenido de la revisión del odontograma inicial.

El porcentaje de los pacientes con caries fue de 86,33%, con un índice ceo de 11,9; solo 4 niños sin caries (ceo=0) y 4 con todos los dientes primarios cariados (ceo=20).

La caries dental en la dentición primaria de estos niños VIH/SIDA se presentó de manera dramática y agresiva, superando la incidencia de caries estimada nivel Nacional. El compromiso inmunológico en niños VIH/SIDA puede reflejar un incremento en los niveles de bacterias cariogénicas en la saliva y la placa dental. La ingesta de drogas anti-retrovirales debe suministrarse en forma de jarabes azucarados y el inadecuado funcionamiento

salival, mantiene un medio ácido permanente bucal, que impide que los mecanismos de defensa como la capacidad amortiguadora de la saliva, mantengan integridad dentaria.

## **2.2 FUNDAMENTO TEÓRICO**

### **2.2.1 Teorías de la Caries Dental**

#### **Teorías Exógenas**

##### **Gusanos**

Según Los relatos de Asiria del siglo VII a. C., todo el dolor causado en las muelas era por un gusano que según bebía la sangre del diente y se comía la raíces de los maxilares, esta fue una creencia casi universal en una época <sup>(7)</sup>.

##### **Teoría química**

Un agente químico no identificado era el origen de la caries. Se afirmaba que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se descomponían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad <sup>(7)</sup>.

##### **Teoría parasitaria o séptica**

Erdl describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes. Poco después, Ficinus un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, en material tomado de cavidades cariadas <sup>(7)</sup>.

##### **Teoría quimioparasitaria**

Esta es una mezcla de las dos teorías la teoría química y la teoría parasitaria, ya decía que la causa de caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. El Científico Louis Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Magitot demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental in vitro. Leber y Rottenstein sugirieron que los ácidos producidos por las bacterias, eran los agentes causantes de la caries, se encontraron micrococos en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal por calcio.

Miller demostró lo siguiente:

\*Diferentes clases de alimentos mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona

\*Diversos tipos de bacterias orales eran capaces de producir ácido suficiente para causar caries

\*El ácido láctico es un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva usadas en la incubación.

\*Diferentes microorganismos invaden la dentina cariada<sup>(7)</sup>.

### **Teoría de proteólisis-quelación.**

Esta teoría nos describe que de la combinación de un Ion metálico inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula pinza, y de formar así un anillo heterocíclico. Los átomos que fijan el Ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre. Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos, se destruyen simultáneamente<sup>(7)</sup>.

### **Teoría Endógena**

#### **Humores**

En la antigua Grecia se consideraba que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores<sup>(7)</sup>.

#### **Teoría vital**

La caries se originaba dentro del diente mismo, en forma parecida a la gangrena de los huesos, esta teoría se propuso en el siglo XVIII y se mantuvo hasta el siglo XIX.

### **Teoría proteolítica.**

Se ha descrito que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera línea para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano contiene sólo aproximadamente de 1.5 a 2 % de materia orgánica de la cual de 0.3 a 0.4 % corresponde a proteína. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos <sup>(7)</sup>.

### **Teoría Inflamatoria Endógena**

Galeano (130 d.c) . También compartía la visión de Hipócrates acerca de los humores no obstante difería en su interpretación en cuanto a la etiología de la caries dental, afirmando que: los trastornos cefálicos determinan una corrupción en los humores, que fácilmente pueden pasar a la boca y producir: úlceras, gingivitis, piórrrea, y caries (RING 1993). <sup>14)</sup>

### **Teoría inflamación de los odontoblastos.**

Durante el siglo XVIII el médico y dentista francés Joundain atribuía a ciertas perturbaciones metabólicas la inflamación del odontoblasto y la posterior destrucción del esmalte (BROWN Y COL 1991). <sup>14)</sup>

### **Teoría enzimática de las fosfatasas .**

Las fosfatasas son enzimas que participan en el metabolismo del fósforo y del calcio, el cual está relacionado con la calcificación de los tejidos. Con ello en 1950 CSERNYEI relacionó al proceso carioso aduciendo que era causado por un trastorno bioquímico que determina que las fosfatasas de la pulpa actúen sobre los glicerofosfatos, estimulando la producción de ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados. <sup>14)</sup>

### **Otras teorías de la caries**

Sales de fosfato tienen el potencial capaz de retardar la caries dental. Louma demostró que la placa bacteriana absorbía fosfato inorgánico durante el metabolismo de los carbohidratos, ya que el fosfato es necesario para la fosforilación de los azúcares y para los polisulfatos que absorben energía.



De acuerdo con la teoría del secuestro de fosfatos, el fosfato inorgánico debe obtenerse del esmalte. Sin embargo, in vivo hay un flujo continuo de saliva que contiene fosfatos inorgánicos solubles, los cuales se encuentran más fácilmente a disposición de las bacterias que la fase mineral del esmalte, siempre y cuando la saliva pueda llegar a las bacterias a través de la placa <sup>(7)</sup>.

### **Teoría Endógena**

Csernyeiv sostiene que la caries es el resultado de un trastorno bioquímico el cual comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina, según este autor, se altera el metabolismo del flúor y el del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico entre activadores de la fosfata e inhibidores de la misma, la fosfata de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y este a su vez disuelve los tejidos calcificados <sup>(7)</sup>.

## **2.2.2. Cariología**

### **Concepto de Caries Dental**

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre y aunque algunos estudios en la pasada década han indicado reducción en la prevalencia de la caries dental en algunos países del mundo, esta enfermedad continua manteniéndose como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana, donde dichos tejidos son modificados y eventualmente disueltos.

Otros autores lo definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímica bacteriano, el cual termina con la descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

Aquellas áreas de los dientes que no estén protegidas por la limpieza dental, tales como fosa, fisuras y puntos de contacto, son más

susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, tales como superficies bucales y linguales.

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos, en particular ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta por los microorganismos bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hacia el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir particularmente con la presencia de fluoruros.

La caries aparece en los dientes como manchas blancas, depósitos de placa o sarro marronoso, y puede llegar a causar pequeñas fracturas o cavidades. La destrucción del diente se extiende propagándose al diente definitivo que aún se encuentra escondido. Una vez empieza, es cuestión de tiempo que se extienda y ataque a toda la dentadura.

### **Concepto de Caries Según Katz**

Katz dice que la caries dental es una enfermedad que se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción.<sup>(8)</sup>

### **Concepto de Caries Según la OMS**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la caries dental se puede definir como un proceso patológico, localizado, de origen externo, que se inicia tras la erupción y que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad<sup>(1)</sup>.

### **Factores Etiológicos**

El camino hacia el concepto actual de la caries dental ha sido largo y tortuoso. La primera luz en la dirección apropiada la encontramos en

la teoría quimio parasitaria de Miller, en 1980 la cual finalmente fue aceptada por el consenso de la profesión al promediar el siglo XX.

En experiencias de laboratorio se consiguió producir in vitro caries dental en dientes humanos extraídos y asimismo, en animales de experimentación, alcanzándose importantes hallazgos. Se lograron identificar los microorganismos o bacterias consustanciales al origen de la caries dental: LOS STREPTOCOCCUS MUTANS, aislándolos a partir de lesiones activas (CLARKE 1924).

Atraves de experiencias de laboratorio en perros Kite en 1950 comprobó que la presencia de carbohidratos en la dieta es primordial para el desarrollo de la caries dental. Posteriormente Keyes, en 1960, demostró que la caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible.<sup>14)</sup>

### **2.2.3. Clasificación de la Caries Dental**

#### **Clasificación Clínica de la Caries Dental**

La caries dental ha sido clasificada de diversas maneras, según las características que presenta en particular a continuación se describen algunas.

#### **A. De acuerdo a su localización**

##### **1. De Fosas y Fisuras**

Aparecen generalmente en superficies oclusales y en caras vestibulares y linguales de molares. Las fosas y fisuras son más propensas a presentar caries ya que el fondo es con frecuencia delgado o llega a faltar permitiendo la exposición de la dentina, favoreciendo con esto la acumulación de residuos alimenticios y generando la fermentación de los alimentos y formación de ácidos. El aspecto de las fosas y fisuras afectadas son de color pardo o negro<sup>(9)</sup>.

Las lesiones cariosas de fosas y fisuras son a menudo difíciles de detectar en su estado más temprano ya que histológicamente la desmineralización inicial (MANCHA BLANCA). Se forma bilateralmente en las paredes que forman las fisuras, siendo prácticamente imperceptible para el clínico. Sin embargo a veces se logra observar una opacidad alrededor de la fisura generalmente con evidencia de socavado o desmineralización del esmalte.

## **2. De Superficies Lisas**

Son las que se forman en las superficies proximales de las piezas dentarias o en el tercio gingival de la superficie vestibular y lingual, siendo muy raras que aparezcan en otras zonas, solo cuando existen dientes en mal posición o malformación por el cepillado mismo<sup>(5)</sup>.

## **B. Según el Número de Superficies que Abarca**

- 1. Simples:** son lesiones cariosas que abarcan una superficie dentaria.
- 2. Compuestas:** aquellas que involucra dos caras del diente
- 3. Complejas:** Estas lesiones abarca más de 3 caras del diente

## **C. Según el Tipo de Inicio**

- 1. Lesión inicial o primaria:** Aquella que se produce en superficies sanas
- 2. Lesión secundaria:** Es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración. Comúnmente se debe a márgenes rugosos, fracturas marginales, mala adaptación o defectos de adhesión del material de restauración<sup>(10)</sup>.

#### **D. Según su Profundidad**

- 1. Lesión no cavitada:** Desmineralización limitada a la superficie del esmalte, sin llegar a constituir una cavidad.
- 2. Lesión superficial:** su profundidad de limita al esmalte
- 3. Lesión moderada:** llega mínimamente a la dentina
- 4. Lesión profunda:** Alcanza un extenso compromiso de la dentina
- 5. Lesión muy profunda sin compromiso pulpar:** Afecta la dentina adyacente al tejido pulpar
- 6. Lesión muy profunda con compromiso pulpar:** alcanza mínima exposición pulpar.

#### **E. Según la Velocidad de Progresión**

- 1. Lesión aguda:** la lesión progresa rápidamente desde su primera manifestación clínica hasta comprometer la dentina o llegar a producir daño pulpar, es más frecuentes en niños y adultos jóvenes. La dentina suele mostrarse de color amarillo claro. Puede registrarse dolor.
- 2. Lesión crónica:** la lesión progresa lentamente y por ende el compromiso dentinario y pulpar es más tardío que en la lesión aguda. Es más común en adultos. La dentina cariada suele mostrarse de color pardo oscuro. No hay dolor presente <sup>(10)</sup>

#### **Clasificación de GreeneVardiman Black**

Black clasifico la caries basándose en la etiología y el tratamiento de estas. Sobre la base de estos criterios las lesiones cariosas se dividieron en dos grupos:

- 1. Grupo 1:** lesiones en fosas y fisuras
- 2. Grupo 2:** lesiones de superficies lisas

Del grupo 1 surgió la clase I y del grupo 2 se subdividió en cuatro clases

**CLASE I:** Lesiones en fosas y fisuras en: las superficies oclusales de los molares y premolares los 2/3 oclusales de las

superficies vestibulares y palatina de molares y de las superficies palatinas de los incisivos anteriores

**CLASE II:** Lesiones en la superficie proximal (mesial y distal) de molares y premolares.

**CLASE III:** Lesiones en la superficie proximal (mesial y distal) de dientes anteriores

**CLASE IV:** Lesiones en la superficie proximal de dientes anteriores con compromiso de ángulo incisal o que requiera la remoción de este.

**CLASE V:** Lesiones ubicadas en el tercio gingival de la superficie vestibular y palatina/lingual de los dientes anteriores y posteriores<sup>(10)</sup>.

### **Clasificación Según su Causa Dominante**

**1. Caries radicular:** En esta se incluye el cemento y la dentina, se presenta de forma general en una lesión crónica lentamente progresiva. Principalmente está cubierta por una capa de placa bacteriana o saburra. De acuerdo con el avance de la lesión, se puede observar coloración pardusca y dentina reblandecida.

Como medio para el diagnóstico se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de utilidad en la caries radicular de caras proximales de dientes posteriores. El paciente puede referir sintomatología dolorosa<sup>(11)</sup>.

### **Lesiones radiculares.**

Generalmente para su identificación es suficiente valerse de los métodos visual y táctil, a veces, es necesario reconfirmar el examen clínico preliminar luego de la enseñanza de higiene bucal con la consiguiente remoción de cálculo y placa y la desaparición de la inflamación gingival. Es recomendable también retirar la placa proximal con hilo

dental, para facilitar la visualización completa de las superficies radiculares.

Una lesión activa en esta área puede presentarse con cavitación o sin ella y en ambos casos puede exhibir una apariencia oscura, desteñida y una superficie reblandecida a la exploración táctil con explorador. 14)

**2. Caries del lactante (del biberón):** Este tipo de caries se desarrolla a partir de tiempos prolongados en las horas de sueño de los niños en el inicio de su dentición, un biberón que contiene leche u otros líquidos ricos en azúcar y el factor más importante a considerar es el acumulamiento en condiciones de fisiología bucal muy pobre: se disminuye el ritmo de degluciones y se reduce el flujo salival, permitiendo que los alimentos ricos en azúcar se mantengan en contacto prolongado con los dientes en presencia de microorganismos autógenos durante un periodo de tiempo muy largo.

Estas lesiones de caries se consideran de las más graves ya que afecta a los dientes anterosuperiores y muy raras veces en los caninos inferiores. Los incisivos inferiores pueden o no estar afectados. Cuanto la edad del niño es mayor, más graves pueden ser las lesiones ocasionadas. Los incisivos superiores primarios son los más comprometidos con lesiones cariosas muy profundas en sus caras vestibular y palatina, las caras mesial y distal pueden o no tener caries, cuando las presentan, el proceso de caries rodea toda la superficie de la corona del diente. Si la capa externa del tejido cariado es removida con una cucharilla, se observa una estructura dentaria reblandecida y es muy poco el tejido remanente o sin caries de la corona dentaria.

Los primeros molares primarios son los que siguen en cuanto a la gravedad, con caries oclusales profundas, menos marcada en vestibular y lesiones leves en la superficie de la cara lingual.

