

Una mirada odontológica a la prevalencia de caries dental, índice de placa y sus obturaciones en el ámbito clínico, vistos en los pacientes de la clínica integral avanzada ULACIT. Período 2014-2016.

Hal Eduardo Aiza Sancho, Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología. Enero, 2016.

Resumen

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, producto de una biopelícula dental. Este biofilme dental, es un conjunto de múltiples microbios que viven en presencia y ausencia de oxígeno, que intiman unidos por una matriz de origen salivar, por el pH ácido bucal y la flora microbiana.

Hace unos años, según lo expuesto por Marsh, se le llamaba placa dental, pero este término ya cambió. Por múltiples estudios de microscopía digital se encontraron hongos y virus dentro del ecosistema y no solo bacterias, como se había descrito anteriormente.

Los odontólogos prefieren llamarle biofilm dental o bucal. Por lo descrito por Marsh, se le debe de llamar a este biofilm dental, hipótesis de placa dental ecológica; comenta que puede haber un desequilibrio oral que produce este ecosistema dentro de la boca, llevando a cabo la caries dental, y la enfermedad periodontal. Estos patógenos, según el estudio del investigador citado, producen un desequilibrio intrínseco oral. El cambio del ácido en la boca, la continuidad del flujo de la saliva y la alimentación rica en azúcar refinado contribuyen con el aumento de la flora patógena en la boca.

La caries dental es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana. Una vez producida, sus manifestaciones persisten durante toda la vida, aunque sus lesiones sean tratadas. Esta enfermedad afecta a ambos géneros, a todas las razas y los estratos socioeconómicos.

Como se describió con anterioridad, la caries dental es una enfermedad multifactorial y transmisible. Es producida por virus y bacterias y porciones menores de algunos hongos. Que afecta a todo ser humano sin distinción de género. Este mal puede ser considerado como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que rara vez el hombre prehistórico sufrió de destrucción dental. Existen pruebas de cráneos dolicocefalos de hombres en el periodo preneolítico (12000 a.C.) que no presentaban caries dental y en la mayor parte de los cráneos que presentaban caries eran de seres humanos más seniles, en comparación con los jóvenes.

***Palabras claves:** Prevalencia de caries dental, índice de placa y sus obturaciones en el ámbito clínico.*

Abstract

Tooth decay is a disease of the calcified tissues of the teeth, the product of a dental biofilm. This dental biofilm, is a set of multiple microbes living in the presence and absence of oxygen, which are united by a matrix of salivary origin, by acid pH and oral microbial flora.

A few years ago, as expounded by Marsh, it was called dental plaque, but this term has already changed. Multiple digital microscopy studies fungi and viruses within the ecosystem and not only bacteria were found, as previously described above.

Dentists prefer to call dental or oral biofilm. It described by Marsh, you should call this dental biofilm, dental plaque ecological hypothesis; says that there may be an oral imbalance that produces this ecosystem inside the mouth, holding dental caries and periodontal disease. These pathogens, the study of that research, produce an oral inherent imbalance. The change of acid in the mouth, the continued flow of saliva and food rich in refined sugar contribute to increased pathogenic flora in the mouth.

Tooth decay is the most common chronic disease of the human race. Once produced, its manifestations persist throughout life, although his injuries are treated. This disease affects both genders, all races and socioeconomic strata.

As described above, the dental caries is a multifactorial and transmissible disease. It is produced by bacteria and virus and some fungi under portions. It affects every human being without distinction of gender. This evil can be regarded as a disease of modern civilization since prehistoric man rarely suffered from dental destruction. There is evidence dolichocephals skulls preneolithic men in the period (12000 B.C.) who had no dental caries and most caries-skulls were more senile humans compared to young people.

Keywords: *Prevalence of dental caries, plaque index and seals in the clinical study.*

Introducción:

Nuestro organismo es un sistema completo y especializado que por sus propios medios puede sanarse, en la mayoría de los casos. Este sistema es mediado por un órgano diana que manda mensajes al resto del cuerpo por vías eferentes, da órdenes a distintos órganos del cuerpo y estimula procesos hormonales y enzimáticos. Estos inician procesos de apertura de las defensas que luchan contra distintos flagelos; envían linfocitos T y células de naturaleza asesina, macrófagos que inician procesos de fagocitosis, adonde se encuentra el problema. Muchos de estos patógenos, como los microbios, bacterias, virus y hongos, no se eliminan por completo y nuestro sistema se verá afectado cuando el conteo de plaquetas sea menor al rango promedio y nuestro sistema humoral se encuentre en un rango de decaimiento. Entonces, estos patógenos llegarán a afectar nuestro sistema, en cualquier parte del organismo, produciendo una colonización del flagelo. Este vasallaje, un término empleado para describir la siembra no invasiva de la piel o mucosa de los microorganismos, no produce lesiones al huésped. La infección se produce cuando un organismo, penetra el organismo del huésped y determina una lesión directa o una respuesta inmunitaria. La patogenicidad del germen o la capacidad de producir una enfermedad es muy variable. Estos patógenos pertenecen y se clasifican de la siguiente manera: eucariotos mononucleares, (Protozoos, Metazoos), hongos, procariotes, virus y priones. Los patógenos obligatorios pueden provocar una enfermedad en un huésped inmunocompetente, mientras que los gérmenes patógenos facultativos lo hacen en presencia de factores predisponentes, como por ejemplo, inmunodeficiencias primarias, secundarias, anomalías anatómicas, post-traumáticas, postoperatoria y factores ambientales. El estado de la virulencia del patógeno, determina la gravedad de la enfermedad. El estado mismo de la virulencia se da por un

mecanismo de toxinas y son virulentas, mientras las que no la producen, se llaman estado de avirulencia. Los estadios de virulencia o avirulencia se dan por la prevalencia, por el número total de casos observados en la población de un grupo afectado, mientras que el proceso de la incidencia es el número de casos nuevos que se dan en una población durante un período de tiempo. Estos flagelos se diseminan y su población se verá en auge cuando se da un proceso de incubación, que consiste en la entrada del organismo de virus, bacterias y hongos que llegarán a producir un conjunto de signos y síntomas clínicos dentro de la persona. Tal es el caso de las bacterias buco-antrales que afectan a la cavidad bucal y en mayor porción a los órganos dentarios del paciente. Provocan una colonización en el esmalte y dentina, producen una película de placa dento-bacteriana fuera del órgano, para luego llegar a producir lo que se conoce como lesiones cariosas y problemas en el índice de placa, problema muy generalizado en la población mundial.

Objetivo General.

Analizar la prevalencia de caries dental e índice de placa, con la metodología del CPOD, en los pacientes atendidos en la clínica de la Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología de Costa Rica, en el periodo 2014-2016, por el estudiante Hal Eduardo Aiza Sancho.

Objetivo específico.

