

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



“VARIACIÓN DEL PH SALIVAL EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE, EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD CARIES Y ENFERMEDAD GINGIVAL DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA- 2017”

Tesis presentada por la Bachiller
Pacheco Hurtado Luciana Carolina
Para optar por el Título Profesional de:
CIRUJANO DENTISTA

Asesor: Christian Rojas Valenzuela.

AREQUIPA- PERÚ
2017

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, que me apoyaron en toda la época universitaria y confiaron en mí, fueron el cimiento para ser lo que soy hoy en día.

A mi pequeño hermano Ignacio quien fue mi mayor motivación para lograr este trabajo y superar todo obstáculo.

A mi abuelita Meme, que estuvo al tanto de cada necesidad que tuve, aconsejándome para no rendirme.

Los amo, Luciana.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a Dios, porque sin él nada hubiera sido posible.

A mis padres Paola y Ricardo, quienes han puesto todo el esfuerzo para que yo pueda lograr esta meta.

A mis maestros porque me enseñaron hacer las cosas cada vez mejor.

A mis amigos que me acompañaron y brindaron su apoyo en el transcurso de la carrera.

A todas las personas que fueron partícipes en algún momento para la realización de este trabajo.

Muchas gracias.

ÍNDICE

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO	
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	17
1.1. Determinación del problema	17
1.2. Enunciado del problema	17
1.3. Descripción del problema	17
1.3.1. Área del conocimiento	18
1.3.2. Análisis de variables	18
1.3.3. Interrogantes básicas.	19
1.3.4. Taxonomía de la Investigación	19
1.4. Justificación del problema.....	20
2. OBJETIVOS	21
3. MARCO TEÓRICO.....	22
3.1. Conceptos básicos	22
3.1.1. Saliva.....	22
a. Definición.....	22
b. Composición de la saliva	23
b.1. Compuestos inorgánicos.....	23
b.2. Compuestos Orgánicos	24
c. Propiedades de la saliva	25
c.1. Viscosidad y “Spinnbarkeit”	25
c.2. Efecto amortiguador de la saliva	26
d. Funciones.....	26
d.1. Digestivas.....	27
d.2. Protectoras	27
d.3. Integridad de la mucosa	27
d.4. Acción antimicrobiana	28

d.5. Acción inmunitaria	29
e. Relación con la aparición de enfermedades.....	29
e.1. Eliminación de azúcares.....	29
e.2. Capacidad tampón	30
e.3. Capacidad remineralizante y regulación del proceso de mineralización.....	31
e.4. Influencia sobre la microbiota oral.....	31
3.1.2. Caries dental.....	31
a. Definición.....	31
b. Etiología	32
b.1. Factores etiológicos.....	32
c. Microbiología de la caries.....	41
d. Descripción del Proceso Caries	42
d.1. Lesión en esmalte	42
d.2. Lesión en dentina	46
d.3. Lesión en cemento	51
e. Medición de la enfermedad: índice de CPO.....	52
e.1. Método de Examen	53
3.1.3. Enfermedad Gingival	56
a. Definición.....	56
b. Manifestaciones clínicas de la gingivitis	56
c. Características de gingivitis según la distribución	57
d. Tipos de enfermedades gingivales.....	57
d.1. Gingivitis Inducida por Placa, Gingivitis Simple, Tipo I A 1.....	57
d.2. Gingivitis Modulada por hormonas, Tipos I A 2 a 60	
e. Índice utilizado para evaluar enfermedad gingival: índice PMA	60
3.1.4. Embarazo	62
a. Definición.....	62
b. Cambios fisiológicos durante el embarazo.....	63
b.1 Modificaciones del aparato digestivo.....	63

c.	Enfermedades bucales frecuentes en el embarazo ...	63
c.1.	Caries dental	63
c.2.	Gingivitis	64
c.3.	Periodontitis	64
3.2.	Antecedentes Investigativos	65
4.	HIPÓTESIS	69
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL		
1.	TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES	71
1.1.	Técnicas	71
1.2.	Instrumentos	72
1.3.	Materiales	73
2.	CAMPO DE VERIFICACIÓN	73
2.1.	Ubicación Espacial	73
2.2.	Ubicación Temporal	73
2.3.	Unidades de estudio	73
3.	ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	75
3.1.	Organización	75
3.2.	Recursos	76
3.3.	Validación del instrumento	77
4.	ESTRATEGIAS PARA MANEJAR RESULTADOS	77
4.1.	A nivel de sistematización	77
4.2.	Plan de análisis de datos	78
CAPÍTULO III RESULTADOS		
CONCLUSIONES		108
RECOMENDACIONES		109
BIBLIOGRAFÍA		110
HEMEROGRAFÍA		112
INFORMATOGRAFÍA		113

ANEXOS.....	
ANEXO N° 1: MATRIZ DE DATOS	115
ANEXO N° 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	118
ANEXO N° 3: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	119
ANEXO N° 4: AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA RED DE SALUD CAMANÁ CARAVELÍ.....	121
ANEXO N° 5: MAPA DE CAMANÁ.....	122
ANEXO N° 6: SECUENCIA FOTOGRÁFICA	123



ÍNDICE DE TABLAS

TABLA Nº 1	FRECUENCIA SEGÚN GRUPO ETÁRIO EN GESTANTES QUE ASISTEN A LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	80
TABLA Nº 2	GESTANTES ESTUDIADAS SEGÚN LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	82
TABLA Nº 3	PH SALIVAL DE EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	84
TABLA Nº 4	PIEZAS CAREADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	86
TABLA Nº 5	PIEZAS PÉRDIDAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	88
TABLA Nº 6	PIEZAS OBTURADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	90
TABLA Nº 7	ÍNDICE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.	92

TABLA Nº 8	DIFERENCIA PROMEDIO DE PH SALIVAL EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	94
TABLA Nº 9	DIFERENCIA PROMEDIO DE CPOD EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	96
TABLA Nº 10	DIFERENCIA PROMEDIO DE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	98
TABLA Nº 11	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	100
TABLA Nº 12	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	102
TABLA Nº 13	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	104
TABLA Nº 14	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA	106

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICO Nº 1	FRECUENCIA SEGÚN GRUPO ETÁRIO EN GESTANTES QUE ASISTEN A LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	81
GRÁFICO Nº 2	GESTANTES ESTUDIADAS SEGÚN LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	83
GRÁFICO Nº 3	PH SALIVAL EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	85
GRÁFICO Nº 4	PIEZAS CAREADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	87
GRÁFICO Nº 5	PIEZAS PÉRDIDAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	89
GRÁFICO Nº 6	PIEZAS OBTURADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	91
GRÁFICO Nº 7	ÍNDICE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	93
GRÁFICO Nº 8	DIFERENCIA PROMEDIO DE PH SALIVAL EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO	

	TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	95
GRÁFICO Nº 9	DIFERENCIA PROMEDIO DE CPOD EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	97
GRÁFICO Nº 10	DIFERENCIA PROMEDIO DE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	99
GRÁFICO Nº 11	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	101
GRÁFICO Nº 12	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	103
GRÁFICO Nº 13	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	105
GRÁFICO Nº 14	RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA DE LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.....	107

RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se evaluó a todas las gestantes que asistieron en el primer trimestre de embarazo a los establecimientos de Salud Minsa en la Provincia de Camaná-Arequipa. Fueron 70 gestantes las que cumplían con los criterios de inclusión. Se les dio una charla sobre salud bucal, se les tomó muestras de saliva sin estimular en el primer y segundo trimestre, por lo cual se determinó el pH salival (pH metro digital) y mediante un examen clínico se analizó el índice de caries (Índice de Klein y Palmer) y enfermedad gingival (Índice de PMA modificado de Parfitt).

Este trabajo se realizó para determinar la variación del pH salival y la relación con enfermedad caries y enfermedad gingival en el primer y segundo trimestre del periodo gestacional.