Los caninos primarios son los dientes menos afectados, con lesiones en las caras vestibular y lingual. Los segundos molares, si están presentes, no se ven afectados <sup>(7)</sup>.

**3. Caries rampante:** Se define como la caries dental que avanza de manera muy rápida, es extremadamente aguda, que afectan a los dientes y caras de los mismos que habitualmente no son susceptibles a la caries. Este tipo de caries, avanza a una velocidad tal que la pulpa no tiene tiempo de defenderse, por consiguiente existe un compromiso pulpar y pérdida de los tejidos de la corona.

Las lesiones son blandas y de color entre amarillo y amarillo oscuro. Se observan en todas las edades, aunque la frecuencia más alta es en niños, con mayor incidencia entre 4 y 8 años de edad, afectando la dentición primaria hasta la adolescencia temprana, así como los dientes permanentes recién erupcionados.

Aunque se le atribuyen diversos agentes etiológicos, es probable que el factor principal en estos casos, sea el ambiente familiar (dieta, hábitos alimentarios, práctica de higiene bucal y grado de cuidado dental), más que un componente genético, aunque no se niega su participación <sup>(11)</sup>.

**4. Caries del primer molar permanente:** la causa de este tipo de caries son bajas permeabilidad del esmalte y la dentina, bajo potencial de defensa e higiene bucal inadecuada. La lesión es benigna casi siempre indolora y penetrable por el explorador. El esmalte se ve conservado y con caries de surco. La dentina tiene aspecto gris amarillento, blando y esponjoso. Esta pérdida de sustancia puede detectarse con examen radiológico ordinario.

**Triada Ecológica de Gordon para la elaboración del modelo causal en epidemiología.**



En 1960 Paul Keyes estableció que la etiología de la caries dental obedecía a un esquema compuesto por tres agentes (Huésped, microorganismo, sustrato.) que deben interactuar entre sí.

El concepto de que el proceso de caries se fundamenta en las características e interrelaciones de los llamados factores básicos primarios o principales: Dieta, huésped y microorganismo, cuya interacción se considera indispensable para vencer los mecanismos de defensa del esmalte y consecuentemente para que se provoque la enfermedad ya que de otro modo será imposible que esta se produzca.

Posteriormente Newbrum, en 1978 ante la evidencia proporcionada por nuevos estudios al respecto, y con el afán de hacer más preciso el modelo de Keyes añadió el factor tiempo como un factor etiológico.

En otras palabras la aparición de la caries dental no depende de manera exclusiva, de los llamados factores primarios sino más bien para que origine la enfermedad se requiere de la intervención adicional de otros concurrentes llamados factores modulares, los cuales contribuyen e influyen decisivamente en el surgimiento y evolución de las lesiones cariosas (COL 2001, BAEL JM Y FEJERESKOV 2003, FREITAS 2001) Entre ellos se encuentran: Tiempo, Edad, Salud general, Fluoruros, Grado de instrucción, Nivel socioeconómico, Experiencias pasadas de caries, Grupo epidemiológico y variables de comportamiento. Es decir que también se toman en cuenta los factores que se encuentran fuera de la cavidad bucal.<sup>14)</sup>

#### **2.2.4. Etiopatogenia de la Caries Dental**

##### **Microflora**

La cavidad bucal presenta numerosos microorganismos que son habituales no solo en otras localizaciones del organismo si no en otras especies animales e incluso en plantas, estableciéndose una perfecta interacción entre los microorganismos y el individuo. En la cavidad bucal existe una serie de nutrientes como lo son la saliva, el moco y fluidos fisiológicos de los surcos, que favorecen la proliferación de microorganismos, pero dentro de un ecosistema muy bien equilibrado. La ingesta de azúcares en la dieta hace que todo este equilibrio se rompa y favorezca la acción y lesión sobre el esmalte del diente. La incorporación una diente rica en azúcares favorece al acumulo de bacterias en la placa bacteriana que se origina en la superficie del esmalte, aunado a esto la fermentación de los azúcares por parte de los microorganismos, hace que se produzca una elevada concentración de ácidos que van a difundir a través del esmalte condicionando el proceso de desmineralización. Los microorganismos responsables de los ácidos que condicionan el proceso de desmineralización de la caries son aquellos que intervienen en la formación de la placa bacteriana. Las primeras bacterias que aparecen en la placa bacteriana son los estreptococos sanguis y actinomicetescocoides, que a no ser que exista aporte de azúcares no condicionarían la acidez necesaria para producir la desmineralización. Con la ingesta continua de azúcares se aumenta el metabolismo bacteriano y la acidez de la placa. Lo que facilita un cambio de flora de la placa, proliferando bacterias que permiten mejor paso de la tolerancia de los ácidos como los estreptococos mutans y los lactobacilos. Pero no son estos microorganismos los responsables de la acción cariogénica de la placa sino también a la presencia de azúcares, la morfología del diente entre muchos otros factores. Ello requiere la necesidad de una correcta y continua interacción entre el microorganismo y el azúcar. La caries no se produce de forma específica por los estreptococos, si no que la toda

la flora de la placa interviene ya que estos tienen la capacidad de producir ácidos<sup>(12)</sup>

### **Factores de Virulencia**

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se está haciendo referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno. En el caso del *Streptococcus mutans*, los más involucrados en la producción de caries son:

**Acidogenicidad:** el *Streptococcus mutans* puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.

**Aciduricidad:** es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.

**Acidofilicidad:** el *Streptococcus mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H<sup>+</sup>) fuera de la célula.

**Síntesis de glucanos y fructanos:** por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.

**Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno:** sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.

**Producción de dextranasa:** además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano<sup>(13)</sup>.

#### **1. Sustrato (Dieta)**

Uno de los más importantes factores para la aparición de la caries dental es la presencia de hidratos de carbono fermentables en la dieta

La dieta puede influir durante formación de los dientes, en la composición química y estructura de estos, si bien las alteraciones microscópicas que se produzcan no van a condicionar la aparición de la caries, siendo decisivos factores locales posteruptivos. Una dieta rica en azúcares va a favorecer al sustrato del que se abastecen los microorganismos de la placa ya que presentan bajo peso molecular y la atraviesan con facilidad localizándose en las zonas más profundas, y condicionando la producción de ácido aunque la sacarosa es el elemento más cariogénico, no debemos olvidar que también lo son en menor porcentaje la maltosa, fructosa y sobre todo la lactosa.

## **2. Huésped**

### **Dientes**

Uno de los factores que es de suma importancia para nosotros es el de encontrar un huésped susceptible. Son diferentes los factores del diente que consideramos como favorecedores de la aparición de la caries.

Una vez que se han formado los ácidos dentro de la placa dentobacteriana, o mejor dicho una vez que existen ácidos en la interface placa-esmalte estos desmineralizarán a los dientes susceptibles.

El efecto de los ácidos sobre el esmalte está dado por varios mecanismos como lo son:

- 1.- la capacidad buffer de la placa
- 2.- la concentración de calcio y fósforo en la placa
- 3.- la capacidad buffer de la saliva, que contribuye a la de la placa
- 4.- la capacidad de la saliva para remover el sustrato<sup>(14)</sup>.

## **DIENTE.**

Los dientes presentan tres particularidades fuertemente relacionadas a favorecer el desarrollo de lesiones cariosas estas son:

### **Proclividad.**

Ciertos dientes presentan una mayor incidencia de caries, asimismo algunas superficies dentarias son más propensas que otras, inclusive respecto al mismo diente. Por otro lado existen sujetos que disponiendo de sustratos y microorganismos criogénicos no llegan a presentar lesiones de caries a su vez la posibilidad de acumulación de placa está relacionada con factores tales como: Alineación de dientes, anomalías de la superficie, textura superficial y otros factores de naturaleza hereditaria. <sup>(14)</sup>

### **Permeabilidad Adamantina.**

La permeabilidad del esmalte disminuye con la edad asociada a alteraciones en la composición de la capa exterior del esmalte que se produce tras la erupción del diente, en el esmalte se observa un proceso de maduración estructural, que consiste fundamentalmente en la capacidad del esmalte de incorporar moléculas pequeñas que influenciaran sus propiedades físico-químicas (BROWN Y COL 1991) las diferentes proporciones de los componentes del esmalte y con ello, la velocidad del avance de las lesiones (HIGASHIDA 2003). 14)

### **Anatomía.**

La anatomía, la disposición y la oclusión de los dientes, guardan estrecha relación, con la aparición de lesiones cariosas, ya que favorecen el acumulo de placa y alimento pegajosos, además de dificultar la higiene bucal. Las

anormalidades de los dientes, en cuanto a forma y textura también contribuyen en la formación de lesiones cariosas, así como las maloclusiones (BROWN Y COL 1991, HIGASHIDA 2000). 14)

### **Inmunización.**

Existen indicios de que el sistema inmunitario es capaz de actuar contra la micro flora criogénica ya que produce respuesta humoral mediante anticuerpos del tipo inmunoglobulina A salival (LENHER 1983) e inmunoglobulina G sérica (CHIA Y COL 2000) así como respuesta celular mediante linfocitos T como en otros ámbitos, las diferencias en respuesta inmune a los microorganismos dependen tanto del antígeno como del huésped (CHIA Y COL 2000). 14)

### **3. Morfología del Diente**

La composición de su superficie y su localización hace que los dientes retengan más o menos placa dental. Por ejemplo, los dientes posteriores (molares y premolares), son más susceptibles a la caries ya que su morfología es más anfractuosa y además presentan una cara oclusal donde abundan los surcos, fosas, puntos y fisuras, y la lengua no limpia tan fácilmente su superficie; las zonas que pueden ser limpiadas por las mucosas y por la lengua se denomina zona de autoclisis. Además es necesario nombrar el rol del hospedero a una mayor o menor incidencia, debido a una susceptibilidad genética heredada o bien por problemas socioeconómicos, culturales y relacionados al estilo de vida.<sup>(14)</sup>

### **4. Estructura Y Composición Del Diente**

La estructura y composición del diente son dos factores muy importantes para la aparición y desarrollo de la caries. En la estructura normal del esmalte existen unas vías de difusión que favorecen el tránsito de los ácidos a través de todo su espesor, ya que poseen mayor contenido de materia orgánica y agua.

La superficie del esmalte existe una capa amorfa son varillas que se caracteriza por poseer más materia inorgánica y orgánica pero menos agua y una mayor concentración de fluoruros. Esta capa es la primera que se desmineraliza en el proceso de la caries, si bien se remineraliza gracias a la migración de iones de calcio y fosfatos liberados del esmalte subsuperficial por la acción de los ácidos.

Es evidente que la composición química del esmalte también va a ser un factor de suma importancia, ya que la concentración porcentual de cada uno de los componentes es muy variable dependiendo del grado de madurez del esmalte. El esmalte la concentración de materia inorgánica es del 15%, de materia orgánica tiene un 20% y el 65% restante es de agua, mientras que en el esmalte maduro la concentración de materia inorgánica es del 95.5%, de materia orgánica del 0.5% y el 4% restante es de agua. Esto hace deducible el por qué los dientes recién erupcionados son más susceptibles a la aparición de caries, requiriendo un mínimo de 3 a 4 años para terminare su mineralización y así adquirir la madurez definitiva del diente.

## **5. Saliva**

Como ya se sabe la saliva es una solución alta en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos, es el factor singular de mayor importancia en el medio bucal. <sup>(14)</sup>La falta de saliva es un factor condicionante para la formación de caries. No obstante, existe aún poca evidencia acerca de la influencia

que las pequeñas variaciones del flujo salival pueden ejercer en la tasa de desarrollo de nuevas lesiones. Las grandes moléculas salivales están comprometidas con las funciones de 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. La saliva mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de limpieza mecánica, el despeje de carbohidratos, la maduración poseruptiva del esmalte, la regulación del medio iónico para proveer capacidad de remineralización sin la precipitación espontánea de sus componentes y la limitación de la difusión ácida.

La saliva tiene una composición que influye como elemento protector en la aparición de caries. Pero la composición de la saliva va a variar dependiendo de la frecuencia del flujo, la naturaleza y duración de la estimulación en la saliva existen amortiguadores salivales, que suelen mantener constante el pH, como lo son el bicarbonato-ácido y fosfato.

Factores antibacterianos de origen glandular, como la lisozima, el sistema de peroxidasa y las inmunoglobulinas.

La lisozima aunque produce destrucción de algunos microorganismos, no está clara su acción anticariogénica en los microorganismos específicos, pero sí influye en el balance ecológico de la flora de la cavidad bucal.

### **Rol de la Saliva en la Desmineralización y Remineralización de los Dientes**

La saliva ayuda y previene la desmineralización del esmalte porque contiene calcio, fosfato y flúor, además de agentes buffer. Las concentraciones de calcio y fosfato mantienen la saturación de la saliva con respecto al mineral del diente,



pero son importantes en la formación de cálculos. El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que al combinarse con los cristales del esmalte, forma el fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido. La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos obteniendo ácido como producto final. La disminución del flujo salival, llamada xerostomía, obstaculiza el papel protector de la saliva; esto puede producirse por enfermedades sistémicas, radiaciones, estrés y algunos medicamentos. Asimismo, una baja velocidad en el flujo salival, generalmente se acompaña por un número aumentado de *Estreptococos mutans* y lactobacilos.<sup>(15)</sup> Por su parte, la viscosidad aumentada es el resultado de la unión de glicoproteínas de alto peso molecular fuertemente hidratadas reforzada por el ácido siálico, que al igual que otras aglutininas salivales, favorecen la adhesión del *Estreptococo mutans* a las superficies dentales, lo que resulta en una alta actividad de caries.<sup>(16)</sup>

Numerosos han sido los estudios realizados sobre el flujo salival; se plantea que este disminuye notablemente durante el sueño y aumenta durante el día, especialmente con la ingestión de alimentos. Algunos textos citan que la secreción salival es aproximadamente 1 500 mL/24 horas y que muchos factores pueden afectar la composición de la saliva, entre ellos: hormonas, embarazo, tipo de flujo, duración del estímulo, naturaleza del estímulo, ejercicios, drogas, enfermedades, etc. Investigaciones en biología molecular han descubierto el mecanismo que controla la proliferación celular de los acinos glandulares y su expresión genética.

Este método es una posibilidad real que puede estar disponible para incrementar el número específico y la actividad de las células glandulares.

La saliva debe ser considerada como un sistema, con factores múltiples que actúan conjuntamente e influyen sobre el desarrollo de la caries dental.