- 1) Definir la etiología de la caries dental e índice de placa dental.
- 2) Demostrar los signos y síntomas clínicos de la caries dental en los pacientes.
- 3) Analizar la metodología de la descripción de lesiones cariosas en boca.
- 4) Conceptuar el término de la metodología del CPOD y sus clasificaciones.
- 5) Calificar y dividir a los pacientes de la clínica integral avanzada en grupos, según lo expuesto por la metodología del CPOD.
- 6) Categorizar en grupos la prevalencia de caries dental por medio de la aplicación Excel 2013.
- 7) Examinar las tabulaciones, según las respuestas dadas por los gráficos del programa Excel 2013, en el cual se basó el análisis del CPOD.

Revisión bibliográfica.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, producto de una biopelícula dental. Este biofilme dental, según lo expuesto por Marsh, es un conjunto de múltiples microbios que viven en presencia y ausencia de oxígeno, que intiman unidos por una matriz de origen salivar, por el pH ácido bucal y la flora microbiana (Marsh, 2006). Hace unos años, según lo expuesto por Marsh, se le llamaba placa dental, pero este término ya cambió. Por múltiples estudios de microscopía digital se encontraron hongos y virus dentro del ecosistema y no solo bacterias, como se había descrito anteriormente.

Los odontólogos prefieren llamarle biofilm dental o bucal. Por lo descrito por Marsh, se le debe de llamar a este biofilm dental, hipótesis de placa dental ecológica; comenta que puede haber un desequilibrio oral que produce este ecosistema dentro de la boca, llevando a cabo la caries dental, y la enfermedad periodontal (Marsh, 2006). Estos patógenos, según el estudio del investigador citado, producen un desequilibrio intrínseco oral. El cambio del ácido en la boca, la continuidad del flujo de la saliva y la alimentación rica en azúcar refinado contribuyen con el aumento de la flora patógena en la boca. Como se sabe, la acumulación continua y feroz de esta placa dental etiológica se convertirá en el mal llamado cálculo dental (Shafer, Hine & Levy, 1977).

La caries dental es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana. Una vez producida, sus manifestaciones persisten durante toda la vida, aunque sus lesiones sean tratadas.

Esta enfermedad afecta a ambos géneros, a todas las razas y los estratos socioeconómicos. Comienza poco después de que los dientes brotan en la cavidad bucal. Existen casos donde la persona puede pasar el resto de su vida libre de caries dental y son denominados personas libres de lesiones cariosas. Hasta el día de hoy, no existe una explicación satisfactoria sobre esta inmunidad. Existen múltiples hipótesis sobre este tema que van desde la alimentación libre de azúcares refinados, hasta la cantidad de ingesta de flúor.

En el ser humano, existen otras explicaciones dadas por los especialistas de que algunas de las lesiones cariosas podrían ser de origen médico, sobre este tema (Shafer, Hine & Levy, 1977).

Figura 1. Múltiples lesiones cariosas, con pérdida de esmalte y dentina en los órganos dentarios de la cavidad bucal.



Fuente: (Shafer, Hine & Levy, 1977).

Se observa, en la figura 1 una paciente senil con proceso de lesiones cariosas, en las porciones vestibulares e interproximales, de ambas arcadas dentales superior e inferior.

Etiología

Como se describió con anterioridad, la caries dental es una enfermedad multifactorial y transmisible. Es producida por virus y bacterias y porciones menores de algunos hongos. Estas bacterias son *Streptococcus mutans* (más encontrado en cultivos de dientes), *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus oralis*, *Actinomyces*, *Haemophilus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Neisseria flava*, *Bifidobacterium*, *Rothias*, *Clostridium*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*. Esta caries produce pérdida del tejido duro del esmalte y la dentina del diente, producto de la desmineralización provocada por los ácidos y por la ingesta de azúcares refinados, sumados a la baja del pH en boca. (Marsh, 2006).

Figura 2. Lesión cariosa de esmalte y dentina en pieza 3.6.



Fuente: (Shafer, Hine & Levy, 1977).

En la figura 2 se observa, un órgano dentario 3.6 con una lesión cariosa en la porción distal de la pieza llegando a cámara pulpar. Se observa pérdida de esmalte y dentina en la porción dental.

Anatomía patológica

La sintomatología clínica y patogenia en los pacientes con el defecto de las lesiones cariosas van a variar según su extensión dental, pero su afectación clínica será la misma en ambos sexos y en cualquier raza. El diente se verá afectado cuando el pH de la boca caiga, según lo expuesto por la curva de Stephan. La dieta con base en azúcares y la mala higiene dental afectará la estructura del diente (Gilmore & Lund, 1986).

La frecuencia de caries en las sociedades modernas establece que se presenta en todas las regiones del globo y resalta la distribución mundial de esta enfermedad. En la mayoría de casos, hay un rango alto de afectación sobre el esmalte dental en niños, con una proporción de 60 niños por cada 100 habitantes. (Shafer, Hine & Levy, 1977).

Epidemiología

Este mal puede ser considerado como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que rara vez el hombre prehistórico sufrió de destrucción dental. Existen pruebas de cráneos dolicocefalos de hombres en el periodo preneolítico (12000 a.C.) que no presentaban caries dental y en la mayor parte de los cráneos que presentaban caries eran de seres humanos más seniles, en comparación con los jóvenes (Arrea, 2003).

Estudios revelan que las civilizaciones modernas y el aumento de la caries dental se hallan en asociación constantes, ya que las tribus primitivas aisladas son relativamente libres de caries dental. Existen hipótesis sobre cierto grado de resistencia a la caries por factores raciales y de la alimentación. Los estudios sobre otras razas han sido bastantes insatisfactorios, debido a la dieta y la exposición a fluoruros. Sin embargo, existen ciertas pruebas que afirman que negros, chinos e indios orientales tienen como promedio menos caries que los blancos norteamericanos. Los británicos poseen los dientes más enfermos, con lesiones cariosas, con supremacía sobre los italianos, rusos y chinos (Shafer, Hine & Levy, 1977).

Histopatología

La caries de esmalte es un tema difícil de estudiar desde el punto de vista histológico, por la preparación del tejido. A la hora de realizar los cortes, hay un proceso de descalcificación con forma de yeso por la pérdida interprismática del esmalte e irregularidades de los prismas adamantinos. Al mismo comienzo de la caries, se observa degradación de la misma y líneas oscuras perpendiculares del prisma del esmalte de forma segmentada (Gartner & Hiatt, 1997).

Se observan también las estrías de Retzius de forma calcificada. Otra vista en el microscopio es la disgregación de los prismas de esmalte tras el proceso de descalcificación y acumulación de restos de la sustancia interprismática y acumulación de micro organismos sobre los prismas adamantinos. Antes de la desintegración del esmalte se distinguen varias zonas dentinales, las cuales son:

Zona 1: Descalcificación inicial; estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencias de las estrías de Retzius

Zona 2: Descalcificación avanzada; pérdida de la estructura de los prismas adamantinos, que se confunden con las zonas interprismática

Zona 3: Descalcificación completa; pérdida de sustancia dental, con acumulación de microorganismos (Gartner & Hiatt, 1997).