Para el procesamiento de los resultados se usó un nivel de significancia del 5% y se concluyó que el promedio del pH salival en el primer trimestre (5.80) fue menor que la del segundo (6.22) y que el pH salival varió significativamente de un trimestre de embarazo a otro.

En el primer trimestre de embarazo se obtuvo como valor promedio de CPOD 9.22 y en el segundo 9.48, y de PMA un valor promedio de 1.16, mayor que en el segundo que fue de 0.94.

Los resultados mostraron que si hay relación entre el pH y caries, siendo mayor en el primer trimestre (30%) que en el segundo (23.31%), además de haber mayor relación significativa entre pH y enfermedad gingival, la cual fue mayor en el primer trimestre (53.53%) que el segundo (51.6%).

Palabras claves: saliva, embarazo, caries, enfermedad gingival.

ABSTRACT

In the present study, all the pregnant women who attended the Minsa Health establishments in the province of Camaná-Arequipa in the first trimester of pregnancy were evaluated. A total of 70 pregnant women who fulfilled the inclusion criteria were given a talk on oral health, samples were taken of saliva without stimulating in the first and second trimester, for which the salivary pH was determined by means of an analyzer (pH digital meter) And clinical examination analyzed the caries index (Klein and Palmer Index) and gingival disease (Parfitt's modified PMA index).

This study has been made to determine the salivary pH variation and the relationship with caries disease and gingival disease in the first and second trimester of the gestational period.

A significance level of 5% was used for the processing of the results and it was concluded that the average salivary pH in the first trimester (5.80) was lower than that of the second (6.22) and that the salivary pH varied significantly from one quarter From pregnancy to pregnancy.

In the first trimester of pregnancy the mean value of CPOD was 9.22 and in the second it was 9.48, and the average value of PMA was 1.16, higher than in the second of 0.94.

The results showed that if there is a relationship between pH and caries, being higher in the first trimester (30%) than the second (23.31%), in addition to having a higher significant relationship between pH and gingival disease, which is higher in the first trimester (53.53%) than the second (51.6%).

Key words: saliva, pregnancy, caries, gingival disease.

INTRODUCCIÓN

El embarazo es una condición fisiológica que dura un periodo, en el cual hay muchos cambios progresivos y simultáneos en el organismo de una mujer. Como el aumento de bacterias cariogénicas o modificaciones sistémicas, que pueden predisponer el cambio del pH salival durante el embarazo.

Algunas de estas modificaciones son la aparición de vómitos, náuseas y mayor apetito en especial por alimentos azucarados, los cuales pueden dar origen a una mayor susceptibilidad para la enfermedad caries y enfermedad periodontal.

Es importante el control odontológico antes y después de la gestación, para inculcar la prevención de salud bucal en embarazadas, dándoles a conocer información sobre una adecuada dieta e higiene, ya que esto ayudará para darles mayor seguridad y salud durante el periodo de gestación.

El propósito del estudio fue analizar la variación del pH salival relacionado a la enfermedad caries y enfermedad gingival que ocurren en los primeros trimestres de la gestación; y conocer la importancia de las medidas preventivas para ser aplicadas en cada trimestre del embarazo.

Así en el capítulo I, se refiere al Planteamiento Teórico, donde considera el problema, los objetivos, el marco teórico y la hipótesis.

En el Capítulo II, es relacionado al Planteamiento Operacional, se trata la técnica, los instrumentos y materiales; el campo de verificación y las estrategias de recolección y manejo de resultados.

En el Capítulo III, se presentan los Resultados, consistentes en las tablas, interpretaciones y gráficas relativas a los objetivos, así como las Conclusiones y Recomendaciones.

Finalmente, se presenta la Bibliografía, Hemerografía, Informatografía, y los Anexos correspondientes.





CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

I.- PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del problema

El presente trabajo se realizó para conocer si existe relación entre el embarazo, caries y enfermedad gingival en gestantes del primer y segundo trimestre, ya que no hay estudios al respecto en nuestra localidad.

Se ha demostrado que hay variación en el pH salival de las gestantes y que la gran mayoría presentan enfermedades bucales durante el embarazo, lo cual es un riesgo para la salud de ellas y de su futuro hijo.

Por este motivo se llevó a cabo este estudio, para dar medidas adecuadas de prevención e instrucción sobre este tema a las gestantes en la Provincia de Camaná – Arequipa.

1.2. Enunciado del problema

“Variación del pH salival en gestantes del primer y segundo trimestre, en relación a la enfermedad caries y enfermedad gingival de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa - 2017”

1.3. Descripción del problema

El proyecto se desarrolló por la gran aparición de casos de gestantes con enfermedades bucales en la Provincia de Camaná - Arequipa, lo cual es un riesgo para la salud de las embarazadas.

1.3.1. Área del conocimiento

- **Área general** : Ciencias de la salud
- **Área Específica** : Odontología
- **Especialidad** : Odontología Preventiva y Social
- **Línea** : Perfil epidemiológico

1.3.2. Análisis de variables

VARIABLES	INDICADOR	SUBINDICADOR
PH salival	Acido Neutro Alcalino	0 a 6 7 8 a 14
Caries	CPO (Klein y Palmer)	
Enfermedad Gingival	Índice PMA modificado de Parfitt (Gingivitis)	Grado 0: encía sana. Grado 1: gingivitis leve, abarcando la papila como máximo en 3 de los 6 dientes anteriores. Grado 2: gingivitis moderado, presencia de sangrado espontaneo. Grado 3: Gingivitis severa, inflamación implicando la región del margen gingival y la encía adherida edematosa y eritematosa. Grado 4: Gingivitis muy severa, sangrado espontaneo y ulceraciones.

1.3.3. Interrogantes básicas.

- ¿Cómo es el pH salival de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná – Arequipa?
- ¿Cuál es el índice de caries de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa?
- ¿Cuál es el índice de caries de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa?
- ¿Qué relación existe entre el pH salival con la enfermedad caries y gingivitis de gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa?

1.3.4. Taxonomía de la investigación

Abordaje	Tipo de estudio					Diseño	Nivel
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de datos	Por el N° de mediciones de las variables	Por el N° de muestras o población	Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Observacional	Prospectivo	Longitudinal	Relacional	De campo	Prospectivo	Relacional

1.4. Justificación del problema

Originalidad:

Esta investigación es original porque no hay estudios sobre la variación del pH salival en gestantes del primer y segundo trimestre en nuestra localidad, por eso lo relacionaré con la enfermedad caries y enfermedad gingival.

Relevancia:

Es importante este estudio, porque nos dará a conocer si hay variación en el pH salival del primer al segundo trimestre de embarazo y si tiene relación con la enfermedad caries y enfermedad gingival. Así mismo será un aporte para tomar en cuenta durante el desarrollo del embarazo.

Viabilidad:

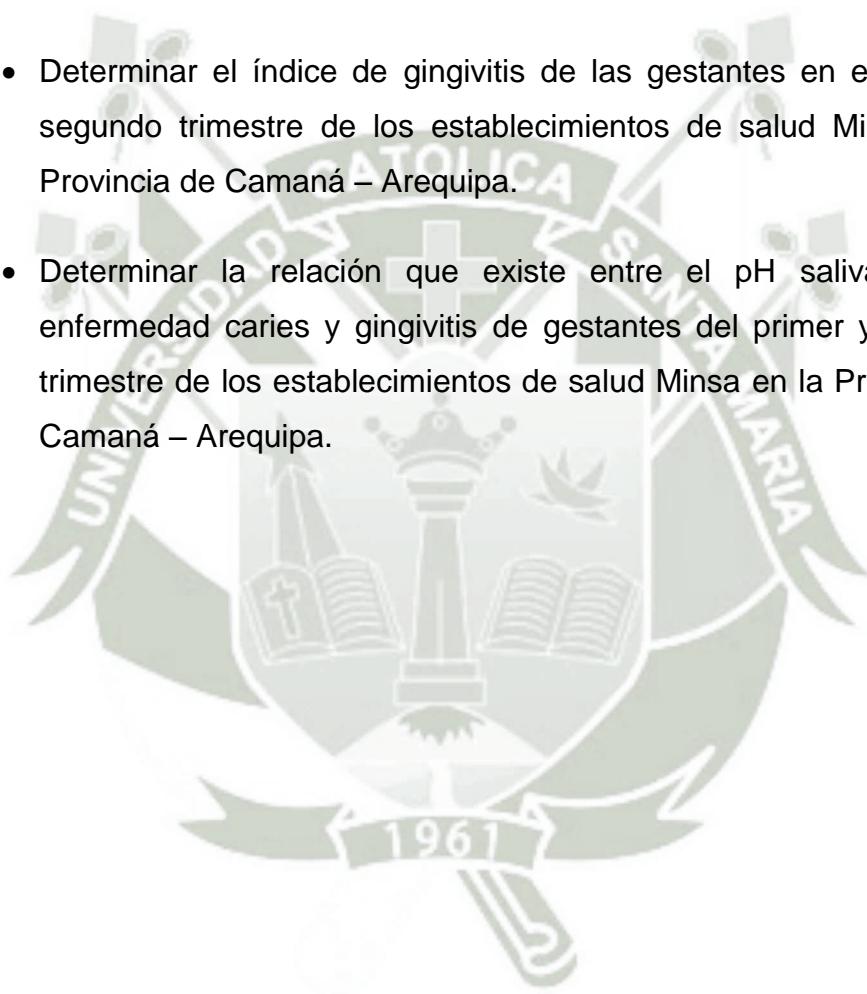
Es viable, porque hay las condiciones para realizar esta investigación, disponibilidad de los establecimientos de salud; recursos humanos, financieros y bibliográficos.

Interés Personal:

Es importante desarrollar este trabajo para poder obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista, además de contribuir en el conocimiento de este tema para las embarazadas y la cátedra de preventiva de la Facultad de Odontología de la UCSM.

2. OBJETIVOS

- Determinar el pH salival de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa.
- Determinar el índice de caries de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná - Arequipa.
- Determinar el índice de gingivitis de las gestantes en el primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná – Arequipa.
- Determinar la relación que existe entre el pH salival con la enfermedad caries y gingivitis de gestantes del primer y segundo trimestre de los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná – Arequipa.



3. MARCO TEÓRICO

3.1. Conceptos básicos

3.1.1. Saliva

a. Definición

Es un líquido medianamente viscoso que está en la mucosa y superficies dentarias. Esta es producida por 3 pares de glándulas principales, las parótidas, sublinguales y submandibulares y por las secundarias, que son de 500 a 700.¹ Las mismas que se encuentran en diferentes partes de la boca, principalmente en la zona labial, lingual, bucal y palatina.²

El 93 % de saliva es producido por las glándulas principales el 3% por las secundarias. Cada una tiene diferencias entre sí, las parótidas y submandibulares segregan proteínas ricas en prolina (PRP), la alfa-amilasa es sintetizada por las parótidas, las submandibulares producen más calcio que las demás y las submandibulares y sublinguales producen mucina.³

La saliva secretada en la cavidad bucal es estéril y se esparce en toda la cavidad oral mediante los movimientos de la lengua, labios y músculos de la cara, llegando a las partes más lejanas. Al día se produce entre 500 y 700ml de saliva; 1.1ml de volumen de saliva aproximadamente hay en boca de promedio. Su producción está determinada por el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. El flujo normal de saliva, sin estímulo es de 0.25 y 0.35ml/min y puede llegar a 1,5 ml/min con estímulo. Hay distintos factores

¹ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones". 3º ed. España: Masson; 2005. p. 41

² JENKINS NEIL. G. "Fisiología y Bioquímica Bucal". 4º ed. México: Limusa S.A; 1983. p. 301

³ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar., op.cit., p. 41

fisiológicos que pueden intervenir sobre el flujo y cantidad de saliva que se produzca. Su pH fisiológico varía entre 6.5 y 7.5.⁴

b. Composición de la saliva

La saliva es básicamente agua (99%), pero también contiene sales minerales, proteínas y lípidos.⁵ Además puede contener fluido del surco gingival.

Se debe tomar en cuenta que la composición de la saliva varía según algún cambio en el estímulo y también en diferentes individuos.⁶

Para entender mejor su composición lo dividimos en: compuestos orgánicos e inorgánicos.

b.1. Compuestos Inorgánicos

Los principales son el calcio, fluoruros y fosfatos. Los fluoruros son producidos por las parótidas, los cuales tienen una gran afinidad por Ca^{+2} , actuando en la prevención del desarrollo de caries y en su remineralización, así como en la formación de fluorapatita para evitar la desorganización de la hidroxiapatita.⁷

El fosfato de calcio es importante en la formación de cálculos.⁸ También actúan en el proceso de mineralización y remineralización del esmalte.⁹

Otros constituyentes son el sodio, potasio, magnesio, sulfato, tiocianato.¹⁰

⁴ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones". 3° ed. España: Masson; 2005. p. 42

⁵ GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. *Lesiones No Cariotas – "El Nuevo Desafío de la Odontología"*. Livraria Santos Editora; 2010. p. 51

⁶ JENKINS NEIL. G. "Fisiología y Bioquímica Bucal". 4° ed. México: Limusa S.A; 1983. p. 301

⁷ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. op. cit., p. 43

⁸ JENKINS NEIL. G. op. cit. p.315.

⁹ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. op. cit. p. 43

¹⁰ JENKINS NEIL. G. op. cit., p.318.

b.2. Compuestos Orgánicos

b.2.1. Hidratos de Carbono

En ayuno, solo se encuentra azúcar en forma libre y en mínima cantidad. Se encuentra lactato, en mínimas cantidades cuando está en ayuno, pero luego en mayor concentración por la degradación de los carbohidratos por acción bacteriana.

El carbohidrato de la glucoproteína se desprende rápido por la acción de enzimas bacterianas (como la mucina), liberando azúcar. Después de consumir carbohidratos, hay concentraciones más altas de glucosa en boca, aunque el movimiento de la lengua y labios puede eliminar de forma más rápida el azúcar.¹¹

Se encuentra también la glucosa proveniente de la dieta y de la síntesis de glucoproteínas, así como otros glúcidos de origen bacteriano.¹²

b.2.2. Proteínas y glucoproteínas

Mayormente se encuentra en la secreción de las glándulas parotídeas.¹³ Hay 300 mg por 100ml de proteínas en la saliva y se encuentra en una concentración mayor en la parótida. Se presentan proteínas como: la amilasa, lisozima, IgA secretora, transferrina. Lipoproteínas, IgG y glucoproteínas.¹⁴

Además de otros derivados por las actividades metabólicas microbianas, las más importantes son: PRP, histaminas, estaterinas, cistatinas, alfa-amilasa, lactoperoxidasa, mieloperoxidasa, fibronectina y otras.

¹¹ JENKINS NEIL. G. "*Fisiología y Bioquímica Bucal*". 4° ed. México: Limusa S.A; 1983. p. 311, 312.

¹² CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "*Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*". 3° ed. España: Masson; 2005. p. 43

¹³ Ídem

¹⁴ JENKINS NEIL. G. op. cit. p.306.

Contiene dos tipos de glucoproteínas o mucinas. La MG1, cubren tejidos duros y blandos; y MG2, se encuentra más libres en la saliva que las MG1¹⁵

La proteína que tiene más afinidad con la apatita, es un proteína muy pequeña que contiene ácido glutámico, tirosina y prolina sin carbohidrato. ¹⁶

b.2.3. Lípidos

Se ha encontrado en la saliva de la parótida muchos lípidos, colesterol y esteres de colesterol, ácidos grasos, glicéridos y fosfolípidos, en pequeñas cantidades.¹⁷

Se encuentran en pocas cantidades, y provienen de la propia saliva que contiene ácidos grasos libres o de las membranas de los microorganismos cuando sufren autólisis o rutas metabólicas.¹⁸

b.2.4. Células de la saliva

Las células y las bacterias son las que dan la apariencia turbia. En la saliva secretada se encuentra escamas epiteliales a diferencia de la saliva de un ducto, se encuentran leucocitos cuando hay inflamación principalmente, y en su mayoría neutrófilos.¹⁹

c. Propiedades de la saliva

c.1. Viscosidad y “Spinnbarkeit”

La saliva es viscosa y tiene la capacidad de estirarse (Propiedad de Spinnbarkeit). Esto se debe a la presencia de glucoproteínas, a las

¹⁵ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. “*Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*”. 3° ed. España: Masson; 2005. p. 44.