## **Factores de riesgo**

### **1. Vinculados a la actividad previa de caries dental**

1.- Experiencia anterior de caries: Generalmente las personas muy afectadas por caries tienen mayor probabilidad a seguir desarrollando caries, igualmente los niños y adolescentes con antecedentes de caries en dentición temporal.

2.- Grado de severidad de las caries: Mientras mayor sea la severidad de las caries, mayor será la probabilidad de que la actividad de caries persista. Las personas con caries en superficies lisas tienen mayor propensión a caries dental.

3.- Presencia de caries activa: Constituyen nichos ecológicos que crean condiciones para el mantenimiento de altos grados de infección por microorganismos cariogénicos y su transmisión intrabucal y familiar.

4.- Presencia de áreas desmineralizadas o hipomineralizadas: La mayor permeabilidad favorece la difusión de ácidos y el progreso a la cavitación<sup>(17)</sup>.

### **2. Vinculados a la estructura del esmalte dental**

1.- Anomalías del esmalte, opacidades y/o hipoplasias: facilitan la colonización del *Streptococo mutans*, su prevalencia eleva el riesgo a caries.

2.- Fosas y fisuras retentivas y formas dentarias atípicas retentivas: facilitan la retención de microorganismos, restos de nutrientes y dificultan su remoción, promoviendo desmineralización y el progreso de las caries dentales<sup>(17)</sup>.

### **3. Relacionados con la saliva**

1.- Baja capacidad buffer salival: la baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo, incrementa la posibilidad de desmineralización.

2.- Flujo salival escaso (xerostomía): las funciones protectoras de la saliva resultan afectadas al disminuir el flujo salival, promoviendo la desmineralización y elevación del número de microorganismos cariogénicos; ello incrementa el riesgo a caries.

3.- Viscosidad salival: La saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de carbohidratos, favoreciendo la desmineralización<sup>(15)</sup>.

### **4. Relacionados con la interacción entre la estructura del esmalte dental y la saliva**

1.- Deficiente resistencia del esmalte al ataque ácido: Cuando es deficiente la resistencia del esmalte al ataque ácido, el proceso de desmineralización se extiende y favorece el progreso de la caries.

2.- Deficiente capacidad de mineralización: Cuando está afectada la capacidad de incorporación mineral a un diente recién brotado (maduración post-eruptiva) o la capacidad de reincorporación mineral al esmalte desmineralizado (remineralización), la desmineralización progresa y se favorece el proceso de caries<sup>(17)</sup>.

### **5. Microbiológicos**

1.- Alto grado de infección por *Streptococcus mutans*: es el microorganismo más fuertemente asociado al inicio de la actividad de caries dental, los altos grados de infección (= 10<sup>6</sup> unidades formadoras de colonias por ml de saliva) se asocian a alto riesgo a caries y a la transmisión del microorganismo.

2.- Alto grado de infección por *Lactobacilos*: se relacionan con la progresión de la lesión cariosa, los altos grados de infección (= 10<sup>6</sup> unidades formadoras de colonias por ml de saliva) se asocian a elevada actividad de caries dental y a patrones dietéticos cariogénicos.

3.- Mala higiene bucal: Las deficiencias en la higiene bucal se traducen en mayor acumulación de biopelícula dental o placa dentobacteriana, lo cual reduce el coeficiente de difusión de los ácidos formados por los microorganismos fermentadores, facilitando el proceso de desmineralización y elevando el riesgo caries, sobre todo en personas con alto número de microorganismos cariogénicos<sup>(17)</sup>.

## **6. Factores retentivos de biopelícula dental**

1.- Apiñamiento dentario moderado y grave, tratamiento ortodóncico fijo, aditamentos de prótesis, obturaciones extensas: dificultan los procedimientos de higiene bucal, promoviendo acumulación de placa dentobacteriana patógena y por consiguiente favorecen la desmineralización.

2.- Recesión gingival: Al dejar expuesta la unión cemento esmalte se crean condiciones para la acumulación de la biopelícula dental y la aparición de caries radiculares<sup>(17)</sup>.

## **7. Patrones dietéticos cariogénicos**

1.- La dieta desequilibrada con elevada concentración de alimentos azucarados solos y/o asociados a jugos de frutas ácidas promueve el desarrollo de caries dental.<sup>(17)</sup>

### **Otros factores biosociales**

1.- Edad: las edades en que se produce el brote dentario son de mayor riesgo a caries de la corona; las edades adultas en personas con secuelas de enfermedad periodontal son de riesgo a caries radicular.

2.- Sexo: algunos estudios reflejan que el sexo femenino resulta más afectado por caries dental, mostrando mayor cantidad de dientes obturados y menor cantidad de dientes perdidos en relación al sexo masculino. Se dice que en el sexo femenino la secreción salival es menor y además está más sometido a variaciones hormonales.

3.- Factores tales como el bajo nivel socioeconómico, bajo nivel de instrucción, bajo nivel de educación para la salud, políticas inadecuadas de los servicios de salud, costumbres dietéticas no saludables, familias disfuncionales y numerosas más la presencia de varios niños convivientes se asocian a mayor probabilidad de caries dental <sup>(17)</sup>.

### **Relacionados con las terapias de flúor**

1.- Inexistencia de terapias con flúor sistémico: eleva la susceptibilidad del esmalte dental a la disolución ácida.

2.- Inexistencia de terapias de flúor tópico: se dificulta el proceso de Remineralización.<sup>(17)</sup>

### **Servicios de salud estomatológica**

1.- Los servicios con orientación curativa que no practican actividades comunitarias no originan

cambios significativos en el estado de salud en cuanto a caries dental.<sup>(17)</sup>

#### **Ambientales**

- 1.- Las altas temperatura producen resequedad bucal.
- 2.- La existencia de aguas naturales con concentración adecuada de flúor, previenen caries dentales.
- 3.- Las radiaciones conducen a xerostomía y elevación del grado de infección por microorganismos cariogénicos elevando la susceptibilidad a caries dental.
- 4.- La existencia de personas convivientes con alto grado de infección por microorganismos cariogénicos predispone a la transmisión de éstos y a la aparición de caries en la temprana infancia, en ésta también influye el que las madres sean fumadoras.<sup>(17)</sup>

#### **2.2.5. Histopatología de la Caries Dental.**

Para conocer y comprender las características clínicas y evolutivas de la caries es necesario conocer todos los cambios morfológicos que se van produciendo en las estructuras duras del diente durante el proceso de desmineralización.<sup>(9)</sup>

#### **Caries de Esmalte**

El proceso de desmineralización está facilitado por la existencia de determinadas áreas de la estructura del esmalte que condicionan la denominada “membrana filtrante del esmalte”, que va a facilitar el tránsito de agua y los ácidos procedentes de la placa bacteriana, así como el desplazamiento de los iones calcio y fosfato liberados durante el proceso de desmineralización. Esta membrana filtrante está constituida por todas aquellas áreas del esmalte que poseen mayor contenido de materia orgánica y agua, como son: las líneas de estrías de Retzius el área intervarilla, la vaina de las varillas, los

espacios intercristalinos, las laminillas, los cracks, los usos y los penachos.

La placa o la pseudoplaque bacteriana existen en la superficie del esmalte de superficies lisas y fisuras, contienen abundantes bacterias que interactúan con los azúcares, cuyo metabolismo origina la formación de ácidos responsables de la desmineralización del esmalte.<sup>(12)</sup>

### **Mancha Blanca**

La primera manifestación clínica de la caries de esmalte se denomina mancha blanca, esta es de color opaca y con aspecto de tiza, además el diente pierde brillo, se torna poroso y áspero, hay presencia de cavidad y se observa fácilmente al secar bien el diente, se puede localizar en la zona gingival de las caras bucales o labiales en relación con la caras proximales.<sup>(12)</sup>

### **Lesiones no cavitada**

Las lesiones que vamos a describir se pueden observar indistintamente tanto en las superficies libres del esmalte, como en las paredes de las fisuras de las superficies oclusales. En los primeros estadios de la desmineralización de la caries de esmalte de superficie libre, este se vuelve opaco perdiendo su translucidez, advirtiéndose como una mancha blanca que es debida a la porosidad subsuperficial existente, constituyendo la caries incipiente. Otra característica que también se puede observar en estos primeros estadios es una marcada acentuación de las periquimitias.

Cuando la lesión tiene un avance lento se puede incorporar pigmentos que dan lesión una coloración pardo-amarillenta o pardo-negrizca. En las caries de fosetas y fisuras el cambio de coloración que se observa en el esmalte de la superficie oclusal próxima a las hendiduras o defectos también oscila del blanco al pardoamarillo dependiendo de la evolución, si bien cuando en esta localización el cambio de coloración se hace evidente, el grado de afectación de las estructuras dentales es mayor que el de las superficies libres.<sup>(12)</sup>

### **2.2.6. Ciclos de desmineralización y remineralización**

Los ácidos procedentes de la placa dentobacteriana se distribuyen a través de las vías de difusión, fundamentalmente por la zona intervarilla, originando en profundidad la descalcificación de los centros de las varillas adamantinas y condicionando un grado variable de porosidad. La desmineralización comienza en las estrías de Retzius, afectando después las vainas de las varillas y posteriormente el centro o núcleo de la varilla, caracterizándose por ir destruyendo la estructura cristalina. Los cristales de hidroxiapatita que tienen forma de hexágono van sufriendo el proceso de desmineralización por la acción de los ácidos, iniciándose preferentemente en el núcleo del prisma cristal hace que se produzca una desmineralización interna, que puede afectar parcial o totalmente el núcleo del cristal. Este hecho condiciona que los estudios de microscópicos electrónicos de transmisión, los cristales se observen como horquilla o como dos fragmentos paralelos que corresponderían a la sección longitudinal de tubo, que se conocen como “bastones dobles”. Cuando la acción de los ácidos se ejerce sobre la superficie externa, esta se observa con una forma festoneada. Las áreas de desmineralización son ocupadas por un material amorfo, que no se encuentran en el esmalte normal, observándose como hendiduras que rodean a las varillas adamantinas, en los cortes transversales de las varillas. Este proceso de desmineralización se caracteriza por liberación de iones de calcio y fosfato, lo que condiciona el grado de porosidad variable del esmalte, que se rellenan por el material amorfo mencionado anteriormente. Los iones se vehiculan a través de las áreas de difusión del esmalte, lo que origina en determinadas zona una subreobturacion, neutralización de cristales que, por la acción de iones flúor que se puedan incorporar, son isodiamétricos, mas electrodensos y de mayor tamaño que los habituales. Estos cristales generalmente se observan en la periferia de las varillas.<sup>(12)</sup>



### **2.2.7. Diagnóstico de la Caries Dental.**

#### **Caries de primer grado (Caries de Esmalte)**

En la caries de esmalte no hay dolor, se localiza al hacer una inspección y exploración normal. Normalmente el esmalte es brillante y de un color uniforme, pero donde los prismas se han destruido da el aspecto de manchas blancas granuladas, otras veces se ven surcos de color café. Microscópicamente iniciada la caries se observa en el fondo de la pérdida de la sustancia, en los bordes de la grieta o cavidad si es que la hay son de color café oscuro, hacia la profundidad y aproximadamente se observan prismas disociados cuyas estrías han sido remplazadas por granulaciones y entre los intersticios prismáticos se ven gérmenes, más adentro apenas se inicia la disociación, los prismas conservan su integridad hasta encontrar tejido normal tanto en color como en estructura.

#### **Caries de segundo grado (Caries en Dentina)**

Aquí la caries ya atravesó la línea amelodentinaria y se ha implantado en la dentina, el proceso carioso evoluciona con mayor rapidez, ya que las vías de entrada son más amplias, pues los túbulos dentinarios se encuentran en mayor número y su diámetro es más grande que el de la estructura del esmalte. En general, la constitución de la dentina facilita la proliferación de gérmenes y toxinas, debido a que es un tejido poco calcificado y esto ofrece menor resistencia a la caries.

#### **Caries de Tercer Grado**

Aquí la caries ha llegado a la pulpa produciendo inflamación en este órgano pero conserva su vitalidad. El síntoma de caries de tercer grado es que presenta dolor espontáneo y provocado. Espontáneo porque no es producido por una causa externa directa sino por la congestión del órgano pulpar que hace presión sobre los nervios pulpares, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar, este dolor aumenta por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza y congestión de la misma, causada por la mayor afluencia de sangre. El dolor provocado se debe

agentes físicos, químicos o mecánicos, también es característico de esta caries, que al quitar alguno de estos estímulos el dolor persista.

### **Caries de Cuarto Grado**

Aquí la pulpa ha sido destruida totalmente, por lo tanto no hay dolor, ni dolor espontáneo, pero las complicaciones de esta caries, sí son dolorosas y pueden ser desde una monoartritis apical hasta una Osteomielitis.

La sintomatología de la monoartritis se identifica por tres datos que son:

- 1.- Dolor a la percusión del diente.
- 2.- Sensación de alargamiento.
- 3.- Movilidad anormal de la pieza.

### **2.2.8. Procedimientos para la localización de Caries Dental.**

Se pasa ligeramente el explorador y el espejo por todas las caras del diente. Si el explorador se llega a atorar en algunas de las superficies de las caras del órgano dentario es señal de presencia de caries dental.

Se verifica con el espejo ya que la caries presenta un color café.

Se señala en la historia clínica el órgano afectado y en qué cara está presente la caries.

### **2.2.9. Diagnóstico diferencial de la Caries Dental.**

#### **Diagnostico 1er grado**

##### **1. Interrogatorio**

Datos sin importancia, la lesión pasa desapercibida al paciente quien puede reportar una mancha blanquecina, amarillenta o café en el diente. Aspereza e irregularidad en el esmalte que corresponde al principio de la desmineralización adamantina. Ausencia del dolor.

##### **2. Inspección**

La zona de caries presenta esmalte con translucidez, anormal, opaco, de aspecto cretáceo, o semejante a gris, rugoso, áspero, blanquecino o amarillento, con pequeña pérdida de sustancia. Es importante utilizar lupas.

### **3. Tejidos blandos**

Normales.

### **4. Palpación**

Al utilizar el "explorador" sentimos irregularidad, aspereza, rugosidad en el área desmineralizada, o bien el explorador se hunde y atora en surcos, hoyos, fisuras defectos estructurales. No hay dolor. Tejidos blandos normales.

### **5. Percusión**

Vertical y lateral en cada una de las cúspides. Datos negativos. No hay dolor.