Figura 3. Corte Histológico trasversal de esmalte y dentina del órgano dentario.



Fuente: (Gartner & Hiatt, 1997).

En la figura 3, se observa una mancha grisácea, en la porción dentinal de diente, correspondiente a la pérdida de tejido adamantino. También se aprecian múltiples zonas con estrías dentinales, llamadas estrías de Retzius.

Aspectos Clínicos

La caries dental se clasifica de distintos modos, según las clasificaciones clínicas de cada lesión en particular (Barrancos, 1990).

Se puede clasificar de la siguiente manera:

Caries exuberante: Esta caries aguda constituye un proceso rápido que va a implicar un gran número de dientes. Posee una consistencia caseosa y es de tonalidad blanca. Hay casos en los que se observan exposiciones pulpares. Es muy difícil de diagnosticar.

Caries crónica: Esta lesión es de larga duración y afecta a un número menor de dientes. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y consistencia de cuero.

Caries inicial: Esta caries primaria es la que constituye un ataque inicial sobre la superficie dental y no por extensión de daños.

Caries recurrente: Esta caries secundaria, suele observarse sobre los márgenes de las restauraciones, son más fuertes y difícil de quitar (Gilmore & Lund, 1986).

Existen otras metodologías diagnósticas calificativas en la detección de caries, como lo son la clasificación de Black, que se dividen en 5 clases, y la más moderna que es la clasificación de ICDAS. La mayormente utilizada en Latinoamérica es la clasificación de Black, la cual se divide de la siguiente forma:

Clase I - Caries en la cara oclusal de molares y premolares, en palatino de dientes anteriores superiores y en surcos vestibulares o palatinos de molares.

Clase II - Caries en interproximal, entre los dientes, son típicas en molares y premolares.

Clase III - Caries en interproximal del sector anterior y sin afectación del borde incisal.

Clase IV - Caries en interproximal del sector anterior y con afectación del borde incisal.

Clase V - Caries en las caras libres dentales, en las porciones cervicales. (Barrancos, 1990).

Signos y síntomas clínicos

Estos síntomas clínicos, van a varias de acuerdo con el grado de exposición dental y cuan próxima esté a la cámara pulpar y su afectación a los túbulos dentinarios. Si hay exposición de pulpa, con procesos de lesiones periapicales, pérdida de estructura dental y procesos sensitivos, puede desencadenar una pulpitis reversible, irreversible, necrosis pulpar y reabsorciones externas e internas del tejido dental y óseo. (Harty, Harris & Zamet, 1980).

Lo anteriormente señalado puede llevar al paciente a tener una hipersensibilidad de la porción dental, con diseminación en hemifacciones bucales, hasta procesos de infecciones bacterianas con formaciones de tumefacciones y procesos de fístulas. El paciente sufre entonces dolores agudos, considerados como los más agudos que puede experimentar el ser humano, después de los del parto. (Harty, Harris & Zamet, 1980).

Diagnóstico diferencial:

Existen múltiples puntos para poder dar un diagnóstico asertivo en la diferenciación de caries dental, tales como el explorador entra mayor a los 0.5mm, hay socavado de la zona afectada, fondo blando, por confluencia, fondo blanco y lesión radiográfica, en la formación de una asimetría en la imagen (Barrancos, 1990).

Existen múltiples patologías que nos pueden confundir en un diagnóstico asertivo; para esto es necesario conocerlas y saber las diferencias de cada una de ellas, utilizando metodología clínica de campo.

Las patologías diferenciales de caries son las siguientes:

Cuadro 1:

Diagnóstico diferencial de caries dental

Patologías.
Hipomineralización localizada
Hipoplasia de esmalte
Erosión dental
Abfracción dental
Abrasión dental
Uso de antibióticos en exceso
Fluorosis dental
Anomalías en el desarrollo del diente

Fuente: (Camerón & Widmer, 2000).

El cuadro 1 representa otra forma de diagnóstico diferencial por medio de estudios histológicos, descartando el tipo de tejido y su histopatología.

ÍNDICE DE PLACA DENTO-BACTERIANA.

En la actualidad existen varios índices de placa para registrar y cuantificar la enfermedad periodontal. Para llegar a tal proceso se utiliza una sonda periodontal con punta roma, más revelador de placa en porciones gingivales de la cavidad, llegando a teñir las zonas e indicando la cantidad de película dental en las distintas caras de los órganos dentarios. A la hora de obtener los resultados, estos índices suelen dividirse en:

Grado de inflamación del tejido gingival

Cantidad de placa acumulada

Cantidad de cálculo presente

Estos índices evaluarán las necesidades de cada paciente para poder llegar a tener un diagnóstico puntual y, por ende, a un buen tratamiento y un mejor pronóstico para el paciente. (Carranza, 1994).

Cuadro 2:

Ejemplo de un odontograma, con índice de placa dento-bacteriano.

REGISTRO DE PLACA Salir
Paciente: MARIA PAULA MONROY

Fecha: 28/06/2010 Nro. de Superficies con placa: 0 Índice de Placa: 0 %

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
			Detartraje										Detartraje		
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
			Detartraje										Detartraje		
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Procedimientos

<input type="checkbox"/>	Flourización en gel
<input type="checkbox"/>	Flourización en solución
<input type="checkbox"/>	Profilaxis
<input type="checkbox"/>	Detartraje

Marcas

<input checked="" type="checkbox"/>	Placa
<input type="checkbox"/>	Diente No Disponible

Fuente: (Cameron & Widmer, 2000).

CPOD.

El CPOD es un índice individual, por unidad de diente, que toma la sumatoria de piezas dentarias permanentes, que son cariadas, perdidas, obturadas y dientes.

La Organización mundial de la salud establece unos rangos numéricos para clasificar el índice de estudio.

De 0,0 a 1,1, es muy bajo

De 1,2 a 2,6, es bajo

De 2,7 a 4,4, se considera moderado

De 4,5 a 6,5, se considera alto.

Figura 4. *Tabla de clasificación del CPOD.*

Índice COPD (unidad diente) para piezas dentarias permanentes

C : Caries
O : Obturada
P : Perdida
D: Diente

Fuente: (Cameron & Widmer, 2000).

Métodos.

Este estudio es de tipo cuantitativo descriptivo. En este caso, la exploración permitirá obtener nuevos datos y elementos que pueden conducir a formular con mayor precisión el índice de placa dento-bacteriana y a la clasificación, según lo expuesto por el CPOD.