¹⁶ JENKINS NEIL. G. “*Fisiología y Bioquímica Bucal*”. 4° ed. México: Limusa S.A; 1983. p. 309, 310, 311.

¹⁷ *Ibidem*. p. 313

¹⁸ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. op. cit. p. 321

¹⁹ JENKINS NEIL. G. op. cit. p.321.

cuales se adhieren moléculas de agua y eso la hace viscosa. Y la repulsión de los grupos de sulfato de los extremos de las glucoproteínas, hacen la propiedad de estiraje.

La viscosidad y spinnbarkeit es menor en una saliva estimulada que una de reposo, debido al ritmo de flujo salival.²⁰

c.2. Efecto amortiguador de la saliva

Es la capacidad de resistir bruscos cambios de pH, para lo cual trabajan diferentes sistemas reguladores como: bicarbonatos, fosfatos y proteínas.

El bicarbonato es el más importante y las proteínas son los principales reguladores de la placa. Los bicarbonatos liberan ácido carbónico débil que cuando se le adiciona un ácido, este se descompone en agua y CO_2 y elimina el ácido por completo.²¹

d. Funciones

Tiene mucha importancia en los procesos de desmineralización, diluyendo agentes desmineralizadores a través del flujo salival. Neutraliza los ácidos mediante la capacidad tampón del bicarbonato, fosfatos y algunas proteínas, las cuales serán explicadas más adelante.²²

Para explicar las funciones de mejor forma se dividen en: digestivas, protectoras y relacionada con las enfermedades.²³

²⁰ JENKINS NEIL. G. “*Fisiología y Bioquímica Bucal*”. 4° ed. México: Limusa S.A; 1983. p.334, 335.

²¹ Ibidem. p.335, 336.

²² GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. *Lesiones No Cariosas – “El Nuevo Desafío de la Odontología”*. Livraria Santos Editora; 2010. p. 53.

²³ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. “*Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*”. 3° ed. España: Masson; 2005. p. 44

d.1. Digestivas

Ayuda a la formación del bolo alimenticio junto con la lengua, labios, mejillas y el flujo salival. Lubrica el bolo con las mucinas, el agua, MG2 y PRP de la saliva. Ayuda a la solubilidad de los alimentos y en el sentido del gusto, para el sabor. Además ayuda a la fonación mediante la lubricación.

La alfa-amilasa, hidroliza las moléculas de almidón y muchas exoenzimas microbianas libres de la saliva, separan macromoléculas de proteínas, hidratos de carbono y lípidos, lo cual ayuda cuando estos se acumulan en zonas retentivas dentarias.²⁴

d.2. Protectoras

La saliva empieza su acción protectora antes que los ácidos estén en boca, por el aumento del flujo salival en respuesta a estímulos externos como el olfato y la vista. Los alimentos provocan hipersalivación cuando entran a boca, y de la misma forma cuando se da el vómito, pero de forma anticipada.²⁵

d.3. Integridad de la mucosa

Mediante la lubricación, evita que la mucosa se desequie, la protege de agresiones exógenas e irritantes, evita lesiones y favorece la reparación tisular por el factor de crecimiento epidérmico salival.

Además cuando se da una erosión de la mucosa evita la penetración microbiana porque contiene factores de coagulación (VII, IX, X y XII).²⁶

²⁴ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones". 3º ed. España: Masson; 2005. p 44, 45.

²⁵ GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. *Lesiones No Cariosas – "El Nuevo Desafío de la Odontología"*. Livraria Santos Editora; 2010. p. 53.

²⁶ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. op. cit. p. 45

d.4. Acción antimicrobiana

Mantiene bajo control a las bacterias que perjudican la flora normal oral. Eliminando las bacterias también de forma mecánica.²⁷

- **Proteínas y glucoproteínas:** Algunas histatinas destruyen células fúngicas e inhiben la formación de levaduras. Las mucinas actúan sobre la candidiasis, las cistaninas bloquea el efecto de algunas proteasas tiolicas bacterianas (como la porphyromona gingivalis). Las mucinas tipo MG2 tienen receptores que actúan bloqueando sus adhesinas de microorganismos (streptococos, cándidas, staphylococcus) para no permitir que se unan a superficies y si a las mucinas y así pasen al tubo digestivo.²⁸
- **Lactoperoxidasa:** una enzima termolábil que entra en actividad con el tabaco, se encuentra en su mayoría en las glándulas parótidas y submandibulares. Bloquea la glucolisis y así no se forman los ácidos para el metabolismo de los estreptococos, por ello actúa como un factor anticaries.
- **Pequeños péptidos antimicrobianos:** tienen acción sobre bacterias gramnegativas y grampositivas, virus y levaduras. Actuando a nivel del citoplasma superficies microbianas aniónicas y desintegrando membranas.
- **Lactoferrina:** tiene acción bacteriostática, y se encuentra en las glándulas mayores. Evita el desarrollo bacteriano porque una vez saturado puede secretar Fierro.

²⁷ JENKINS NEIL. G. "Fisiología y Bioquímica Bucal". 4° ed. México: Limusa S.A; 1983. p. 359

²⁸ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones". 3° ed. España: Masson; 2005. p. 45, 46.

- **Apolactoferrina:** tiene efecto sobre el *Streptococcus mutans* en aerobiosis²⁹.
- **Fibronectina:** una glucoproteína, ayuda a la adhesión de bacterias residentes y evita la colonización de bacterias gramnegativas en especial.³⁰

d.5. Acción inmunitaria

La IgA secretora, que es producida en su mayoría de las glándulas salivales, evita la colonización de otras estructuras como células epiteliales. Las IgG e IgM, se encuentran en la saliva mixta en más cantidades, son expresión de enfermedad periodontal y se originan en el surco gingival. Existen en la saliva diferentes células que provienen de la sangre y van al surco gingival, los cuales aumentan cuando hay enfermedad periodontal por el proceso inflamatorio, como linfocitos y PMN.³¹

e. Relación con la aparición de enfermedades

e.1. Eliminación de azúcares

Después de la deglución, queda un volumen de 0.8ml de saliva residual el cual tiene una gran concentración de sacarosa, al reconocer esto, aumenta hasta en 1.1ml su volumen y hay mayor salivación, que provoca deglutirla, eliminando alguna cantidad de sacarosa existente en la saliva. La sacarosa se diluye desde que entra a boca, luego va bajando sus niveles hasta ya no ser reconocidos por la boca y tienen una dilución más lenta.³²

²⁹ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. "Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones". 3° ed. España: Masson; 2005. P. 46, 47

³⁰ Idem.

³¹ Ibídem. p. 48

³² HENOSTROZA H. Gilberto. et al. "CARIES DENTAL. Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 29

Mediante un lavado de sustancias hidrogenocarbonadas de la boca, diluye el azúcar de la saliva antes de la deglución, mediante el flujo salival, eliminando sustancias fermentables que puedan producir caries.³³

e.2. Capacidad tampón

Se refiere al mantenimiento del pH salival, mediante los microorganismos de la saliva que regulan y protegen del exceso de los límites normales del pH salival (6,5 – 7,5), cuando esta baja por el metabolismo glucídico, lo cual favorece a la aparición de caries, o cuando aumenta, y ayuda a la aparición de sarro.³⁴

- Sistema bicarbonato: los bicarbonatos salivales con pH ácido forman un ácido débil, que a su descomposición en agua y CO₂, desaparece completamente dicho ácido.³⁵ Poco flujo salival indica una saliva pobre en carbonatos, lo cual disminuye su actividad de tampón.³⁶
- Génesis de productos alcalinos por causa bacteriana: elevan el pH de la placa bacteriana reduciendo el efecto causado por el metabolismo glucídico.
- Otros sistemas amortiguadores: en el caso de fosfatos e histatinas, actúan como tampón elevando el pH ante mínimas cantidades de sustancias fermentables.³⁷

³³ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. “*Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*”. 3° ed. España: Masson; 2005. p. 48

³⁴ *Ibidem*. p. 49

³⁵ *Idem*

³⁶ GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. *Lesiones No Cariosas – “El Nuevo Desafío de la Odontología”*. Livraria Santos Editora; 2010. p. 53.