### **6. Percusión auscultativa**

Vertical y lateral en cada una de las cúspides. El sonido es de tono alto. El golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado en su alvéolo.

### **7. Movilidad**

Vertical y lateral. Negativa, el diente se encuentra firmemente implantado. No hay dolor.

### **8. Medición**

Puede haber considerable pérdida de estructura dentaria superficial asociada con poca profundidad de la caries. Pérdida de sustancia circunscrita al espesor del esmalte. El explorador se hunde 1 ó 1.5 mm. En surcos, hoyos, fisuras o defectos estructurales.

### **9. Radiografía**

Para dientes anteriores se utilizan la radiografía periapical, para posteriores la de aleta o interproximal.

La caries proximal aparece en la radiografía como una sombra radiolúcida abajo del área de contacto, en profundidad circunscrita al espesor del esmalte.

La radiografía da datos imprecisos tratándose de caries del cuello y de caras oclusales del 1er grado. Limitación por la superposición de planos. Hueso alveolar, lámina dura y membrana periodontal normales.

#### **10. Pruebas de vitalidad pulpar**

El estímulo debe aplicarse sobre esmalte sano. El umbral de excitación pulpar es normal. La pulpa se encuentra en estado normal.

Térmica:

**Frío:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

**Calor:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

**Eléctrica:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

#### **11. Transiluminacion**

El diente normal aparece brillante, ligeramente sonrosado, translúcido con una pequeña sombra en el centro debido a la cámara pulpar. Diente con caries, el esmalte afectado pierde translucidez, aparece una sombra oscura en el área cariosa. El haz de luz dirigido directamente sobre el área afectada permite ver un esmalte opaco, blanquecino o amarillento. Tejidos blandos normales.<sup>(18)</sup>

### **Diagnostico 2do grado**

#### **1. Interrogatorio**

El paciente puede o no reportar presencia de una cavidad en el diente.

Ocasionalmente la cavidad se le hace manifiesta repentinamente al masticar algo duro o consistente. El síntoma más frecuente en la caries activa es la aparición de dolor dentario provocado por diversos estímulos. El dolor cesa en cuanto se elimina el irritante, si persiste por breve

tiempo, lo que es más frecuente en 2º grado profundo, nos hace pensar en un estado de hiperemia pasiva, transición a la pulpitis. Dolor punzante, urente, iniciado de poco tiempo atrás, de corta duración, de poca intensidad, localizado pero no fácilmente localizable por el paciente; quien frecuentemente confunde el diente afectado con otro de la misma arcada.

Generalmente no ha tenido necesidad de recurrir a analgésicos, para calmar el dolor.

## **2. Inspección**

Se observa solución de continuidad en el esmalte y la presencia de una cavidad. La dentina ha perdido sus características normales; aparece sin brillo, con cambio de color que va desde el blanquecino amarillento, paja, café claro, grisáceo; dentina húmeda, desorganizada, y olor acre en caries activa. En caries en fase estacionaria crónica o de avance lento la dentina tiene color café oscuro negruzco o melanóide de aspecto reseco, fibrosa con apariencia de madera oscura. Tejidos blandos normales.

## **3. Palpación**

Tejidos blandos normales. La palpación de tejido carioso se efectúa por intermedio de exploradores y excavadores. La dentina afectada presenta menor consistencia de la normal, habiendo perdido el estridor dentinario al frotarla con el explorador.

Caries activa: Las capas superficiales están totalmente desorganizadas convertidas en masillas suave insensible.

Las siguientes capas están reblandecidas, con mayor organización y consistencia que las primeras semejando hule al excavarlas, se desprenden en capas superpuestas bien delimitadas como de cebolla, exhibiendo gran sensibilidad y despertando intenso dolor terebrante momentáneo.

Las capas más profundas tienen aspecto escamoso, sin brillo y poca sensibilidad.

#### **4. Percusión**

Vertical y lateral en cada una de las cúspides. Datos negativos. No hay dolor.

#### **5. Percusión auscultativa**

Vertical y lateral en cada una de las cúspides. El sonido es de tono alto. El golpe es seco al encontrar un diente sólidamente implantado en su alvéolo.

#### **6. Movilidad**

Vertical y Lateral. Negativa, el diente se encuentra firmemente implantado. No hay dolor.

#### **7. Medición**

Aun cuando no hay medidas definitivas para juzgar el grado de profundidad éste está regido por la cercanía de la caries a la pulpa dentaria y la alteración patológica que haya sufrido. El tamaño de la pulpa y por lo tanto el espesor total de esmalte más dentina varía en diferentes regiones del diente, en relación a irritaciones previas por formación de dentina secundaria, caries dentaria, obturaciones, abrasión, atrición, erosión, etc.

Las siguientes medidas son guía: Caries profunda aquella que llega a mayor profundidad de 1mm. de distancia de la pulpa, o bien midiendo de la superficie externa hacia el fondo de la caries. Cara oclusal de molares y premolares, más de 5.0 mm, caras interproximales de molares y premolares más de 3.0mm, cuello de todos los dientes más de 1.5mm; caras interproximales de dientes anteriores superiores más de 1.5mm; caras interproximales de anteriores inferiores más de 1.0mm.

#### **8. Radiografías**

Por sí sola la radiografía no basta para diagnosticar el grado de caries. Presencia de sombra radiolúcida en parte de la

corona o cuello dentario que abarca esmalte y dentina de preferencia en las zonas susceptibles a la caries. La superposición de planos puede hacer confundir un 2º grado con un 3º grado. Podremos establecer distancia entre caries y pulpa; lejanía o vecindad estrecha. Hueso alveolar, lámina dura y membrana periodontal normales.

### **9. Pruebas de vitalidad Pulpar**

La sensibilidad dentinaria en la corona se relaciona con cierta distribución zonal en relación con la anatomía pulpar; una región pulpar determinada da sensibilidad a una zona circunscrita de la corona, particularmente en dientes multiradiculares; por esta razón, la aplicación del o los estímulos debe efectuarse tanto en la cara labial como en la lingual, así como en cada una de las diversas cúspides.

En segundo grado superficial o en caries "fase crónica" las respuestas pulpares al estímulo básicamente son las normales aun cuando histológicamente la pulpa principia a mostrar discreta alteración.

Térmica:

**Frío:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

**Calor:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

**Eléctrica:** Respuesta dolorosa en el umbral normal de irritación.

### **10. Caries profunda**

En caries activa la pulpa sufre mayor alteración patológica, como consecuencia se inicia una fase de hiperalgesia que principia a abatir el umbral normal de irritación, disminuye ligeramente la cantidad de estímulo necesario para producir respuesta dolorosa.

Térmica:

**Frío:** Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación.

**Calor:** Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación.

**Eléctrica:** Respuesta dolorosa ligeramente abajo del umbral de irritación.

## **11. Transiluminacion**

El haz de luz demuestra una cavidad o una sombra oscura en la corona mucho más amplia que en el primer grado, el resto conserva su translucidez normal, en ocasiones es posible visualizar la distancia entre el fondo carioso y la cámara pulpar. Los tejidos circundantes al diente y los tejidos blandos vecinos aparecen normales.<sup>(18)</sup>

## **Diagnostico 3er grado**

### **1. Interrogatorio**

La queja más frecuente en el 3º grado agudo es el sufrimiento de dolor con las siguientes características:

De bastante tiempo atrás que siendo tolerable y esporádico ahora es más frecuente y de extrema intensidad, intolerable debiendo recurrir a analgésicos para calmarlo aunque en ocasiones no logran su efecto.

Dolor espontáneo, intermitente por crisis paroxísticas, cualquier irritante despierta una crisis que no cesa aun cuando se elimine el irritante; dolor por oleadas, iniciándose con poca intensidad y aumentando en ella hasta llegar a un clímax insufrible, con crisis cada vez más frecuentes, dolor de preferencia nocturno por la posición horizontal que aumenta la plétora sanguínea pulpar, pulsátil, no localizable por el paciente por carecer la pulpa de fibras nerviosas táctiles, sólo podrá referirse al lado derecho o izquierdo, irradiado y a veces reflejo a cualquier área inervada por el



trigémimo, difuso, visceral, tensivo con sensación de plenitud o estallamiento del diente.

El frío, agua o aire, ocasionalmente tienden a calmarlo:

El calor aumenta su intensidad. El paciente puede reportar un ligero malestar general, estado de vigilia y febricular, agotamiento, exasperación, ansiedad, desesperación e irritabilidad.

## **2. Inspección**

Se observan las mismas características destinadas que en caries activa de segundo grado profundo. Cuando se remueve el fondo del tejido carioso puede aparecer a simple vista la comunicación pulpar sangrante o emerger una gota de pus. La Inspección cuidadosa, con luz y especialmente con transiluminación puede descubrir en los tejidos blandos que recubren el área radicular una línea vertical de enrojecimiento, correspondiente a alguno de los vasos sanguíneos gingivales en estado de plétora.

## **3. Palpación**

Sólo la caries activa, o la caries crónica transformada en activa producen un tercer grado. La caries crónica raramente lo hace. Las características dentinarias son similares a las del segundo grado profundo, exhibiendo mucha mayor sensibilidad, con la posibilidad frecuente de desencadenar una crisis dolorosa intensa al efectuar la remoción dentinaria. En la mayoría de los casos al remover la dentina se establece la exposición pulpar, aun cuando puede existir un tercer grado sin dicha exposición. El tercer grado significa una severa alteración pulpar (pulpitis) originada por caries dentaria, aun cuando no exista la comunicación pulpar macroscópica. Tejidos blandos normales o discretísima alteración inflamatoria en el repliegue mucolabial.

#### **4. Percusión**

Vertical y lateral en cada una de las cúspides. En general ofrece datos negativos aun cuando ocasionalmente se provoca ligerísimo dolor al percutir alguna cúspide.

#### **5. Percusión auscultativa**

Se escucha un sonido de tono algo más grave que el normal.

#### **6. Movilidad**

Vertical y lateral negativa. El diente se encuentra bien implantado en el alvéolo.

#### **7. Radiografías**

Por sí sola la interpretación radiográfica no basta para diagnosticar un tercer grado. Los datos a nivel de la corona son similares a los del segundo grado profundo, con las siguientes características a nivel del mecanismo de soporte. Tercer grado crónico, de desarrollo rápido; Fase inicial: Hueso alveolar normal, lámina dura normal, ligerísimo engrosamiento de la membrana periodontal.

Tercer grado crónico, de desarrollo lento o agudo en fase más avanzada: Hueso alveolar; pequeña sombra radiolúcida a nivel apical, discontinuidad de la lámina dura a nivel apical, engrosamiento de la membrana periodontal.

#### **8. Pruebas de vitalidad Pulpar**

El tercer grado (pulpitis) es un estado transicional, cambiante, hasta la degeneración pulpar si no es tratado a tiempo. Las pruebas fisiométricas dan datos diferentes según sea el estado del órgano pulpar en el momento del examen.

Fase inicial: pulpa en estado hiperagudo, el umbral de excitación se abate considerablemente.

Prueba eléctrica, la pulpa responde severamente, con crisis dolorosa al mínimo de corriente eléctrica, la aplicación de bajo calor origina una respuesta similar; el frío ocasionalmente, si no es intenso calma el dolor, si es intenso despierta una crisis.

## **9. Fase avanzada**

1) Pueden presentarse dos casos: Conforme la degeneración total de la pulpa avanza, su capacidad de reacción disminuye

2) En dientes multiradicales puede haber degeneración en alguna raíz, mientras otra conserva aún alto poder de reacción.

En el primer caso es necesario mayor cantidad de estímulo eléctrico, frío o calor para obtener respuesta positiva. En el segundo caso la respuesta o negativa según el caso puede ser zonal. De aquí la importancia de estimular en diversas áreas.

## **10. Transiluminacion**

Datos similares a los del segundo grado con mayores posibilidades de hallazgos positivos en los tejidos blandos, enrojecimientos, vasos sanguíneos en plétora.<sup>(18)</sup>

## **Diagnostico 4er grado**

### **1. Interrogatorio**

Síntoma predominante dolor con las características de constante, sumamente intenso, sin crisis paroxísticas, establecido hace varios días, los estímulos, frío, calor, etc., no lo inician ni lo modifican diurno y nocturno, tensivo, extendido a una zona mayor en los tejidos circundantes, localizado y localizable por el enfermo en atención a que la alteración principal radica en el mecanismo de soporte en donde si existen fibras táctiles, por lo tanto el menor contacto del diente afectado con los dientes opuestos, labios, carrillo, lengua, aumenta dramáticamente el dolor; el paciente manifiesta sensación de diente flojo, como si estuviera agrandado o crecido, que lo obliga a mantener la boca ligeramente entreabierta.

Los síntomas generales son similares a los del tercer grado aun cuando más acentuados especialmente el estado

febricular, el malestar general, el estado de vigilia y el agotamiento, esto en particular por la falta de alimentación adecuada.

## **2. Inspección**

**Tejido dentario:** Ocasionalmente podemos ver la cámara pulpar o la entrada de los conductos.

**Tejidos blandos:** Los cambios más importantes se presentan en los tejidos blandos circundantes en donde puede haber diversas variantes principalmente en relación con el tiempo que tenga de establecido el cuarto grado. La región aparecerá con los síntomas clásicos de la inflamación en grado variable: rubor, tumor, dolor, calor, que pueden quedar localizados al tejido gingival y mucosa circundante, o bien extenderse al repliegue bucolabial, al aspecto lingual o palatino.

Frecuentemente se observa un gran aumento de volumen en la mucosa labial lingual o palatina directamente por encima del diente afectado que manifiesta una colección purulenta en vías de fistulización. Así mismo es frecuente observar una celulitis mucho más extensa en dirección de: carrillo, fosa orbital, nariz, mentón, cuello, labios, dependiendo de la localización del diente afectado. La inspección nos orienta acerca de la severidad de la infección, la extensión, el tiempo de establecida y las defensas del paciente.

## **3. Palpación**

La palpación del diente resulta extremadamente dolorosa ya que, el menor contacto despierta intenso dolor a nivel del mecanismo de sostén. La dentina está insensible. La palpación de los tejidos blandos es dolorosa, se percibe

mayor temperatura, su consistencia puede, demostrar zonas induradas o fluctuantes.

#### **4. Percusión**

Extremadamente dolorosa tanto vertical cuanto lateral. Percusión auscultativa Como el diente se encuentra parcialmente expulsado de su alvéolo, el sonido es grave, opaco.