Unidad de estudio, población y muestra:

Esta investigación se realizó el viernes 15 de enero del año 2016. Se buscaron datos del índice de placa y CPOD en pacientes atendidos en la clínica integral ULACIT, en el periodo de enero del 2014 hasta marzo del 2016. Esto con el fin de conocer la tasa de valores en los índices de placa y muestreo de caries, obturaciones, perdidas dentales y cantidad de dientes, en pacientes atendidos en las instalaciones de la clínica dental por proceso de censo de estudio.

VARIABLES.

Tabla 1:

Diseños de variables de estudio con operacionalizaciones.

Variable.	Tipo de Variable.	Operacionalización:	
		Valor:	Descripción:
Cantidad de pacientes:	Cuantitativo	26 personas	Hombres, mujeres y niños fueron censados por ficha clínica en los expedientes.
Grupo de edades:	Cuantitativa	De: 6 a los 66 años de edad.	La edad de los individuos va de los 6 a los 66 años de edad
Género	Cualitativo	6 masculinos y 11 femeninos	Como se describió con anterioridad, son tres menores de edad, seis varones mayores de edad y 11 mujeres mayores de edad
Estado Civil	Cualitativo	Menores de edad y solteros	Todos tienen estatus de soltería, excepto tres menores de edad.
Condición Socio-Económica:	Cualitativo	Clase Baja: 5 Clase Media: 11 Clase alta: 1	De los censados con expediente clínico, 5 son de clase baja, 11 de clase media y 1 de clase alta
Puesto de Trabajo:	Cualitativo	De clase baja, 5 tienen salario menor de los 200 mil colones. 11 poseen salarios mayores a los 500 mil colones y solo 1 reportó un salario mayor a los 5 millones de colones.	En la mayoría de los pacientes son asalariados.
Presencia de Hijos:	Cualitativo	Si	Solo los de clase media mostraron una cantidad menor a 1 hijo por familia.

Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

Resultados

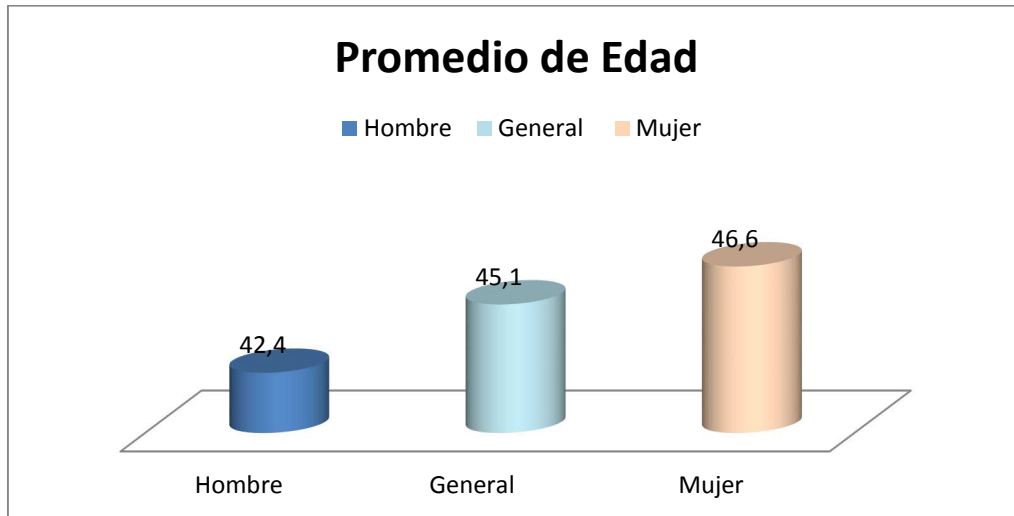
Instrumento de recolección de datos:

El siguiente censo de datos se realizó en las instalaciones de la clínica integral avanzada Ulacit, por medio de múltiples estudios de datos de fichas clínicas con respecto a cada paciente. Se obtuvieron estas fuentes por medio del formato CPOD e índice de placa brindada en cada ficha clínica. Esta recolección de información está formada por variables, tabulaciones y datos gráficos que están representadas en grupos de control. Este proceso estadístico será elaborado por el método de análisis estadístico, con el programa de Excel 2013 de Microsoft Office. También se obtuvo material del apoyo brindado por el catedrático, doctor Robert Utsman.

Esta investigación dio como resultado un promedio de edad, clasificándolo de la siguiente manera: un 42,4% de los de los pacientes atendidos por mi persona fueron masculinos, 46,6% fueron femeninos. El promedio general de edad de los pacientes vistos en el proceso de clínica fue de un 45,1%.

Gráfico #1:

Clasificación de promedio de edad visto en la Clínica Ulacit.

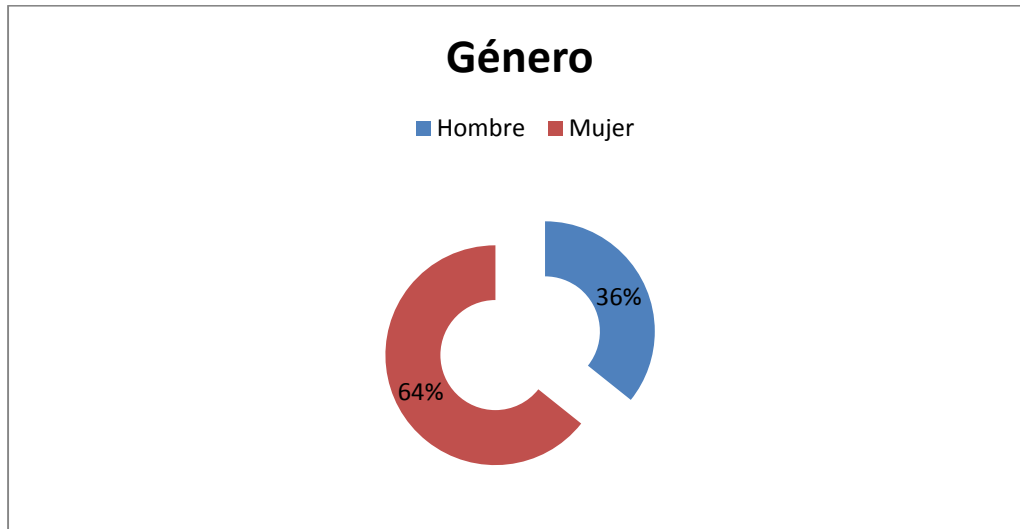


Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

Para la siguiente gráfica se observa una mayor cantidad de mujeres que fueron atendidas, dando como resultado un 64%, contrario a los hombres que solo fueron un 36% de la población vista en la clínica.

Gráfico #2:

Clasificación de promedio por Género, visto en la Clínica Ulacit.