³⁷ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. *op. cit.* p. 49, 50

e.3. Capacidad remineralizante y regulación del proceso de mineralización

Pueden ser remineralizadas las lesiones incipientes de caries, ya que la saliva estimulada, esta sobresaturada de fosfatos y calcio, en especial la proveniente de las glándulas sublinguales, ayudando a la formación de hidroxiapatita.³⁸

e.4. Influencia sobre la microbiota oral

Las proteínas y glucoproteínas de la saliva, forman parte de la película adquirida la cual favorece a la coagregación bacteriana y nutrición de la microbiota residente oral. Cualquier alteración de la saliva, será un determinante para la alteración en el proceso de mineralización o desmineralización, incremento de colonización microbiana o aparición de la enfermedad caries. Por ello la saliva es un determinante ecológico oral muy importante.³⁹ Así mismo forma la película adquirida en los dientes lo cual los protege de la abrasión y desmineralización por ácidos o agentes quelantes.⁴⁰

3.1.2. Caries dental

a. Definición

Deriva de latín “carie”, que significa putrefacción.

“La caries dental es un trastorno microbiológico infeccioso de los dientes que provoca la disolución y destrucción localizada de los tejidos calcificados”.⁴¹

³⁸ CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. “*Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*”. 3º ed. España: Masson; 2005. p. 49, 59

³⁹ Ídem.

⁴⁰ GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. Lesiones No Cariosas – “El Nuevo Desafío de la Odontología”. Livraria Santos Editora; 2010. p. 51

⁴¹ CLIFFORD M STURDEVANT. Ob. CIT. Pág. 62

“Es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocado por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono”.⁴²

Es una enfermedad infecciosa y transmisible de los dientes, caracterizada por la desintegración progresiva de sus tejidos calcificados, por acción de microorganismos sobre los carbohidratos fermentables de la dieta. Por esto se produce la desmineralización y disgregación orgánica, por lo cual se puede distinguir su dolencia o diagnóstico.

Hay que saber diferenciar; se denomina caries a la enfermedad y lesiones cariosas a la secuela que esta produce.⁴³

b. Etiología

La caries se manifiesta debido a varios factores y su interrelación entre ellos, por lo cual se le denomina una enfermedad multifactorial.⁴⁴

b.1. Factores etiológicos

Fue a mitad del siglo XX que recién se pudo llegar a un acuerdo sobre la etiología de la caries, lo más cercano fue la Teoría Quimioparasitaria de Miller, afirma que las bacterias convierten los carbohidratos en ácidos que pueden disolver el tejido dentario.⁴⁵

En experimentos de laboratorio lograron crear caries in vitro en dientes de humanos, donde encontraron microorganismos importantes que dan origen a la caries como el *Streptococcus mutans*.

⁴² JULIO BARRANCOS MOONEY. Ob. CIT. Operatoria Dental. Pág. 341.

⁴³ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p.17

⁴⁴ SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 79.

⁴⁵ Idem.

Luego en 1950 Kite realizó experimentos en perros y se encontró que los carbohidratos eran importantes para que se presente la caries. En 1960, Keyes experimentó en hamsters, formando un grupo con la enfermedad caries y otro libre de esta, el último se separó en dos grupos, uno que se juntó con el grupo con caries y otro que se aisló, por lo cual el grupo que se unió desarrolló la enfermedad caries y se concluyó que es una enfermedad infecciosa y transmisible.⁴⁶

Paul Keyes en 1960, determinó la etiología de la caries mediante tres agentes: **Huésped susceptible, Microorganismos y Dieta**, rica en hidratos de carbono interactuando entre sí, denominándose la Triada de Keyes. Así es como se sustentó que para que se produzca la caries se requería de ciertos factores, llamados: **básicos o primarios**.⁴⁷

En 1978 Newbrun realizó nuevos estudios y añadió el factor **tiempo** como un cuarto factor para que se dé la caries. Fue en 1981 cuando Miles documentó la **edad** como otro factor en la etiología de la caries y Uribe Echevarría y Priotto en 1990, planteó la gráfica penta factorial.

Se determinó que la caries dental no solo depende de factores etiológicos primarios, sino también de otros factores etiológicos llamados **moduladores**, como tiempo, edad, salud en general, fluoruros, factores genéticos, nivel socioeconómico, comportamiento, grado de instrucción; los cuales influyen en la evolución de las lesiones cariosas.⁴⁸

La etiología de la caries resulta de la interacción de varios factores primarios y moduladores, se resumió en el Esquema Etiológico

⁴⁶ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 20

⁴⁷ Ibidem. p. 21

⁴⁸ Idem

Multifactorial de la caries, adaptado por Baelum y Fejerskov en el 2001.⁴⁹

b.1.1. Factores etiológicos primarios

b.1.1.1. Microorganismos

Se refiere a los agentes activos y causales de la caries.⁵⁰

En 1980 fue cuando se estableció por Miller la etiología a bacterias. Siendo los principales *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*.

Las principales bacterias relacionadas a la caries son: *Streptococcus* (*S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. sanguinis*), *Lactobacillus* (*L. casei*, *L. fermentum*, *L. plantarum* y *L. oris*) y lo *Actinomyces* (*A. israelis* y *A. naslundii*).⁵¹ Como complemento, también se encuentra en menor número, *Estafilococos*, *Bacterionemas* y otras formas.⁵²

Una acumulación blanda de bacterias y sus productos se adhieren a la superficie dental, llamada placa dental en tiempo pasado y biofilm en la actualidad, ya que en un estudio de laboratorio se estudió que las bacterias fueron creciendo en forma planctónica.

El término biofilm, se refiere a un grupo bacteriano, integrado y que se comunica entre sí (quorum sensing), que se adhiere a una superficie viva o inerte, blanda o dura, en una interfaz líquido-sólido.⁵³

La dieta blanda ayuda en la formación y acumulación del biofilm, más aun si es rica en hidratos de carbonos.⁵⁴

⁴⁹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. *CARIES DENTAL*. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 21

⁵⁰ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 87.

⁵¹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 23

⁵² SALAZAR QUISPE Fredy A. op. cit. p. 90

⁵³ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p.24.

⁵⁴ RAMOS A. José Antonio. "*Bioquímica Bucodental*". 1° ed. España: Síntesis; 1996. p. 283.

El metabolismo del biofilm dental ocasiona gradientes relacionados a pH, oxígeno y los nutrientes, además de la acumulación de productos metabólicos. Por eso es que se modifica el medio ambiente, creando ambientes donde coexisten bacterias que de otra forma no habría, como el *S. mutans* y *S. sanguinis* que se encuentran en el biofilm y fuera de él.⁵⁵ Los actinomicetos, en especial *A. viscosus* y *A. naeslundii* son los que más se encuentran en la placa dental.⁵⁶

Se dan diferentes y complejos procesos para que se formen el biofilm dental, los cuales se pueden sintetizar en: ⁵⁷

- Formación de la película adquirida: acumulación de proteínas que se encuentran en la saliva, que se forma en la superficie del diente, por adhesión. Tiene un espesor de 0.1 μm y 3 μm , con presencia de sulfatos y grupos carboxilo, lo cual aumenta la carga negativa en esmalte.
- Colonización por microorganismos específicos. Tiene etapas:
 - Depósito: conjunto de bacterias que se acercan a la superficie de la película.
 - Adhesión: es irreversible, se incluyen componentes de la bacteria y del huésped, que se unen los microorganismos a la película, se da en las 4 primeras horas.
 - Crecimiento y reproducción: forma una capa confluyente concentrada y madura, el biofilm dental. Se da entre 4 y 24 horas.