#### **5. Movilidad**

Gran movilidad tanto en sentido vertical cuanto lateral.

#### **6. Radiografías**

Por sí sola la radiografía no basta para diagnosticar un cuarto grado, ni identificar el tipo de alteración patológica periapical existente. (Absceso apical, Quiste). La corona dentaria demuestra la presencia de una cavidad radiolúcida en vecindad estrecha con la cámara pulpar. Mecanismo de soporte: Cuarto grado agudo de evolución rápida. Fase inicial: Hueso alveolar: iniciación de formación de sombra radiolúcida difusa, no bien definida, de poca extensión, a nivel apical; discontinuidad de la lámina dura en particular en el área circundante al ápice; engrosamiento a lo largo de toda la membrana periodontal. Cuarto grado agudo de mayor tiempo de evolución: Se hace más aparente la sombra radiolúcida apical siendo más extensa y más oscura lo que demuestra mayor desmineralización ósea, los demás datos son similares.

#### **7. Pruebas de vitalidad pulpar**

La degeneración pulpar es total, por lo tanto:

Térmicas:

**Frío:** Respuesta negativa.

**Calor:** Respuesta negativa.

**Eléctrica:** Respuesta Negativa aún al máximo de corriente.

## **8. Transiluminacion**

Se observa que el diente ha perdido mucho de su translucidez frecuentemente hay cambio de coloración en toda la corona dentaria.

**Tejidos blandos:** A causa de la inflamación el haz de luz encuentra mayor obstáculo para pasar por lo que apreciamos un área oscura, tumefacta, enrojecida, con un gran número de vasos sanguíneos en plétora lo que delimita su contorno y hace visible su trayecto.<sup>(18)</sup>

### **2.2.10. VIH/SIDA**

#### **Definiciones básicas del VIH/SIDA**

El Virus de Inmuno-deficiencia Humana VIH, es un virus que ataca el sistema de defensas del cuerpo. Con el tiempo el virus debilita las defensas de la persona contra la enfermedad, dejándolo vulnerable a muchas infecciones y formas de cáncer que no se desarrollarían en personas saludables. Algunas personas con infección al VIH no tienen ningún síntoma, algunos tienen problemas menores de salud y otros tienen el SIDA completamente desarrollado.

El VIH significa “virus de la inmunodeficiencia humana”. Este es el virus que causa el SIDA. El VIH es diferente a la mayoría de los virus porque ataca el sistema inmunitario. El sistema inmunitario le permite al cuerpo combatir las infecciones. El VIH encuentra y destruye un tipo particular de glóbulos blancos (las células T o CD4) utilizados por el sistema inmunitario para combatir las enfermedades.<sup>(24)</sup>

### 2.2.11. Orígenes del VIH

Los científicos identificaron un tipo de chimpancé en África occidental como la fuente de la infección del VIH en los humanos. El virus muy probablemente pasó de los chimpancés a los humanos que cazaban a estos animales para comer su carne, y al entrar en contacto con la sangre infectada. En el transcurso de varios años el virus se propagó poco a poco por toda África y luego por otras partes del mundo. Para obtener más información <sup>(25)</sup>

**Breve historia del VIH en Estados Unidos.** El VIH fue identificado por primera vez en Estados Unidos en 1981, cuando varios hombres homosexuales empezaron a enfermarse con un tipo extraño de cáncer. Pasaron varios años antes de que los científicos pudieran crear una prueba para detectar este virus, entender cómo se transmitía el VIH entre las personas, y determinar qué es lo que las personas podrían hacer para protegerse contra el virus.

Los casos de SIDA empezaron a disminuir considerablemente en 1996, cuando entraron en el mercado nuevos medicamentos. En la actualidad, más personas que nunca están viviendo con el VIH/SIDA. Los CDC calculan que cerca de un millón de personas en Estados Unidos viven con el VIH o el SIDA. Casi la cuarta parte de estas personas no saben que están infectadas, y el no saber que están infectadas las pone a ellas y a otras personas en peligro. <sup>(25)</sup>

### 2.2.12. Agente etiológico

El agente etiológico del SIDA es el VIH, que pertenece a la familia de los retrovirus humanos (Retroviridae) dentro de la subfamilia lentivirus (Los cuatro retrovirus humanos reconocidos pertenecen a dos grupos distintos: los virus linfotrópicos de células T humanas

(human T-cell lymphotropic virus, HTLV) I y II, que son retrovirus transformadores, y los virus de la inmunodeficiencia humana, VIH-1 y VIH-2, que son virus citopático.

La causa más frecuente de enfermedad por el VIH en todo el mundo, y ciertamente en Estados Unidos, es el VIH-1, que comprende varios subtipos con distinta distribución geográfica (véase más adelante). El VIH-2 se identificó primero en 1986 en sujetos de África occidental y durante un tiempo permaneció confinado a dicha región. Sin embargo, después se describieron casos en todo el mundo a los que se puede seguir el rastro hasta África occidental o que se originaron a partir de contactos sexuales con personas de esa zona. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 son infecciones zoonóticas.<sup>(25)</sup>

#### **2.2.13. Ciclo de replicación del VIH**

El VIH es un virus RNA cuya característica esencial es la transcripción inversa de su RNA genómico a DNA gracias a la actividad de la enzima transcriptasa inversa. El ciclo vital del VIH comienza con la unión de alta afinidad de la proteína gp120, a través de una porción de su región V1 cerca del N terminal, a su receptor en la superficie de la célula hospedadora, la molécula CD4. La molécula CD4 es la proteína de 55 kDa que se encuentra de manera predominante en una subpoblación de linfocitos T encargada de la función colaboradora o inductora en el sistema inmunitario<sup>(26)</sup>

#### **2.2.14. Transmisión del VIH**

El VIH es transmitido cuando sangre infectada, semen, fluidos vaginales o leche materna que entra al cuerpo a través de las membranas mucosas del ano, la vagina, el pene (uretra), la boca, cortaduras, ampollas abiertas o lesiones en la piel. Cualquiera que esté infectado puede transmitir el virus, ya sea que tenga o no síntomas de SIDA.



El HIV se transmite más comúnmente a través de actividad sexual sin protección. El sexo anal y vaginal son los más riesgosos. Hay un pequeño número que va en aumento de casos reportados de transmisión del VIH por medio de sexo oral. Con cada una de éstas prácticas la pareja receptiva está en mayor riesgo. En sexo heterosexual, las mujeres corren mayor peligro de infectarse que los hombres.

El VIH también se puede transmitir al compartir jeringas o agujas para inyectarse drogas. Las personas que comparten la misma jeringa o aguja pueden transmitir el VIH en pequeñas cantidades de sangre que queden en la aguja o jeringa usada. También es riesgoso compartir los utensilios de cocinar droga o los algodones que usan para preparar las drogas antes de inyectar. Enjuagar las agujas y jeringas con agua y cloro reduce el riesgo de transmisión.

El VIH se transmite de una madre infectada a su hijo(a). Cerca de 1 en 5 bebés nacidos de mujeres infectadas con VIH queda infectado. El virus se puede transmitir durante el embarazo, al momento de nacer o a durante la lactancia. Sin embargo, evidencia reciente indica que tomar AZT durante el embarazo reduce el riesgo de transmisión vertical en unas dos terceras partes. Esto recomienda que todas las mujeres a riesgo debieran considerar hacerse la prueba.

El VIH se encuentra principalmente en la sangre, el semen o el flujo vaginal de una persona infectada. El VIH se transmite principalmente en 3 formas:

- al tener relaciones sexuales (por medio anal, vaginal u oral) con alguien infectado con el VIH
- por compartir agujas y jeringas con alguien infectado con el VIH

- por la exposición (en el caso de un feto o bebé) al VIH antes de nacer o durante el parto, o al ser amamantado
- Transmisión
- El VIH se transmite por medio de contactos homosexuales y heterosexuales; con
- la sangre y los hemoderivados; y por contagio de la madre infectada a su hijo
- durante el parto, el período perinatal o a través de la leche materna. Después de
- más de 20 años de análisis minuciosos, no se han encontrado pruebas de que el
- VIH se transmita por contactos casuales, ni de que los insectos sean capaces de
- propagar el virus, por ejemplo, con la picadura de los mosquitos.
- Transmisión sexual
- La infección por el VIH es sobre todo una enfermedad de transmisión sexual
- (sexuallytransmitteddisease, STD) en todo el mundo. Aunque cerca del 42% de las
- infecciones nuevas por el VIH que se publican en Estados Unidos siguen ocurriendo
- en varones homosexuales y 33% de las nuevas infecciones son por contagios
- heterosexuales, la transmisión entre miembros del sexo opuesto indudablemente es
- la forma más frecuente de transmisión de la infección en todo el mundo, en
- particular en los países en vías de desarrollo. Además, la incidencia anual de los
- casos nuevos de SIDA que se adquieren por contacto heterosexual está

- experimentando una elevación constante en Estados Unidos, sobre todo en las
- minorías del sexo femenino

Se ha demostrado la presencia del VIH en el líquido seminal, tanto en estado libre como dentro de las células mononucleares infectadas. Al parecer, el virus se concentra en el líquido seminal, sobre todo cuando existen en el mismo cantidades elevadas de linfocitos y monocitos, lo que sucede en los estados inflamatorios del aparato genital, como en la uretritis y la epididimitis, procesos que están íntimamente asociados con otras enfermedades de transmisión sexual. También se ha encontrado el virus en los frotis del cuello uterino y en el líquido vaginal. Existe una fuerte asociación entre la transmisión del virus y el individuo receptor del coito anal, probablemente porque sólo una delgada y frágil mucosa rectal separa el semen depositado de las células potencialmente vulnerables situadas en la mucosa y debajo de ella, así como por el hecho de que es fácil que el coito anal se acompañe de algún traumatismo.<sup>(27)</sup>

### **1. Transmisión maternofetal y del lactante**

La infección por el VIH se puede transmitir desde la madre infectada hacia su hijo durante la vida fetal, en el momento del parto y durante la lactancia. Se trata de una forma de contagio sumamente importante en los países en vías de desarrollo, donde la proporción entre mujeres infectadas y varones infectados es aproximadamente de 1:1. El análisis virológico de los fetos abortados indica que el VIH puede transmitirse al producto durante el embarazo incluso desde el primero y el segundo trimestres. Sin embargo, la frecuencia de la transmisión materno fetal alcanza su máximo en el período perinatal. Esta conclusión se

basa en varios argumentos, como el marco temporal de identificación de la infección mediante la aparición sucesiva de las distintas clases de anticuerpos contra el VIH (es decir, la aparición tres a seis meses después de nacer del anticuerpo IgA específico del VIH el factor mejor comprobado es la existencia de concentraciones plasmáticas maternas elevadas del virus. Los valores maternos bajos de células T CD4+ también se han relacionado con tasas más elevadas de transmisión. Otro factor de riesgo de transmisión claramente comprobado es el intervalo prolongado entre la rotura de las membranas y el momento del parto.

Se ha informado que la deficiencia de vitamina A se relaciona con tasas de transmisión más elevadas; sin embargo, la complementación con esta vitamina durante la gestación resultó en una mejoría del peso al nacer y del crecimiento neonatal, así como en la reducción de la anemia, pero no afectó a la transmisión perinatal del VIH.

## **2. Factores de riesgo para la transmisión del VIH**

Usted puede tener un mayor riesgo de infección si:

- se inyectó drogas o esteroides utilizando equipo contaminado con sangre (como agujas, jeringas, algodón, agua) que compartió con otras personas
- tuvo relaciones sexuales sin protección por medio vaginal, anal u oral (es decir relaciones sexuales sin condón) con hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, con más de una pareja, o con una persona que no conocía

- tuvo relaciones sexuales a cambio de drogas o dinero
- se le detectó, o ha recibido tratamiento para, hepatitis, tuberculosis (TB), o alguna enfermedad de transmisión sexual (ETS) como la sífilis
- recibió una transfusión de sangre o de factores coagulantes entre 1978 y 1985 tuvo relaciones sexuales sin protección con alguien que tiene cualquiera de los factores de riesgo mencionados anteriormente

### **2.2.15. Síntomas de infección**

La única manera de saber con seguridad si usted está infectado es haciéndose la prueba del VIH. No puede saber si está infectado simplemente con base en los síntomas, porque muchas personas infectadas con el VIH no tienen síntomas por varios años. Hay personas que se ven y se sienten sanas pero están infectadas. De hecho, una cuarta parte de las personas infectadas con el VIH en Estados Unidos no saben que están infectadas. Para obtener más información vea nuestra sección de preguntas y respuestas sobre los síntomas del VIH.

En cuanto a caries y enfermedad periodontal, Goddard(10) y col reportaron en su estudio que 80.4% de los pacientes con VIH tenían caries dental, 55% padecían enfermedad periodontal y 88.2% tenían dientes perdidos por caries. Una investigación efectuada por Phelan(11) y col para determinar si había asociación entre la infección por VIH y la caries dentales en mujeres pertenecientes a un programa de atención para este virus, reveló un predominio de caries entre mujeres VIH+ comparadas con aquellas VIH-. En Venezuela un estudio realizado por Montiel y Tovar(12) encontró que el total de superficies afectadas por historia de caries fue de 8 en pacientes en las edades de 30 a 39 años, siendo el género masculino

el que presentó peores perfiles y en relación a la higiene bucal más de dos tercios de las superficies dentarias de los pacientes estudiados estaban ocupadas por materia alba y calculo.<sup>(24)</sup>

#### **2.2.16. Fisiopatología y patogenia**

El sello de la enfermedad causada por el VIH es la profunda inmunodeficiencia, que se deriva sobre todo de un déficit progresivo, cuantitativo y cualitativo, de la subpoblación de linfocitos T conocida como células T colaboradoras o inductoras. El VIH utiliza dos correceptores fundamentales para la fusión y la entrada; estos correceptores también son receptores fundamentales para ciertas citocinas de atracción química denominadas quimiocinas y son moléculas pertenecientes a la familia de receptores de siete dominios transmembranosos acoplados a la proteína G

Aunque in vitro se ha demostrado que existen varios mecanismos encargados de la acción citopática y del trastorno funcional inmunitario de las células T CD4+, en particular la infección y la destrucción directas de estas células por el VIH y la muerte celular inducida por activación.<sup>(24)</sup>

#### **Infección primaria, viremia inicial y diseminación del VIH**

Los fenómenos que se asocian con la infección primaria del VIH probablemente son esenciales para la evolución ulterior de la enfermedad. En concreto, la invasión de los órganos linfoides por el virus es un factor fundamental para que la infección prenda, persista y se haga crónica

La infección inicial de las células vulnerables puede variar algo según la vía de infección. Es probable que los virus que penetran directamente en la circulación sanguínea a partir de la sangre o los hemoderivados contaminados

Las células dendríticas participan de manera importantísima en el principio de la infección por el VIH. Estas células expresan una diversidad de receptores de lectina del tipo C sobre su superficie, uno de ellos denominado DC-SIGN

El receptor DC-SIGN se fija con gran afinidad a la gp120 de la cubierta del VIH y puede retener in vitro partículas infecciosas durante días.