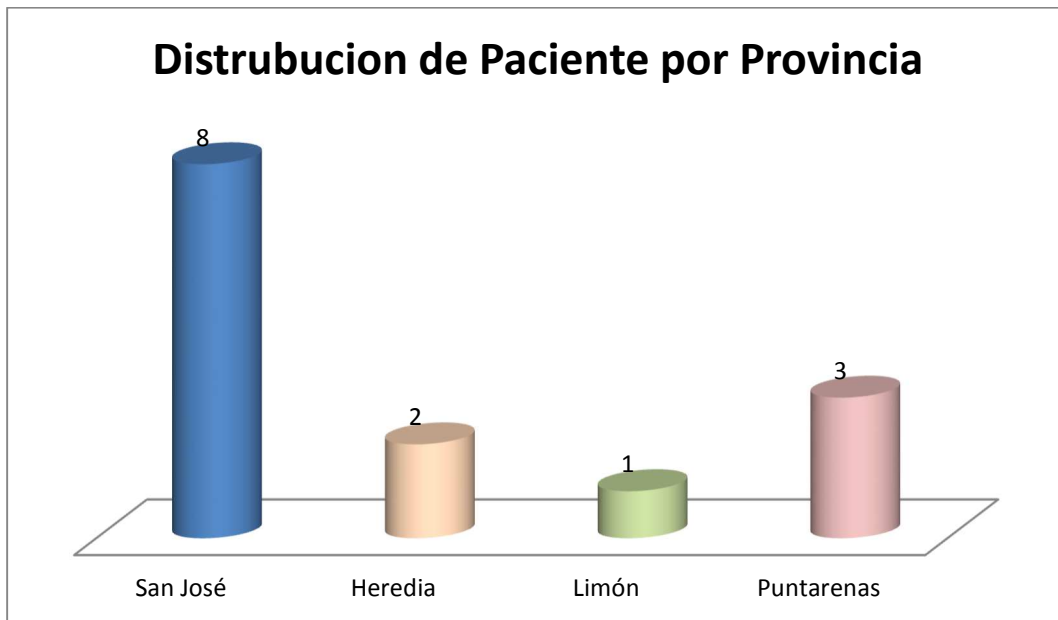


Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

En este estudio, se clasificó a los pacientes por provincias, utilizando el programa de Excel 2013, para dividirlos en gráfico de barras verticales. Se observa que la provincia de San José tiene el mayor índice de los atendidos, con un 8%, Puntarenas de segundo con un 3%, Heredia con un 2% y por último, Limón, con un 1% de pacientes atendidos en el área clínica odontológica.

Gráfico #3:

Distribución de pacientes vistos, por provincia en el área clínica de la Ulacit.



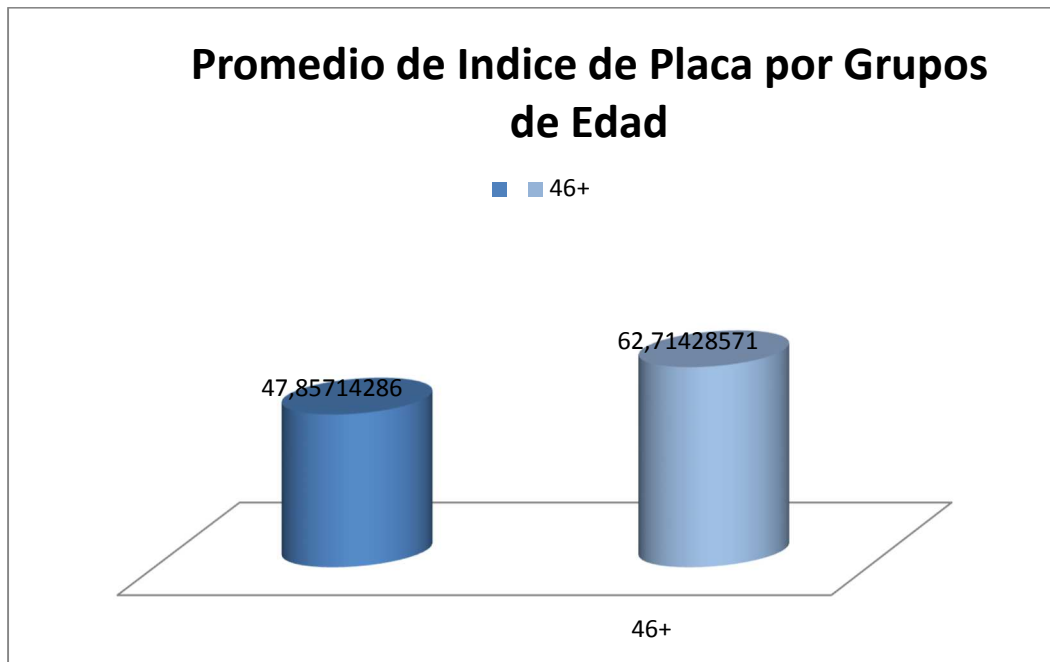
Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

En la atención de pacientes del área de la clínica Ulacit se obtuvieron los resultados del CPOD, por medio del programa de Excel 2013. Se observan los siguientes resultados.

El promedio de edad con índice de placa fue mayor en los individuos con edades superiores a los 46 años, con respecto a los menores de esta edad. Siendo las personas con 46 años de edad los que presentaban mayor índice de placa acumulada o materia ALBA. Y los individuos con menores rangos de edad presentaron un menor índice de placa buco-gingival.

Gráfico #4:

Promedio de edades por pacientes, con materia ALBA.