⁵⁵ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. *CARIES DENTAL*. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 24

⁵⁶ RAMOS A. José Antonio. "*Bioquímica Bucodental*". 1° ed. España: Síntesis; 1996. p. 292.

⁵⁷ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op cit. p. 25

Se ha determinado que todos los serotipos del *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* causan caries, ya que producen en cantidad ácidos y soportan entornos muy ácidos también, siendo acidógenos y acidúricos.

La propiedad acidogénica (capacidad de crecer y producir ácido en niveles bajos de pH) es importante en un microorganismo para que este produzca caries.⁵⁸

Las bacterias deben ser muy adhesivas para resistir el metabolismo bacteriano y soportar la hidrólisis de algunas enzimas del biofilm. Se ha demostrado que lo *S. mutans* en cultivo alcanzan un pH 4.2 y 4.6.⁵⁹

El pH bajo, se debe al metabolismo de las bacterias para obtener energía, este favorece a las bacterias cariogénicas quienes transportan los azúcares fermentables y sintetizan polisacáridos intra y extra celulares, lo cual genera la desmineralización del diente.⁶⁰

b.1.1.2. Dieta

La dieta es muy importante para el desarrollo de las caries, ya que para que se dé el metabolismo bacteriano es necesario los nutrientes que provienen de ella. Los más importantes son los carbohidratos y azúcares fermentables, siendo la sacarosa el de mayor potencial cariogénico, además favorece a la adhesividad de la placa sobre el diente.

Se realizaron 4 estudios que determinaron la dieta como factor etiológico de la caries, en 1867 Magitot, experimentó in vitro que la

⁵⁸ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. *CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico"*. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 25, 26

⁵⁹ RAMOS A. José Antonio. *"Bioquímica Bucodental"*. 1° ed. España: Síntesis; 1996. p. 283. p. 292.

⁶⁰ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 26, 27

fermentación de la azúcar ocasionaba la disolución del esmalte, y así encontró relación entre la sacarosa y el esmalte. En 1950 Kite, estudió que en ratas se daba caries cuando ingerían por vía oral sacarosa más no cuando se le administraban directo al estómago.⁶¹

Luego en 1954 Gustaffson y col, en un sanatorio de enfermos mentales, determinó que la frecuencia de ingesta de sacarosa evita la reposición completa de calcio y fosfato, lo cual genera una lesión cariosa, llamada mancha blanca.

Para que se inicie la desmineralización del diente, se necesita ácidos, que se producen por el metabolismo glicolítico de las bacterias, a partir de alimentos ingeridos de la dieta. Esto causa la caída del pH, lo cual genera otras bacterias cariogénicas.⁶²

Los alimentos líquidos azucarados son más aconsejables que los sólidos, ya que son menos adhesivos. Depende del tipo de carbohidrato, para el nivel de cariogenicidad.⁶³

Todos los alimentos que ocasionan la caída brusca del pH o por debajo del crítico se toman en cuenta como cariogénicas o acidogénicas.

Finalmente, la cantidad y frecuencia del consumo del alimento así como la capacidad de adherencia del mismo, son factores que influyen en la presencia de caries.⁶⁴

⁶¹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. *CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico"*. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 27

⁶² Idem

⁶³ RAMOS A. José Antonio. *"Bioquímica Bucodental"*. 1° ed. España: Síntesis; 1996. p. 292

⁶⁴ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 28

b.1.1.3. Huésped: saliva, diente, inmunización y genética.

Refiere a factores que hacen más o menos susceptible a la caries.⁶⁵

a) Saliva

Se ha afirmado que al haber disminución del flujo salival hay un aumento de caries. Clínicamente se ha observado que esto se da en pacientes que reciben radioterapia, con diabetes, artritis, problemas psiquiátricos, hipoparatiroidismo, que consumen medicamentos (antidepresivos, tranquilizantes, diuréticos, etc.) y que tienen enfermedades gastrointestinales.

Debido que hay disminución de saliva, no hay transporte de mecanismos de defensa hacia la boca., lo cual origina aumento de microorganismos acidogénicos, principalmente *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Actinomyces*, y a veces hasta *Cándida*.

Ya que la producción de saliva es controlada por los centros cerebrales, esta es inhibida durante el sueño, depresión y miedo.

La saliva estimula el desarrollo de microorganismos ya sean antimicrobianos para mantener la flora oral normal y nutricionales para dar nutrientes a otros microorganismos, mediante glucoproteínas.⁶⁶

b) Dientes

Características que favorecen el desarrollo de caries:

⁶⁵ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 86

⁶⁶ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 28, 29

- **Proclividad**

Algunos dientes presentan mayor incidencia de caries que otros, a pesar de presentar mayor presencia de bacterias cariogénicas.⁶⁷

Anomalías en la composición del diente, como hipoplasia, fluorosis, amelogenesis imperfecta, pueden ayudar a la aparición de caries.

- **Permeabilidad adamantina**

El esmalte conlleva un proceso de maduración, el cual disminuye con el paso de la edad. Las proporciones de la composición del esmalte dan una mayor o menor resistencia, lo cual influye en el avance de la caries. Por ellos los efectos de los ácidos no son uniformes en todos los dientes.

- **Anatomía**

Guarda relación con la caries la anatomía, disposición y oclusión de los dientes, ya que ayudan a la acumulación de placa por alimentos pegajosos, y dificulta la limpieza bucal.

c) Inmunización

Actúa un sistema inmunitario contra la microflora cariogénica, mediante Ig A, Ig G, que inhibe el metabolismo del S. mutans y eleva el pH y linfocitos T, como respuesta inmune.⁶⁸

⁶⁷ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 30

⁶⁸ Ibidem. p. 30, 31

d) **Genética**

Según Conry y col. en 1993, determinó que hay un 40% de contribución genética para la aparición de caries. Ya que se desarrolló caries en personas con las mismas condiciones.

Algunos genes como características anatómicas del diente, respuesta a la inflamación y progresión, pueden ser un riesgo para que aparezca la caries.⁶⁹

b.1.2. **Factores etiológicos moduladores**

Llamados secundarios también, son aquellos capaces de modificar los factores etiológicos primarios para tener un resultado diferente.

El **tiempo** es necesario, ya que si los factores interactúan entre sí más tiempo habrá desmineralización y si dura menos tiempo probablemente no lleguen a interactuar. También depende del tiempo que se retengan los microorganismos en la superficie del diente para que puedan realizar el metabolismo.⁷⁰ O puede indicar la progresión de la caries, dependiendo de en qué tejido ya hay caries, ya que esta depende del tiempo y tomando en cuenta que con el paso de la edad también cambia la composición del diente.

El uso de **fluoruros**, pueden disminuir la aparición de caries, ya que son administrados en agua, pastas dentales y colutorios.

El **grado de instrucción**, es un indicador de caries ya que de ello depende el nivel de salud bucal, en cambio el **nivel socioeconómico** no guarda una relación directa, ya que depende del país si es desarrollado o subdesarrollado, ya que así será más

⁶⁹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 31

⁷⁰ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 87

fácil o no el acceso de ciertos alimentos, información y de prevención.⁷¹

Una **experiencia pasada** de caries es una guía para afirmar que el alto riesgo de caries seguirá o no con el tiempo.

Las variables de **comportamiento** de cada individuo como la higiene bucal, consumo de azúcares, visita al dentista, influyen en la aparición y progresión de la caries.⁷²

c. Microbiología de la caries

La flora de la cavidad oral es muy variada. Se ha demostrado que en la placa hay mayor cantidad de microorganismos. Lo más importantes que producen la lesión caries son *S. salivarius*, *S. Sanguis* y en especial *S. mutans*, que en presencia de sacarosa produce ácido láctico y polisacáridos insolubles. Otros que están en menor cantidad son los *Lactobacilos* y *Actinomicetes* que se encuentran debajo de la lengua.⁷³

En estadios iniciales ocasionan la desmineralización los *Streptococcus mutans*, y en estadios más avanzados los *A. viscosus* y *Lactobacillus*.