Es bien conocido que los individuos que experimentan el "síndrome del VIH agudo", que aparece en grados variables en cerca del 50% de los individuos con infección primaria, presentan una viremia intensa con mediciones de un millón de copias de RNA de VIH/ml que dura varias semanas

Los síntomas se parecen a los de una mononucleosis aguda y guardan buena correlación con la existencia de la viremia. Es muy probable que la mayoría de los pacientes tenga cierto grado de viremia durante la infección primaria que favorece la diseminación del virus, aunque estén asintomáticos o no recuerden haber sufrido síntomas. Parece que el grado inicial de la viremia en la infección primaria por el VIH no determina necesariamente la velocidad de progresión de la enfermedad; sin embargo, la consecución de un nivel estable de viremia pasado cerca de un año aparentemente guarda una correlación con la velocidad a la que progresa la enfermedad

### **Evasión del control del sistema inmunológico**

La capacidad del VIH para evadir la eliminación y el control por el sistema inmunológico es inherente al establecimiento de la cronicidad de la infección por el virus. Existen diversos mecanismos por medio de los cuales el virus logra evadirse. De importancia capital entre ellos es su capacidad de mutar, que se vuelve particularmente sobresaliente después del establecimiento de la infección crónica y que contribuye a la conservación de la

cronicidad. La evolución de los virus mutantes que escapan al control de los linfocitos T citolíticos (cytolytic T lymphocytes, CTL) CD8+ es de importancia crítica para la propagación y el progreso de la infección por el VIH.

Para complicar más este fenómeno, la replicación vírica y, en consecuencia, la saturación de las células presentadoras con el antígeno del virus, ocurren en el tejido linfoide. Otro mecanismo por medio del cual el VIH evade al control del sistema inmunológico es la disminución de las moléculas de antígeno leucocitario humano

Reservorio latente de células infectadas por el VIH:

- Obstáculo para la erradicación del virus.

Prácticamente todos los individuos infectados por el VIH poseen una reserva de células T CD4+ en reposo en un estado de infección latente y dicha reserva probablemente actúa como al menos un componente del reservorio vírico persistente. La latencia posintegración en estas células consiste en que el provirus VIH se integra en el genoma de la célula y puede permanecer en este estado hasta que la señal de activación impulse la expresión de los VIH transcritos y en último término los virus con poder de replicación.

Este período de latencia pre integración puede durar horas o días y si no se envía una señal de activación a la célula, el DNA provírico pierde su capacidad para iniciar una infección productiva. Si estas células son activadas, la transcripción inversa sigue adelante hasta completarse y el virus continúa su ciclo de replicación

La reserva de células que se encuentran en estado de latencia posintegración se establece en forma precoz durante el curso de la infección primaria la reserva de células con infección latente persiste y puede dar lugar a virus capaces de replicarse. Los estudios de modelos



basados en proyecciones de curvas de declinación han permitido calcular que, en caso de una reducción prolongada de la concentración plasmática a menos de 50 copias de RNA del VIH/ml mediante el tratamiento antirretrovírico

Latencia clínica en contraste con latencia microbiológica el contenido de células T CD4+ en la sangre va disminuyendo de manera sostenida en quienes se encuentran infectados por el VIH. La inclinación que manifiesta esta disminución suele ser un buen factor de predicción del patrón del curso clínico y del desarrollo de la enfermedad avanzada. La disminución de las células T CD4+ puede ser gradual o repentina y en este último caso suele reflejar una reducción importante en forma de aguja de la curva de la viremia la latencia clínica no debe confundirse con la latencia microbiológica, puesto que existe una replicación del virus manifestada por la viremia de bajo nivel en la gran mayoría de los enfermos durante el período de latencia clínica. Incluso en los raros individuos que tienen menos de 50 copias del RNA del VIH/ml sin recibir tratamiento, virtualmente siempre existe cierto grado de replicación vírica sostenida, a juzgar por los resultados de métodos moleculares sensibles, como las técnicas de PCR que identifican al RNA vírico relacionado con las células, o las que concentran al virus a partir de grandes volúmenes de sangre.<sup>(24)</sup>

### **Enfermedad avanzada por VIH**

En los pacientes no tratados o en los que el tratamiento no ha controlado en forma adecuada la replicación vírica tras un período variable que habitualmente se mide en años, el

número de linfocitos T CD4+ desciende por debajo de un nivel crítico (menos de 200 células/ l) y la persona se vuelve muy vulnerable a las infecciones oportunistas.

Por este motivo, la definición de los casos de SIDA fue modificada por los CDC para que incluyera también a los individuos con infección por el VIH que tienen un recuento de células T CD4+ por debajo de dicho nivel

Los pacientes pueden tener síntomas y signos generales o pueden sufrir una enfermedad oportunista repentina sin ningún síntoma anterior, aunque esta última situación es excepcional. La disminución de las células T CD4+ continúa siendo progresiva e incesante en esta fase.

No es raro que el recuento de los linfocitos T CD4+ descienda hasta cifras de tan sólo 10/ l o que llegue incluso a cero, a pesar de que los pacientes pueden sobrevivir durante meses e incluso años. Esta situación se ha observado cada vez con mayor frecuencia conforme los enfermos se someten a tratamientos más enérgicos y a medidas profilácticas contra las infecciones oportunistas habituales que ponen en peligro su vida (véase más adelante). En este sentido, el control de la viremia con el tratamiento antirretrovírico, incluso en sujetos con recuentos de linfocitos T CD4+ extremadamente bajos, ha aumentado la supervivencia de estos pacientes a pesar de la posibilidad de que el tratamiento no incremente sus recuentos de células T CD4+ Activación celular y patogénesis del VIH

La activación del sistema inmunológico es un componente esencial de cualquier reacción inmunológica a un antígeno extraño. El sistema inmunológico normalmente se encuentra en un estado homeostático, en espera de las perturbaciones producidas por los estímulos antigénicos extraños. Una vez

que la reacción inmunológica hace frente a un antígeno y lo ha eliminado, vuelve a su estado relativamente latente.

En la infección por el VIH, sin embargo, el sistema inmunitario se encuentra activado de manera crónica a causa de la replicación persistente del virus durante todo el transcurso de la enfermedad que produce, en especial en el paciente no tratado y en grados variables incluso en ciertos enfermos que reciben tratamiento antirretrovírico en los que la viremia experimenta supresión por debajo del nivel en que suele percibirse mediante los estudios ordinarios. La activación inmunológica aberrante es la piedra angular de la infección por el VIH y un componente de importancia crítica en la patogénesis de ésta. Dicho estado estimulado se ve reflejado por la hiperactivación de las células B que conduce a hipergammaglobulinemia; proliferación espontánea de los linfocitos; activación de los monocitos; expresión de los marcadores de la activación sobre las células T CD4+ y CD8+; hiperplasia de los ganglios linfáticos, de manera particular al principio de la evolución de la enfermedad aumento de la secreción de citocinas proinflamatorias (véase más adelante); concentraciones elevadas de neopterina, microglobulina 2, interferón lábil a los ácidos y receptores solubles de IL-2; y fenómenos autoinmunitarios. Además de los factores endógenos, entre ellos las citocinas, otros factores exógenos, como diversos microorganismos relacionados con la activación celular incrementada, pueden fomentar la replicación del VIH y, por este motivo, tener efectos de importancia sobre la patogénesis de este virus. La coinfección o la cotransfección simultáneas de las células por el VIH y otros virus o genes víricos han demostrado que pueden incrementar la expresión del VIH a otros diversos virus, como HSV del tipo 1, citomegalovirus (CMV), herpesvirus humano (humanherpesvirus, HHV) 6,

virus de Epstein-Barr (Epstein Barr virus, EBV), HBV, adenovirus, virus de la seudorrabia y HTLV-I. Se ha informado, además, que otros microorganismos, como Mycoplasma, también contribuyen a la inducción de la expresión del VIH. Por añadidura, se ha demostrado que la infestación por ciertos nematodos se acompaña de un incremento del estado de activación inmunológica que facilita la replicación de este virus; la desparasitación del hospedador infestado reduce la magnitud de la viremia. Mycobacterium tuberculosis es un microorganismo infeccioso oportunista frecuente para las personas infectadas por el VIH

Además de que los pacientes infectados por este virus tienen una mayor tendencia a desarrollar tuberculosis (TB) activa después de la exposición a M. tuberculosis, se ha demostrado que la TB activa puede acelerar la evolución del proceso infeccioso causado por el VIH. Se ha demostrado también que la magnitud de la viremia es muy elevada en los sujetos que experimentan TB activa<sup>(28)</sup>

### **2.2.17. Pruebas del VIH**

Una vez que el VIH entra en el cuerpo, éste empieza a producir anticuerpos (substancias creadas por el sistema inmunitario después de una infección). La mayoría de las pruebas de detección del VIH buscan la presencia de estos anticuerpos en lugar de buscar el virus mismo. Hay diferentes tipos de pruebas para detectar el VIH, como las pruebas rápidas y las pruebas que pueden realizarse en casa. Todas las pruebas del VIH aprobadas por el gobierno de EE.UU. son muy fiables para detectar ese virus.<sup>(28)</sup>

### **2.2.18. SIDA**

El Síndrome de Inmuno-Deficiencia Adquirida (SIDA) es la etapa final de la infección con VIH. SIDA significa que el sistema inmunológico está seriamente dañado. A menudo la persona ya ha sido diagnosticada con una infección que amenaza la vida o con un cáncer. Puede tomar hasta 10 años o más desde el momento inicial de la infección con VIH hasta llegar a ser diagnosticado con SIDA. En promedio las personas con SIDA dependiendo de muchos factores pueden vivir de dos a cuatro años más luego de ser diagnosticados.

El término SIDA significa síndrome de inmunodeficiencia adquirida. El SIDA representa la etapa final de la infección por el VIH. Es posible que una persona infectada con el VIH tarde varios años en alcanzar esta etapa aun sin recibir tratamiento. En las personas que tienen el SIDA, el virus ha debilitado su sistema inmunitario a tal grado que al cuerpo se le dificulta combatir las infecciones. Se considera que alguien tiene SIDA cuando presenta una o más infecciones y un número bajo de células T.<sup>(24)</sup>

## **2.3 MARCO CONCEPTUAL**

### **CARIES DENTAL**

(Katz) 1983. Katz dice que la caries dental es una enfermedad que se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción.

### **VIH.**

(OMS) 1997. El VIH significa “virus de la inmunodeficiencia humana”. Este es el virus que causa el SIDA. El VIH es diferente a la mayoría de los virus porque ataca el sistema inmunitario. El sistema inmunitario le permite al cuerpo combatir las infecciones. El VIH encuentra y destruye un tipo particular de glóbulos blancos (las células T o CD4) utilizados por el sistema inmunitario para combatir las enfermedades.

### **SIDA**

(OMS) 1997. El Síndrome de Inmuno-Deficiencia Adquirida (SIDA) es la etapa final de la infección con VIH. SIDA significa que el sistema inmunológico está seriamente dañado. A menudo la persona ya ha sido diagnosticada con una infección que amenaza la vida o con un cáncer. Puede tomar hasta 10 años o más desde el momento inicial de la infección con VIH hasta llegar a ser diagnosticado con SIDA.

## **2.4 HIPÓTESIS**

Existe relación entre caries dental y VIH/SIDA en pacientes atendidos en el hospital Regional de Loreto.

## 2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable 1 : Caries dental

Variable 2 : VIH/SIDA

## 2.6 INDICADORES E ÍNDICES

Las variables independientes tienen los siguientes indicadores e índice

Variables	Índices	Indicadores
CARIES DENTA L	Índice CPO-D	CARIADOS
		PERDIDOS
		OBTURADOS
VIH/SIDA		CD4



## CAPITULO III

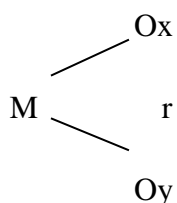
### 3.1 METODOLOGÍA

#### 3.1.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Cuantitativa.

#### 3.1.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

El diseño que se utilizó es no experimental correlacional, transversal, el esquema será el siguiente:



Donde:

M: muestra

O: observación

x, y : variables

r : relación entre variables

#### 3.1.3 POBLACIÓN Y MUESTRA.

##### 3.1.3.1 Población

Pacientes atendidos en el HRL con diagnóstico de VIH/SIDA, que fueron 70, que recibieron tratamiento de TARGA.

##### 1.1.2.2 Muestra

Se utilizó la fórmula de poblaciones finitas.

### **3.1.4 PROCEDIMIENTOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

#### **3.1.4.1 Procedimientos de recolección de datos**

- Se solicitó permiso al Coordinador de la Facultad de Odontología.
- Se solicitó permiso al director del hospital Regional de Loreto “Felipe Arriola Iglesias”.
- Se realizó la selección del instrumental necesario
- Se realizó las observaciones en el paciente
- Se registró en el Instrumento N° 1 y N° 2
- Se Analizó la información

#### **A) CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSIÓN**

Todos los pacientes con VIH/SIDA fueron incluidos sin excepción alguna

#### **3.1.4.2 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.**

##### **a) Instrumento**

Se utilizó el siguiente instrumento:

- Ficha para determinar el nivel de caries dental (Anexo N° 01)
- Ficha de consentimiento informado (Anexo N° 02).

##### **b) Técnica**

#### **Determinar el nivel de caries dental**

Mediante el examen clínico intraoral se tomó en cuenta lo siguiente:

- El paciente estuvo con una posición adecuada
- El examen se realizaron con la ayuda del equipo de diagnóstico y luz.
- Se realizó el llenado de odontograma
- Se realizó el índice de CPOD

### **3.1.4.3 Procesamiento de la información**

Se utilizó el paquete informativo SPSS 17.0, para Windows en español.