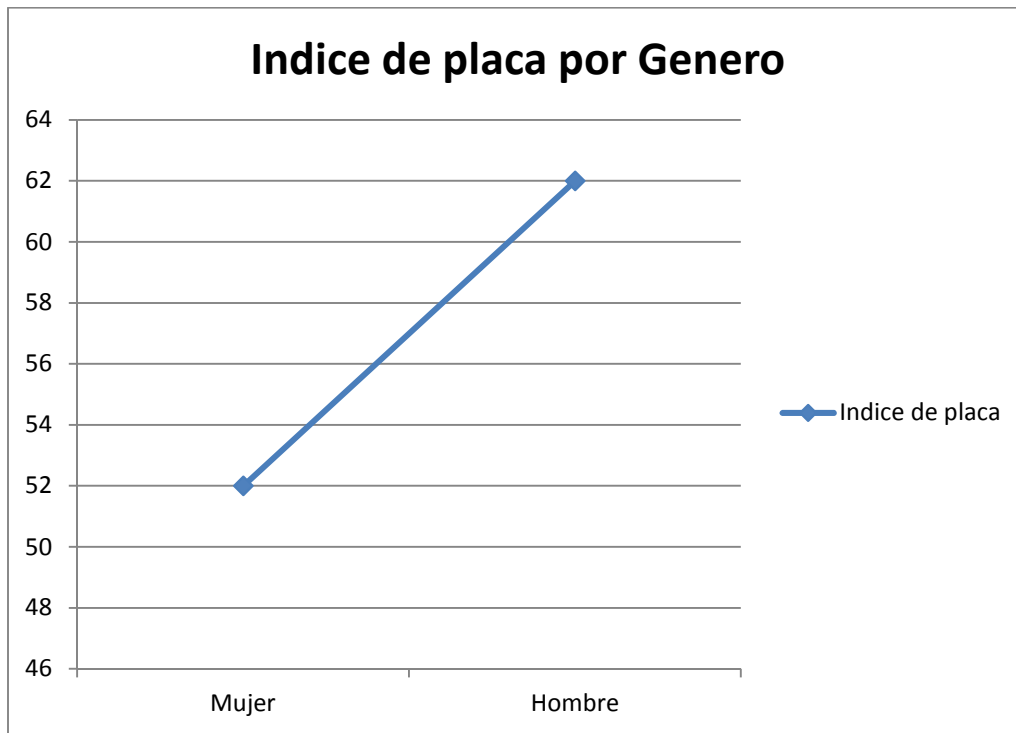


Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

Según lo procesado con Excel 2013, el índice de placa buco-gingival en género de pacientes, es mayor en el área masculina con respecto a la femenina. El 62%, corresponde al índice de placa en varones y un 52% es el reflejado en mujeres.

Gráfico #5:

Índice promedio de placa dental por género, de pacientes vistos en la clínica Ulacit.



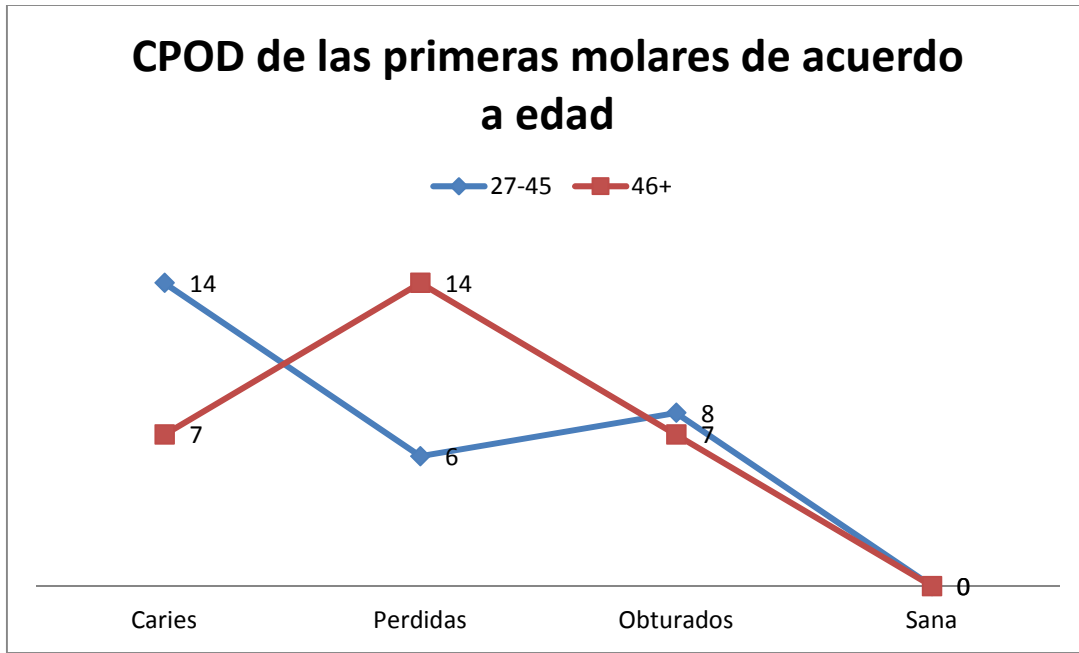
Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

En los índices de estudio del CPOD de las primeras molares con respecto a la edad, el resultado fue el siguiente: Ninguna de las piezas mostraron que fuesen sanas.

En el índice dado por el CPOD, en Excel 2013, nos muestra lo siguiente: 8 molares obturadas, 6 perdidas y 14 con lesiones cariosas, como respuesta entre las edades de los 27 a 45 años de edad. Y con respecto a los pacientes entre las edades de los 46 a 66 años, se muestra lo siguiente: 7 órganos dentarios obturados, 14 piezas dentales perdidas y 7 lesiones con procesos cariosos en muelas.

Gráfico #6:

Índice de las primeras molares con respecto a la edad, en pacientes estudiados en la clínica Ulacit.

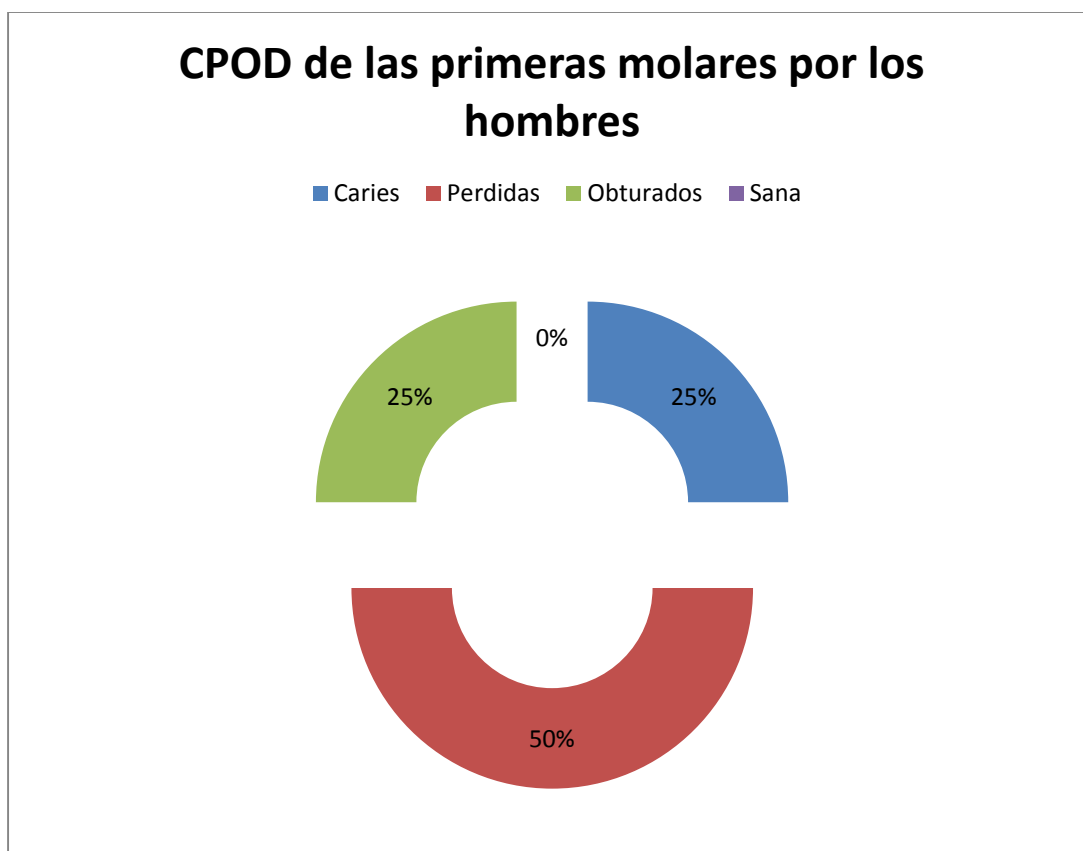


Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

Según lo expuesto por la tabla de resultado de Excel 2013, el índice del CPOD, en masculinos fue de la siguiente manera: 0% de las piezas no son sanas, un 25% muestran procesos cariosos, 25% las molares presentan obturaciones y 50% de la piezas que fueron molares no las poseen.