En fosas y fisuras se encuentran mayormente *S. mutans* y *S. sobrinus*, también *S. sanguis* y *Lactobacillus*. En zonas interproximales, los *S. mutans* principalmente, y *Lactobacillus*.

⁷¹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 33

⁷² Idem.

⁷³ RAMOS A. José Antonio. "Bioquímica Bucodental". 1° ed. España: Síntesis; 1996. p. 292.

En lesiones en dentina, se presentan bacterias anaerobias como Actinomyces, Bifidobacterium, Eubacterium, Lactobacillus y Propionibacterium.⁷⁴

d. Descripción del Proceso Caries

La caries compromete los tejidos dentales y se inicia de lo más externo hacia adentro, empezando por el esmalte y progresa en sentido centípreto. Se muestra distinto en cada tejido ya que depende de su composición, histología, origen embriológico, etc; por ello se tomará por separado la descripción de cada uno.⁷⁵

d.1. Lesión en esmalte

El esmalte se origina del ectodermo, es el tejido más duro y mineralizado del cuerpo, tiene 96% de sustancia inorgánica, con cristales de hidroxiapatita, 1% de sustancia orgánica y 3% de agua. Es microporoso, microcristalino, acelular, avascular y aneural.⁷⁶

Cuando hay una lesión en esmalte, el inicio es la pérdida de mineral a nivel estructural hasta la formación de una cavidad.⁷⁷ El esmalte tiene espacios intercristalinos, que son microporos entre sus cristales, los que cuando hay caries se amplían, disminuyendo el tamaño y número de cristales, haciéndolo más poroso y menos translúcido cuando hay caries, ya que esta característica depende del tamaño del espacio intercristalino (poro).⁷⁸

Cuando los dientes están en un pH de 6.2 a 6.8 los cristales están en condiciones normales, pero cuando este baja a pH crítico (5.3 - 5.7), los cristales se disgregan y se esparcen hacia el exterior,

⁷⁴ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 90, 91

⁷⁵ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 37

⁷⁶ Idem

⁷⁷ SALAZAR QUISPE Fredy A. op. cit. p. 95

⁷⁸ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. op. cit., p.36

ocurriendo el proceso de desmineralización, gracias al efecto buffer el PH vuelve a su normalidad, y este proceso cesa, y se agregan nuevos cristales de hidroxiapatita en la superficie del diente, dándose el proceso de re mineralización, que se da a los 20 minutos.⁷⁹

Se determinó la des y remineralización porque se vio en un estudio realizado por Head en 1910, que existía el re-endurecimiento del esmalte cariado, y se le denominó con la abreviatura DES/RE, aceptado universalmente.

Así se afirmó la dinámica de caries, el cual es un equilibrio que debe existir entre la pérdida y captación de minerales, si este se rompe favoreciendo a la desmineralización se forma la mancha blanca, siendo la primera manifestación clínica de lesión en esmalte⁸⁰.

a) Aspectos clínicos

La mancha blanca es el primer signo de caries en esmalte, se observa mejor si se seca con aire y mayormente se da en superficies lisas del diente y es de color blanco mate. Esta lesión no requiere tratamiento invasivo, porque es reversible, antes que se produzca la cavitación. Si aumenta la caries en volumen, la superficie del esmalte colapsa y se forma la cavidad.

En los puntos o facetas de contacto, se ve opaco, pigmentado de color ocre debido a la mayor porosidad por la desmineralización es más fácil que entren los pigmentos exógenos. Se extienden normalmente hacia bucal, lingual o palatino. En fosas y surcos, se inician en la parte más profunda de las paredes.⁸¹

⁷⁹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 37, 38

⁸⁰ Ibidem. p. 38, 39

⁸¹ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 96 y 97.

Las manchas blancas tienen límites difusos y superficies rugosas para poder diferenciarlos con hipoplasias del esmalte que tienen el contorno delimitado. ⁸²

b) Aspectos histopatológicos

La caries en esmalte en superficies libres, tienen forma de cono invertido, con la base hacia el exterior. En fosas y surcos, la lesión inicial se da en las paredes laterales, como dos lesiones de superficies libres que se unen en la base, la dirección de los primas hace que se ensanche más, cuando está cerca a la dentina.⁸³

Según estudios de Darling y Gustaffson, en 1950, se divide la lesión de esmalte no cavitada en 4 zonas:

- **Zona superficial aprismática o capa de Darling**

Es una parte permeable, ya que tiene 5% de porosidad y llega a tener 5% - 10% de pérdida de minerales en esta zona. En microscopia electrónica de barrido se observa que es más rugosa que el esmalte sano, por lo cual hay más retención del biofilm dental, además de espacios interprismáticos más amplios y algunas partes lisas intactas en la superficie y otras con cambios en su morfología. Es una franja sin daños irreversibles, ya que contiene alta concentración de flúor en la parte externa del esmalte. Presenta unos túneles pequeños por donde pasan las bacterias y dan lugar al cuerpo de la lesión o la siguiente zona, siendo más oscura. La caries ataca primero las estrías de Retzius.⁸⁴

⁸² HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 39

⁸³ SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010.p. 97, 98

⁸⁴ HENOSTROZA H. Gilberto. et al.op. cit. p. 39.

- **Cuerpo de la lesión o zona sub - superficial.**

Es la mayor parte de la lesión en esmalte, es mucho más porosa hasta un 25% y se desmineraliza más rápido entre 18% y 50%, ya que aumenta la solubilidad de sus cristales.⁸⁵ Debido al incremento en la cantidad de agua y materia orgánica, por las bacterias y saliva que entran.⁸⁶

En una observación en MEB, se ve los cristales amorfos, ya que están modificados, con espacios intersticiales vacíos, por el ensanchamiento de las estrías de Retzius. Se presenta como una zona densa y homogénea. La lesión avanza en dirección de las estrías de Retzius y los prismas.⁸⁷

- **Zona oscura**

Espacio ubicado debajo del cuerpo de la lesión, con porosidad de 2 – 4% y pérdida de minerales de 5 -8%, es una franja gruesa de 20 a 30um de color marrón oscuro.⁸⁸

- **Zona translúcida**

Es la zona más profunda, su porosidad es de 1% y pérdida de mineral de 1-1.5%. Al MEB, se observa cambios en los prismas por la descalcificación que comenzó en la sustancia interprismática, lo cual indica en que estadio se encuentra la caries.⁸⁹ El esmalte esta menos estructurado, y se dice que en esta zona la caries penetró 2/3 del esmalte, no visible en una radiografía.⁹⁰

⁸⁵ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007.. p. 39, 40

⁸⁶ SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 99

⁸⁷ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit p. 98, 99

⁸⁸ *Ibíd.* p. 99

⁸⁹ *Ídem.*

⁹⁰ SALAZAR QUISPE Fredy A. op. cit. p. 90, 91

Si esta se da en partes lisas se verá como un cono invertido, su vértice en la línea amelodentinaria (LAD) y si se da en fosas o fisuras se observa como un cono, dónde la base mayor esta hacia la dentina.⁹¹

Cuando aparece la mancha blanca, hay que procurar remineralizarla con aplicación de flúor, ya que debajo del esmalte superficial, hay una capa más orgánica que debido a la acumulación de placa dental progresa la caries y cambia a un color marrón o pardo.⁹²

d.2. Lesión en dentina

La dentina y la pulpa reaccionan simultáneamente ante un estímulo patológico o fisiológico, ya que ambos son de origen mesodérmico⁹³. El complejo dentino pulpar reacciona cuando la caries llega al LAD, ya que como se vuelve más porosa el esmalte, hay difusión de los ácidos hasta la dentina. Esto se da, sin necesidad que haya cavidad en esmalte, entonces puede haber caries que en radiografía se ve que solo afecta esmalte y a nivel histológico alcanzan el LAD⁹⁴

Histológicamente, presenta los túbulos dentinarios que contienen prolongaciones odontoblasticas. Estos túbulos aumentan en cantidad y en diámetro a medida que van avanzando hacia la capa más profunda de la dentina, lo cual da la propiedad de permeabilidad y sensibilidad.⁹⁵

Con el edad, hay disminución en el diámetro de los túbulos, porque se va depositando dentina peritubular, se forma dentina

⁹¹ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “*Principios y procedimientos para el diagnóstico*”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 41, 42.