## CAPITULO IV RESULTADOS

### 4.1 Análisis Univariado:

El CPOD de la muestra fue 12,47. El promedio de dientes con caries dental fue 7,64; de dientes perdidos fue 4,14 y de obturados 0,69.

**CUADRO N°1** Estado dental de pacientes con VIH/SIDA atendidos  
en el Hospital Regional de Loreto

	N	Mínimo	Máximo	Media	Std. Deviation
CARIADOS	70	2.00	15.00	7.64	3.05
PERDIDOS	70	.00	23.00	4.14	6.02
OBTURADOS	70	.00	5.00	.69	1.29
CPO	70	4.00	27.00	12.47	5.28

El máximo de piezas cariadas fue 9 representando el 15.7%. El mínimo fue 14 representando el 1.4%.

**CUADRO N° 2.** Distribución de dientes con caries dental de pacientes con VIH/SIDA  
atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

	N	Frecuencia	Porcentaje
Dientes con caries dental	2,00	3	4.3
	3,00	1	1.4
	4,00	8	11.4
	5,00	7	10.0
	6,00	7	10.0
	7,00	7	10.0
	8,00	10	14.3
	9,00	11	15.7
	10,00	5	7.1
	11,00	3	4.3
	12,00	3	4.3
	13,00	2	2.9
	14,00	1	1.4
	15,00	2	2.9
	Total	70	100.0

El 37,1% no presento piezas perdidas. El mínimo de piezas perdidas fue 1 con el 10% y el máximo fue 23 con el 1,4%.

**CUADRO N°3.** Distribución de dientes perdidos de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

	N	Frecuencia	Porcentaje
Dientes perdidos	,00	26	37.1
	1,00	7	10.0
	2,00	8	11.4
	3,00	6	8.6
	4,00	4	5.7
	5,00	4	5.7
	6,00	1	1.4
	8,00	2	2.9
	10,00	2	2.9
	11,00	1	1.4
	12,00	1	1.4
	13,00	1	1.4
	14,00	1	1.4
	18,00	1	1.4
	19,00	1	1.4
	20,00	2	2.9
	21,00	1	1.4
	23,00	1	1.4
	Total	70	100.0

El 71,4% no presentó obturación alguna, el 8,6% presentó 1 obturación, el 8,6% presentó 2 obturaciones, 5,7% presentó 3, el 2,9% presentó 4 y el 2,9% presentó 5 obturaciones.

**CUADRO N°4** Distribución de dientes obturados de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

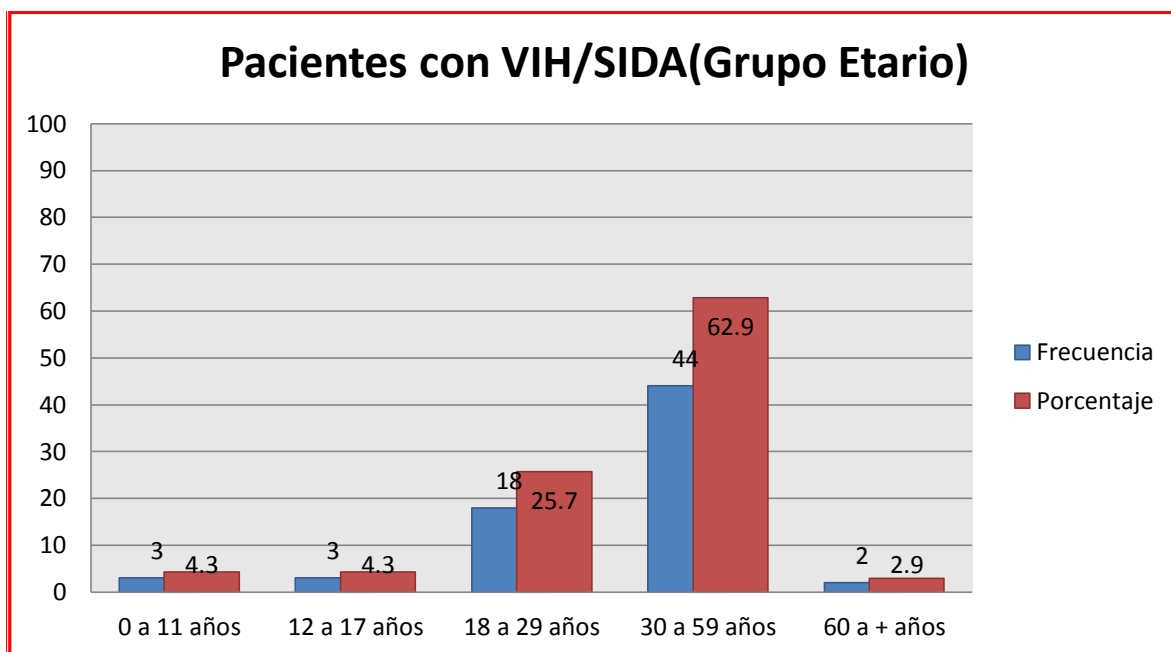
	N	Frecuencia	Porcentaje
Dientes obturados	,00	50	71.4
	1,00	6	8.6
	2,00	6	8.6
	3,00	4	5.7
	4,00	2	2.9
	5,00	2	2.9
	Total	70	100.0

El grupo de 30 a 59 años fue el más prevalente con el 62,9%, seguido de los de 18 a 29 años con un 25,7%.

**CUADRO N°5.** Distribución por grupo etario de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

<b>EDAD</b>	Frecuencia	Porcentaje
0 a 11 años	3	4.3
12 a 17 años	3	4.3
18 a 29 años	18	25.7
30 a 59 años	44	62.9
60 a + años	2	2.9
Total	70	100.0

**GRAFICO N°1.** Distribución por grupo etario de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

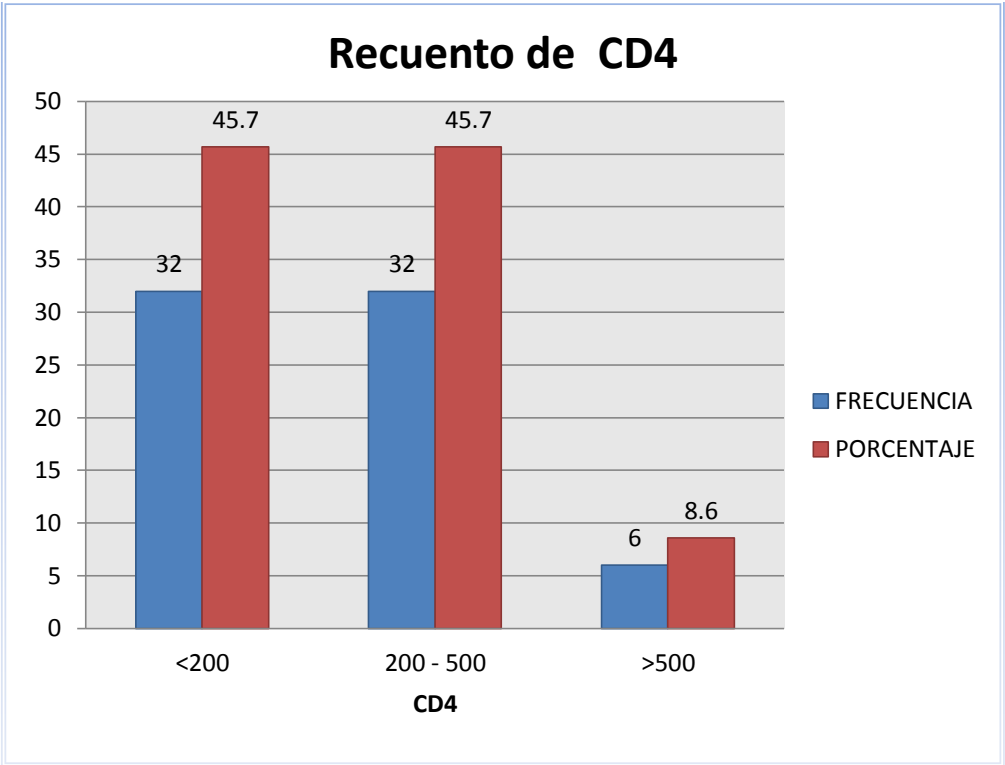


En el recuento de CD4 el 45.7% presento menor de 200 y el 45.7% de 200 a 500, el 8.6 presento mayor a 500 linfocitos.

**CUADRO N°6.** Recuento de células CD4 de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

	CD4	Frecuencia	Porcentaje
Recuento Células CD4	<200	32	45.7
	200 - 500	32	45.7
	>500	6	8.6
	Total	70	100.0

**GRAFICO N°2.** Recuento de células CD4 de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.





#### 4.2 Análisis Bivariado

Se analizaron la relación entre las variables. A la prueba de Correlación de Spearman's no hay relación entre el VIH/SIDA (CD4) y el nivel de caries dental ( $p=0,485$ ).

**CUADRO N°7** Correlación entre CD4 y CPO de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

			CD4	CPO
Spearman's rho	CD4	Correlation Coefficient	1.000	-.085
		Sig. (2-tailed)	.	.485
		N	70	70
	CPO	Correlation Coefficient	-.085	1.000
		Sig. (2-tailed)	.485	.
		N	70	70

No hay relación entre CD4 y dientes cariados, CD4 y dientes perdidos y CD4 y dientes obturados con 0.534, 0.218 y 0.893 respectivamente. Tampoco se encontró relación entre dientes cariados y obturados ( $p= 0.779$ ), entre dientes perdidos y obturados ( $p= 0.639$ ). Si hay relación entre los dientes cariados y los dientes perdidos ( $p= 0,018$ )

**CUADRO N°8** Correlación entre CD4 y el estado dental de pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto.

			CD4	CARIADOS	PERDIDOS	OBTURADOS
Spearman's rho	CD4	Correlation Coefficient	1.000	-.076	-.149	.016
		Sig. (2-tailed)	.	.534	.218	.893
		N	70	70	70	70
	CARIADOS	Correlation Coefficient	-.076	1.000	-,282*	-.213
		Sig. (2-tailed)	.534	.	.018	.077
		N	70	70	70	70
	PERDIDOS	Correlation Coefficient	-.149	-,282*	1.000	.057
		Sig. (2-tailed)	.218	.018	.	.639
		N	70	70	70	70
OBTURADOS	Correlation Coefficient	.016	-.213	.057	1.000	
	Sig. (2-tailed)	.893	.077	.639	.	
	N	70	70	70	70	

## DISCUSION

La presente investigación se realizó con 70 pacientes con VIH/SIDA atendidos en el Hospital Regional de Loreto. Hay pocos trabajos de investigación que tienen como objetivo estudiar la relación entre la caries dental y VH/SIDA. En este trabajo se determinó que no existe relación entre la caries dental y VIH/SIDA. El grupo etario de mayor incidencia fue de 30-59 años y también se obtuvo la existencia de relación entre la caries dental y dientes perdidos, lo cual comparado con estudio de otros autores, se tiene que encontramos similitud con el resultado de los siguientes trabajos: **ANA I, A. (2012)**, donde muestra que el grupo atareo de 19-59 años fue el de mayor incidencia, el sexo masculino el más representativo con un 69,2%. La mayoría de los pacientes ingieren los antirretrovirales 84,6%. Las enfermedades bucales presente en la población seropositiva conforman: ***caries dental 61,5%***, periodontopatias 76,9%, maloclusiones 38,5%, necesidades de prótesis 61,5%. Entre las manifestaciones orales se observaron estomatitis aftosa 76,9%, gingivitis 38,5% y periodontitis 7,7%. ***El estudio arrojó que el 100% de los dientes perdidos fue por caries dental***, lo que trae consigo que la necesidad de prótesis de la muestra alcance un 61,5%; **MARIA, L., et al, (2012)** De los 53 sujetos de estudio un 59% presentaron higiene oral regular, un 66% mostro calculo supragingival y un 15,1% sangrado gingival. Se observó ***caries en el 92,5%*** de los participantes y ***ausencia de dientes en el 73,6%***. **DOMINGUEZ A, et al, (2011)** Se revisaron 46 pacientes VIH positivos, con edad media de  $6,4 \pm 4,4$  años, 57% de sexo masculino, 50% en categoría clínica sintomática ligera y 67% sin supresión, 50% tenía antecedentes de hospitalizaciones por enfermedades como tuberculosis y neumonía, 63% presentaba caries y 44% lesiones en la mucosa oral, siendo la candidiasis oral de mayor frecuencia. El índice CPO-d fue de  $5,2 \pm 4,9$ , sin embargo difiere con nuestro resultado el estudio de **GUERRA, R., et al, (2012)** Se dio la revisión retrospectiva durante el año 2006 de 52 historias clínicas de los niños que presentaban en boca el primer molar permanente de 26 niños VIH (+) Y 26 niños VIH (-) hijos de madres VIH (+) durante el periodo del 2006 empleando la prueba de Pearson. Al comparar la presencia de caries en los niños VIH (+) se encontró un 57,6% de dientes afectados mientras que solo el 11,5% se observó en los VIH (-); con un valor de  $p=0,01$  y  $or = 7,3$  lo ***que representa un alta significancia estadística.***

## **CAPITULO VI**

### **CONCLUSIONES**

De acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación, se puede concluir lo siguiente:

1. El CPOD de la muestra fue 12,47. El promedio de dientes con caries dental fue 7,64; de dientes perdidos fue 4,14 y de obturados 0,69.
2. El máximo de piezas cariadas fue 9 representando el 15.7%. El mínimo fue 14 representando el 1.4%.
3. El 37,1% no presento piezas perdidas. El mínimo de piezas perdidas fue 1 con el 10% y el máximo fue 23 con el 1,4%.
4. El 71,4% no presentó obturación alguna, el 8,6% presentó 1 obturación, el 8,6% presentó 2 obturaciones, 5,7% presentó 3, el 2,9% presentó 4 y el 2,9% presentó 5 obturaciones.
5. El grupo de 30 a 59 años fue el más prevalente con el 62,9%, seguido de los de 18 a 29 años con un 25,7%.
6. Se analizaron la relación entre las variables. A la prueba de Correlación de Spearman's no hay relación entre el VIH/SIDA (CD4) y el nivel de caries dental ( $p=0,485$ ).
7. No hay relación entre CD4 y dientes cariados, CD4 y dientes perdidos y CD4 y dientes obturados con 0.534, 0.218 y 0.893 respectivamente. Tampoco se encontró relación entre dientes cariados y obturados ( $p= 0.779$ ), entre dientes perdidos y obturados ( $p= 0.639$ ). Si hay relación entre los dientes cariados y los dientes perdidos ( $p= 0,018$ )