Gráfico #7:

Gráfica de resultados del índice del CPOD, en molares en pacientes masculinos vistos, en el área clínica de la Ulacit.

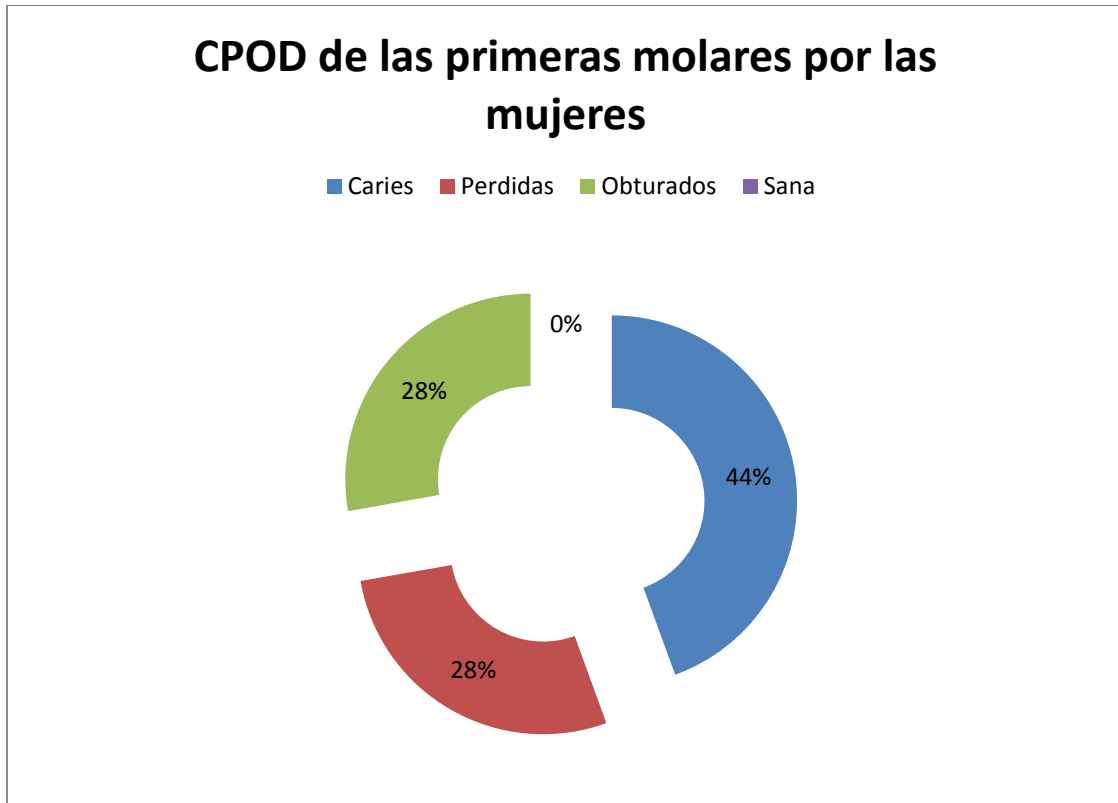


Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

El índice del CPOD en las mujeres dio un 0% sin piezas últimas sanas. Mostrando en el índice del CPOD, en Excel 2013, lo siguiente: Un 44% de lesiones cariosas, en las múltiples divisiones de los molares, un 28% de obturaciones entre resinas y amalgamas y por último, un 28% de pérdida de este órgano dentario.

Gráfico #8:

Gráfica de resultados del índice del CPOD, en molares en pacientes femeninos vistos, en el área clínica de la Ulacit.



Fuente: (Aiza & Utsman, 2016).

Discusión:

Como análisis de resultados en este estudio, con respecto al índice del CPOD, se observa que la mayor cantidad de pacientes con problemas bucoantrales son los del género masculino. Correlativamente, las mujeres presentaron un menor índice del CPOD. Esto refleja que hay menor control en el área de la salud dental en los varones en contraste con las femeninas.

Pero si tomamos en cuenta el género de los individuos que fueron atendidos en la clínica de la Ulacit, las mujeres son las que llevan la delantera en el proceso de atención.

Con respecto al área por provincia, según la tabla de resultados de Excel 2013, el área de San José lleva la cabecera en la atención de clientes atendidos en la clínica de la Ulacit. En segundo lugar sigue Puntarenas con una cantidad de 3 pacientes atendidos en este centro en las diversas áreas, de tercero se encuentra la provincia de Heredia, con dos personas atendidas y por último, la provincia de Limón, con una sola persona atendida en el área de odontología de la Ulacit.

Según lo expuesto por la tabla de resultados del CPOD, las mujeres son las que más atentas están a su atención clínica en el área de la odontología. Será porque ellas están más atentas con su estado de salud; esto último es solo una hipótesis, considerando los resultados obtenidos. Por el contrario, los masculinos se encuentran en el área más baja. También es importante recalcar que el mayor índice de atención por provincia lo lleva San José. ¿Será esto un factor de localización o un factor de cuidado de higiene? No lo sabemos, ya que sería muy difícil determinarlo por el universo considerado en este estudio

y se debería hacer un censo nacional para obtener datos más precisos y usar otras variables para determinar el factor de población, género y estado higiénico de salud bucal.

En respuesta a los resultados descritos con el CPOD, es importante conocer estos datos, ya que nos muestran que la población que llega a nuestra clínica posee una mala salud buco-antral. Analizando estos resultados, nos damos cuenta que el mayor índice de caries activas se encuentran en pacientes femeninas menores de 45 años de edad, con un porcentaje mayor en obturaciones de un 28%.

Con respecto al género masculino, nos encontramos que poseen un 25% de lesiones cariosas en pacientes menores de 45 años de edad y 50% de piezas dentales perdidas en mayores de 46 años de edad y un resultado del 25% de obturaciones por piezas en menores de 45 años.

En términos generales, se muestra que ambos sexos y en distintas área de edad la prevalencia del índice del CPOD se encuentran las lesiones cariosas y órganos dentarios ausentes.