## **RECOMENDACIONES**

1. Realizar más estudios de investigación acerca de caries dental y VIH/SIDA en relación al recuento de células CD4
2. Contar con los materiales y los conocimientos de las medidas de bioseguridad al momento de examinar al paciente.
3. Realizar un seguimiento y poder observar las diferentes variaciones de los resultados obtenidos con el tiempo en los pacientes con VIH/SIDA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. María A. “Caries dental en niños con infección por VIH/SIDA”. (2013). Disponible en la web: <http://www.revgastrohnap.univalle.edu.co/a13v15n2/a13v15n2art7.pdf>
2. Guerra, R., “Prevalencia de caries dental en el primer molar permanente en niños VIH (+) vs. VIH (-)”. (2012). Disponible en la web: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art9.asp>
3. Ana, M. “Estado de salud bucal en pacientes seropositivos del área centro. Sancti Spiritus 2012”. (2012). Disponible en la web: [http://www.bvc.sld.cu/revistas/gme/pub/sup.14.\(1\)\\_06/p6.html](http://www.bvc.sld.cu/revistas/gme/pub/sup.14.(1)_06/p6.html)
4. María, L., et al. “Perfil epidemiológico y necesidad de tratamiento odontológico de pacientes VIH/SIDA”. (2012). Disponible en la web: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169624439004>
5. María, M. “Manifestaciones orales y caries dental en niños expuestos al virus de inmunodeficiencia humana”. (2011). Disponible en la web: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42222409012>
6. Susel Q, et al. “Urgencias estomatológicas en pacientes con VIH/SIDA de la Clínica Estomatológica Docente Yuri Gómez Reinoso”. (2011). Disponible en la web: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072011000300007&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072011000300007&script=sci_arttext)
7. Domínguez A, et al. “Pacientes pediátricos con VIH/SIDA en Baja California, México. Alteraciones bucales relacionadas”. (2011). Disponible en la web: <http://www.javariana.edu.co/universitasodontologica>

8. María, Z., et al. “Diagnostico bucal de las personas que viven con VIH/SIDA”. (2009). Disponible en la web: [http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id\\_articulo=62584&id\\_ejemplar=6292&id\\_revista=177](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=62584&id_ejemplar=6292&id_revista=177)
9. Santana, N., et al. “Condiciones de salud-enfermedad bucal en pacientes adultos VIH/SIDA”. (2007). Disponible en la web: [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/condiciones\\_salud\\_enfermedad\\_bucal.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/condiciones_salud_enfermedad_bucal.asp)
10. Milagros S, et al. “Lesiones bucales en niños VIH/SIDA y su relación con linfocitos CD4 y carga viral. Valencia”. (2007). Disponible en la web: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-0649200700020003&Ing=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-0649200700020003&Ing=es&nrm=iso)
11. Guerra M, et al. “Experiencia de caries dental en dentición primaria de niños VIH/SIDA”. (2002). Disponible en la web: <http://ortodoncia.ws/publicaciones/2004/art2.asp>
12. Salud Dental Para Todos, Guía clínica práctica para el diagnóstico de caries dental, Diagnóstico clínico de caries, <http://www.sdpt.net/CAR/GCCD.htm>
13. Katz/McDonaldo/Stokey, Odontología Preventiva en Acción, 3Ed, MéxicoD.F., Editorial Medica Panamericana, 1983, P. 94
14. Henostroza Haro Gilberto, Caries Dental Principios y Procedimientos para el Diagnostico, Madrid España, Ed Ripano, 2007, P. 67-72

15. Vitoria Miñana Isidro (Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital La Fe.Valencia), PROMOCIÓN DE LA SALUD BUCODENTAL, La caries dental,<http://www.aepap.org/previnfad/Dental.htm>
16. Higashida Bertha, Odontología Preventiva, México D.F., Ed Mc Graw-Hill,2002, P. 287
17. Bascones Antonio, Tratado de Odontología Tomo III , México D.F., E Avances
18. [http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43\\_1\\_06/est07106.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_1_06/est07106.htm)
19. Dowd FJ. Saliva and dental caries. Dent Clin North Am 1999; 43(4)574-97.
20. Taybos GM. Xerostomía. Common patient complaint and challenging dentalmanagement problem. Miss Dent Assoc J 1998;54(3):24-5
21. Demuth DR, Lammey MS, Huch M. Comparison of streptococcus mutansand streptococcus sanguis receptors for human salivary agglutinin. MicobPathog 1990;9(3):199-211.
22. <http://www.monografias.com/trabajos69/factores-riesgo-aparicion-cariesdental/ factores-riesgo-aparicion-caries-dental2.shtml>
23. Cortez Aguilar Enrique, Diagnostico Diferencia entre las caries 1° 2° 3° y 4°,3 Ed, México D.F., Editorial Medica Panamericana, P. 148
24. <http://www.ugr.es/~pbaca/p8selladoresdefosasyfisuras/02e60099f4106a220/pr ac08.pdf>



25. <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art19.asp>
26. Organización Mundial de la Salud. Encuesta de Salud Bucodental. Métodos Básicos. 4ta Edición. Ginebra 1997.
27. Ministerio de Salud. Programa Nacional de Sida e Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). Declaración de compromiso en la lucha contra el VIH/SIDA. UNGASS.
28. Harroson's, Principios de Medicina Interna, 16 Ed, Editorial MCGRAW-HILL/Interamericana de Mexico 2005, P. 148-152
29. Kerdpon D, Pongsiriwet S, Pangsomboon K, Iamaroon A, Kampook S, Sretrirutchai S et al. Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. Oral Dis. 2004;10(3):138-44
30. The World Oral Health Report 2003. Disponible en [http://www.who.int/oral\\_health/media/en/orh\\_report03\\_en.pdf](http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_report03_en.pdf)

## ANEXOS

### ANEXO N° 01

#### INSTRUMENTO N°01

#### FICHA PARA EL DETERMINAR EL NIVEL DE CARIES DENTAL

##### I. PRESENTACION

El presente documento Instrumento contiene el formato para realizar el índice de caries en los pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA que acuden al Hospital Regional de Loreto.

El objetivo es establecer la relación entre caries dental y VIH/SIDA en pacientes atendidos en el hospital Regional de Loreto.

El examinador registrará en la ficha el *estado dental*.

##### II. INSTRUCCIONES.

Instrucciones de llenado del odontograma y del cuestionario se detalla a continuación.

a) El Examinador. Es el responsable directo de realizar el examen clínico bucal en los pacientes con VIH/SIDA, así como de supervisar el registro de la información obtenida.

Actividades:

- Planificar el trabajo y coordinar con el director del Hospital Regional de Loreto
- Cumplir con las normas de bioseguridad indispensables al momento del examen.
- Organizar junto con el anotador el área del examen.
- Supervisar el llenado de las fichas por el anotador una vez finalizado el examen con el objeto de asegurarse de que la información esté completa, en caso contrario, haga las correcciones necesarias aprovechando la presencia del examinado.

- Dar por terminado el examen en un clima de cordialidad, agradeciendo al examinado su colaboración.
- Supervisar la eliminación de desechos que realizará el anotador, bajo responsabilidad.

#### INSTRUCTIVO PARA EL EXAMEN.

Procedimiento para el Examen. Para la ejecución de los exámenes y la anotación de los hallazgos respectivos, es necesario se trabaje entre dos personas, un examinador y un anotador.

Se utilizará el índice **CPO-D** y para que este índice sea representativo de la población evaluada, se deben utilizar criterios epidemiológicos. Es fácil diagnosticar una lesión grande, pero los examinadores deben seguir criterios específicos para que sean consistentes en sus diagnósticos de lesiones incipientes o fronterizas.

Los criterios empleados han sido determinados por el grupo encargado de la medición de caries de la Reunión de la Asociación Odontológica Norteamericana sobre ensayos clínicos de agentes cariostáticos, el Programa nacional de caries del Instituto Nacional de Investigación Odontológica de los Estados Unidos y otros organismos de dicho país que se ocupan de la formulación de diagnóstico de dientes cariados.

El denominador de este índice, como en el caso del índice CPO-D, es el número de examinados.

$$\text{CPO-D} = \frac{\text{Sumatoria de los CPO-D individuales}}{\text{Total de examinados.}}$$

Estado de la dentición. La evaluación del estado de la dentición tiene como objeto describir la historia de caries dental del examinado.

Para realizar el examen el examinador debe adoptar un método sistemático, procediendo de una manera ordenada de un diente o espacio dental al diente adyacente o espacio dental adyacente.

Las superficies dentales deben examinarse todas y en forma ordenada: oclusal, lingual, distal, vestibular y mesial para asegurar una observación completa.

Se utilizará un sistema de codificación numérica para registrar el estado de los dientes.

### ESTADO DE LA DENTICIÓN

#### CRITERIOS Y REGISTRO DE HALLAZGOS

DENOMINACIÓN	DESCRIPCIÓN	CÓDIGO
<b>Sano</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Puntos blancos o tizosos</b>, puntos decolorados o ásperos, pero que no estén blandos al tocarlos con la sonda.</li> <li>• <b>Facetas y fisuras manchadas</b> localizadas en el esmalte que no tenga signos visibles de esmalte socavado o reblandecimiento del piso o paredes.</li> <li>• <b>Áreas de esmalte como fositas oscuras, brillantes y duras</b> en un diente que muestre signos de fluorosis moderada a severa.</li> </ul> <p><b>Lesiones</b> que por su historia de distribución o examen clínico parecen ser debidas a abrasión.</p>	<b>0</b>
<b>Caries</b>	<p>Si se encuentra un diente con obturación temporal o con un sellante y esta cariado, registre cariado.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. En caso de lesiones curiosas únicas que afecten tanto a la corona como a la raíz, registre caries.</li> <li>2. en casos donde la corona es destruida por caries, se registra cariado.</li> <li>3. En caso de resto radicular, registre caries.</li> <li>4. Si tiene duda entre diente sano y cariado,</li> </ol>	<b>1</b>

	regístrelo como sano.	
--	-----------------------	--

DENOMINACIÓN	DESCRIPCIÓN	CÓDIGO
<b>Obturado</b>	Corona dental con una o más obturaciones con material definitivo, siempre y cuando las causas hayan sido caries. NOTA: Los dientes obturados por causas diferentes a caries tales como traumas o por estética se calificarán como sanos.	<b>2</b>
<b>Perdido</b>	Pieza dentaria que no se encuentre al momento del examen y ha sido extraída a causa de caries.	<b>3</b>
<b>Excluido</b>	Corona dental que no se puede evaluar debido a que presenta bandas de ortodoncia, hipoplasia severa, etc.	<b>X</b>

## CRITERIOS DE DIAGNOSTICO PARA CARIES DENTAL

Estado del diente	Puntuación
Sano	0
Cariado	1
Obturado	2
Perdido o extraído	3

### INSTRUCTIVO PARA EL CUESTIONARIO.

#### A) Datos Generales

a) Nombre \_\_\_\_\_

AP.

AM.

NOMBRE

b) Edad \_\_\_\_\_

c) Sexo \_\_\_\_\_

e) Procedencia \_\_\_\_\_

f) Lugar de Nacimiento \_\_\_\_\_

g) Grado de Instrucción    012345            012345            012345

\_\_\_\_\_

Primaria

Secundaria Superior

h) Tiempo de servicio \_\_\_\_\_

i) Diagnóstico médico: \_\_\_\_\_

j) cd4 \_\_\_\_\_

k) tiempo de tratamiento \_\_\_\_\_

**B) Llenado del odontograma:**

El odontograma utilizado para este estudio consta de 28 piezas dentarias en las cuales no se toman en cuenta las terceras molares. De los cuales 14 pertenecen al maxilar superior y 14 a la mandíbula inferior; en la parte superior de los dientes del maxilar existen unos recuadros en blanco lo mismo ocurre en la parte inferior de los dientes que pertenecen a la mandíbula. Dentro de esos recuadros se colocará los códigos y mencionados en la parte superior.

No se dejará casillero en blanco: todos tienen puntuación.

ODONTOGRAMA

MAXILAR SUPERIOR

1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7

4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

MAXILAR INFERIOR

**b.1) En el recuadro de la suma simple del índice CPOD:**

Se colocará en número de dientes cariados, obturados y perdidos, por ejemplo si el examinador observa 4 dientes cariados, 3 obturados y 2 perdidos estos se colocaran de forma ordenada en el recuadro de la suma simple la suma que nos da como resultado el CPO-D de dicho individuo.

**b.2) Recuadro de suma simple:**

Suma simple.

CARIES	4
OBTURADOS	3
PERDIDOS	2
<b>CPO-D</b>	<b>9</b>

**III. VALORACIONES.**

Las valoraciones que se tomarán en cuenta en la presente investigación son los utilizados por la Organización Mundial de la Salud y son:

- Bajo de 0 a 4.6.
- Moderado de 4.7 a 6.4.
- Alto de 6.5 a más.

Sumatoria de los CPO-D individuales

CPO-D = -----

Total de examinados



**ANEXO: 02**

**INSTRUMENTO N° 02**

**FICHA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

**I. Presentación**

Alumno(a) .....quienes nos dirigimos a Ud. Somos bachilleres en Odontología de la Universidad Nacional de la Amazonia Peruana. La finalidad de nuestra visita es para darle a conocer que actualmente estamos realizando un trabajo de investigación para obtener el Título de Cirujano-Dentista. El trabajo consiste en realizar mediciones extraorales y obtener modelos en yeso de ambas arcadas dentarias para identificar la relación entre el Biotipo facial y la forma de Arcos Dentarios.

Le solicitamos su colaboración y participación en todas las actividades. Su participación es libre y voluntaria. Le agradecemos de antemano su participación; que será por todo el tiempo que dure esta investigación. MUCHAS GRACIAS POR SU COLABORACIÓN.

**II Participación:**

**Si:** [ ]

**NO:** [ ]

Si la persona quiere participar se continuara con el llenado de las preguntas.

**III. Datos del Participante:**

Código:.....Fecha:.....Hora:.....

Sexo:.....Nivel de estudio.....

**IV. Datos de los Investigadores:**

Nombres y Apellidos:.....

Nombres y Apellidos:.....

Fecha: .....