En el área del índice de placa se observa entre ambos sexos, un aumento en el género masculino con respecto al femenino. Se observa que los masculinos tienen 62%, con respecto a las mujeres que se encuentran en 52%, de materia alba.

Este estudio se centralizó en el grado e índice del CPOD, por género y edad, en pacientes recibidos en el área clínica integral de la Ulacit, por la toma de expedientes clínicos y en conjunto con el área interdisciplinaria de este centro.

Conclusión:

Como se ha descrito al principio de esta monografía, la caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, producto de una biopelícula dental.

Esta biopelícula está establecida por un conjunto de múltiples microbios que viven en presencia y ausencia de oxígeno, unidos a una matriz de origen salivar, pH ácido bucal y flora microbiana.

Es de suma importancia tomar en cuenta esta patología bucal, porque no solo nos indica en qué estado se encuentran nuestros órganos dentarios, sino que también nos enseña en qué estado general de salud nos encontramos. Por ejemplo, se sabe por medio de muchos estudios clínicos que las lesiones cariosas contienen múltiples agentes patógenos que involucran a enfermedades cardíacas. Tal es el caso de la endocarditis bacteriana; esta es una enfermedad que se produce como resultado de la inflamación del endocardio, es decir, un proceso inflamatorio localizado en el revestimiento interno de las cámaras y válvulas cardíacas. Se caracteriza por la colonización o invasión de las válvulas del corazón con formación de vegetaciones compuestas por plaquetas, fibrina, microcolonias de microorganismos y, ocasionalmente, células inflamatorias. Otras estructuras que pueden resultar afectadas son el tabique interventricular, las cuerdas tendinosas, el endocardio mural e incluso implantes intracardíacos.

La etiología de esta enfermedad, se da por los siguientes patógenos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, *Enterococo*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Cándida albicans*. Estos flagelos descritos en su mayoría son los que producen las lesiones cariosas dentro de las piezas dentales.

Por el proceso de ingesta vía oral, el ser humano se ve afectado morfológicamente. Estos agentes patógenos entran por vía orofaríngea, llegan al sistema gástrico intestinal y luego penetran las paredes del sistemas digestivo, llegando a la periferia sanguínea. De ahí parten a todas las partes del cuerpo, siendo arrastradas o utilizando mecanismos propios de locomoción, llegando hasta la bomba sanguínea o corazón; obstruyen los revestimientos y se alojan como huéspedes en las válvulas cardiacas hasta infectarlas, produciendo un proceso inflamatorio que conlleva a la endocarditis bacteriana.

Otro tema que cabe recalcar es el mal estado de la salud bucal. Entre más malos tengamos nuestros dientes, mayormente tendremos una mala alimentación; ya que esto conlleva a la mala trituración del bolo alimenticio, exponiendo al máximo la motilidad gástrica de nuestro cuerpo que lleva retardar el proceso digestivo, a un aumento de las enzimas gástricas y a una mala absorción de los nutrientes. Se expulsan de manera fecal la mayoría de elementos químicos ricos en vitaminas, dejando al organismo con oligoelementos básicos para el funcionamiento de esta increíble máquina humana.

En conclusión, estos resultados nos muestran que debemos ser centinelas en el cuidado de la salud oral en todos nuestros pacientes. Debemos mejorar las técnicas de higiene y los procesos preventivos para que sean más rápidos y cómodos para el paciente. Motivar a la población a ser más preventivos y contar con mejores herramientas diagnósticas en el proceso de la higiene dental.

También se debe instruir al paciente sobre como mejorar los hábitos alimenticios y las técnicas de higiene dental para poder bajar estos índices de CPOD en nuestra sociedad. Esto no solo nos sirve para tener un buen estado físico, sino también para mejorar nuestro desenvolvimiento ante una sociedad exigente por la apariencia.

Referencias.

- Arrea, B. (2003). Medicina. Historia y filosofía. (1ed.). San José, Costa Rica. UNIBE.
- Berkow, R. & Fletcher, A. (1989). Enfermedades de etiología dudosa. El Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. (8ed). Barcelona, España. 276 - 279.
- Barrancos, M. (1990). Prevención en Cariología. Operatoria dental. (2ed). Editorial médica panamericana. 97 – 101.
- Carranza, Fermin. (1994). Periodontitis Juvenil. Patología Periodontal. Periodontología Clínica De Glickman. (7ed). México. Mc Graw Hill Interamericana. 318 - 326.
- Cameron, A. & Widmer, R. (2000). Caries dental. Odontología pediátrica. Harcourt. 92 – 93.
- Cotran, R.S., Kumar, V. & Robbins, S. (1997). Lesiones cariosas. Patología Humana. (6ed). México. Mc Graw Hill Interamericana. 447- 448.
- Fauci, A., Braunwald, E., Kasper, D., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. & Loscalzo, J. (2008). Patologías Bucales. Harrison principios de Medicina Interna. (2). (17ed). México. Mc Graw Hill. 212-213.
- .

Ganong, W. (1980). Sistema Inmunitario. Manual de Fisiología Médica. (7ed). México DF. Editorial Manual Moderno. 447-454.

Gartner, L. & Hiatt, J. (1997). Sistema Digestivo, cavidad Oral. Histología Texto y Atlas. (2ed). México. Mc Graw Hill Interamericana. 321-344.

Greenwood, M., Seymour, R. & Meehan, J. (2009). Transmitted diseases. Textbook of Human Disease In Dentistry. (2ed). United States. Wiley-Blackwell. 300-310.

Genco, R., Goldman, H. & Cohen, W. (1990). Removal of plaque Retention Areas. Contemporary Periodontics. (1ed). St Louis Missouri, United States. 419-431.

Gilmore, W. & Lund, M. (1986). Clasificación de la Caries dental. Terminología y clasificación de la caries dental. (4ed). Editorial Interamericana. 19 – 24.

Guyton, A. & Hall, J. (2006). Formula blanca, inmunidad y coagulación de la sangre. Tratado de fisiología médica. (11ed). Madrid, España.

Harty, F. Harris, M. & Zamet, S. (1980). Caries dental. Endodoncia en la práctica clínica. Editorial Manual Moderno. 52 – 60.

Philip D Marsh, (2006). Dental plaque as a biofilm and a microbial community implications for health and disease. United Kindom. 13–15.

Pfreundschuh, M. & Scholmerich, J. (2005). Infecciones Orales. Fisiopatología y Bioquímica Médica. (2ed). México: Elsevier Sciences. 112-119.

Santana, F. (2010). Enfermedades que afectan al componente dental. Atlas de la patología del complejo bucal. (2ed). Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 13-18.

Sapp, P., Eversole, L. & Wysocki, G. (1998). Diagnóstico diferencial. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. (2ed). España. Harcourt. 272-273.

Shafer, W., Hine, M. & Levy, B. (1977). Caries dental; Epidemiología de la caries. Tratado de Patología Bucal. (3ed). México. Editorial Interamericana. 369-387.