⁹² SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p.100

⁹³ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 42

⁹⁴ SALAZAR QUISPE Fredy A. op. cit. p. 102, 103

⁹⁵ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 45

secundaria fisiológicamente y terciaria si hay algún desgaste o restauración, no solo por caries, lo que ocasiona que a mayor edad aumente el grosor de la dentina y más espacio entre el esmalte y pulpa.⁹⁶

Los túbulos llegan hasta el LAD, por ellos se diseminan los ácidos y bacterias hasta llegar a la pulpa, creando que se esclerosen los túbulos, se genere dentina terciaria o un proceso inflamatorio, muchas veces este proceso puede ser asintomático⁹⁷. Cuando hay caries en dentina, la cavidad toma forma de un cono con la base hacia el exterior y el vértice hacia la pulpa, ya que sigue la dirección de los túbulos dentinarios.⁹⁸

La caries en dentina se da mediante la degradación de las fibras de colágenos formándose la dentina desorganizada, cuando el pH es crítico se activan las propias enzimas del huésped, como las colagenasas y gelatinasas.⁹⁹

Cuando la caries llega al LAD se extiende lateralmente, por la presencia de más tejido orgánico¹⁰⁰.

a) Aspectos clínicos

Es difícil su distinción clínicamente, pero es importante reconocerla para saber cuál debe preservarse y cual no, por ello se divide en:¹⁰¹

⁹⁶ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “*Principios y procedimientos para el diagnóstico*”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 43

⁹⁷ Ibidem. p. 44

⁹⁸ SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p.103

⁹⁹ Ibidem. p. 45

¹⁰⁰ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit., 103.

¹⁰¹ Ibidem. p. 48

- Dentina necrótica: es de color ocre, blanda, dehiscente, se puede extraer de manera fácil con instrumentos manuales, contaminada con la placa bacteriana¹⁰².
- Dentina infectada: es la parte externa y cariada, blanda, húmeda y de color amarillo-marrón, como un queso, esa desmineralizada y desnaturalizada, con alto índice de bacterias, por lo que es irreversible. No están presentes en caries detenidas.¹⁰³
- Dentina afectada: es la parte interna de la dentina cariada, reblandecida y desmineralizada, es más dura con un cambio en la coloración, como cuero, presenta mucho menos bacterias que la dentina infectada. Se refiere a la zona desmineralizada, rica en fibronectina, es vital y sensible. Es reversible, ya que la matriz de colágeno esta normal o puede remineralizar, mediante minerales de la pulpa y así volverse dura y ser semejante a la dentina sana.¹⁰⁴
- Dentina esclerótica: cuando la caries progresa lentamente, se puede observar esta dentina. Es dura y de aspecto vitro.¹⁰⁵

b) Aspectos histopatológicos

La caries en dentina avanza dos veces más rápido que en esmalte, y su manifestación va a depender de la magnitud y profundidad de la lesión.¹⁰⁶

¹⁰² SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p.103

¹⁰³ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 53, 54

¹⁰⁴ Ibidem. p. 54, 55

¹⁰⁵ SALAZAR QUISPE Fredy A. op. cit. p. 104

¹⁰⁶ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 45

- **Lesión no cavitada**

En las primeras etapas de lesión en dentina, cuando todavía no hay cavidad pero si puede haber paso de bacterias mediante los túbulos en la dentina superficial. La continuación de esta lesión se dará por el metabolismo progresivo de las bacterias.

Se pueden observar por el microscopio 4 zonas antes que la lesión sea cavitada:

- Dentina terciaria: es una reacción del complejo dentino pulpar frente a la caries y se encuentra próximo a la pulpa.
- Dentina normal: se encuentra entre la dentina terciaria y la lesión.
- Dentina esclerótica o zona translúcida: la parte más profunda de la lesión, con túbulos escleróticos que hacen ver esta zona translúcida
- Cuerpo de la lesión: la más desmineralizada y desorganizada.¹⁰⁷

- **Lesión cavitada**

Ya hay cavidad en el esmalte, por eso las bacterias llegan a dentina de forma generalizada y la progresión de la caries es más rápida. Se divide en:

- Zona de destrucción o necrótica: tiene dentina necrótica, con muchas bacterias, muy desmineralizada y con las fibras colágenas totalmente destruidas.

¹⁰⁷ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 46-47

- Zona de desmineralización avanzada o superficial: igual que la anterior zona pero con destrucción parcial de la matriz colágena.
- Zona de invasión bacteriana: parte de dentina donde llegaron las bacterias.
- Zona de desmineralización inicial o profunda: dentina esclerosada más superficial, reblandecida, desmineralizada, no tiene matriz orgánica desorganizada por la protección de la zona anterior.
- Zona de esclerosis: en el interior de los túbulos esta mineralizada, para evitar el pase bacteriano.
- Zona de dentina terciaria o de irritación: está en el límite pulpo dentinario, como respuesta a la caries. Esta dentina es menos mineralizada, los túbulos están desorganizados y con irregularidades.

La caries en dentina se extiende en dirección de los túbulos, formando una cavidad de cono trunco con la base hacia la pulpa.¹⁰⁸

En caries profunda, se debe tener cuidado para la remoción de la caries, porque se puede exponer la pulpa, ya que se demostró que las capas profundas están casi siempre estériles.¹⁰⁹

¹⁰⁸ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 47, 48

¹⁰⁹ SALAZAR QUISPE Fredy A. “Caries Dental”. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p.106

d.3. Lesión en cemento

El cemento es de origen mesenquimático, su composición es de 45% inorgánico, 22% orgánico y 33% agua. Este cubre la raíz, siendo más delgado y acelular en la zona cervical que en el ápice. Este sirve de anclaje al hueso mediante las fibras de Sharpey (fibras colágenas). Posee una capa externa, no mineralizada, denominada precemento ¹¹⁰

Su composición química nos indica que es más disolutiva que el esmalte y dentina, por ello se necesita un pH de 6.2 - 6.7 para que se de caries.¹¹¹

d.3.1. Aspectos clínicos

La lesión en cemento, se inicia con una capa de cemento superficial menos reblandecido y no es muy visible ya que se encuentra subgingivalmente y muchas veces en caras interproximales.

Se observa como unas líneas claras en inicio o de color marrón o negras, con bordes irregulares, con o sin cavidad.¹¹²

Se da en mayoría en persona del adulto mayor, ya que la caries radicular, se produce por enfermedad periodontal, la cual causa retracción gingival o pérdida de tejidos periodontales, donde entra biofilm y así presencia de microorganismos acidogénicos y para que se dé el proceso de desmineralización. ¹¹³

¹¹⁰ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 49

¹¹¹ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p. 108

¹¹² Ibidem. 107

¹¹³ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. op. cit. p. 47,49

d.3.2. Aspectos histopatológicos

La lesión de cemento llega a dentina, colonizando las fibras colágenas y rompiendo las mismas.

Es más lenta la caries a nivel radicular, ya que hay menor cantidad de túbulos dentinarios a este nivel, además de que la placa bacteriana es más delgada en esta zona y hay mayor acceso de la saliva, lo que puede generar una mayor remineralización.¹¹⁴

e. Medición de la enfermedad: índice de CPO

Para hacer un estudio epidemiológico, es necesario medirlo cuantitativamente y para eso se debe dar un valor a cada observación. El índice CPO mide la severidad de la caries.¹¹⁵

Es el más utilizado fue creado por Klein y Palmer en 1937. Se usa en dentición permanente (CPO).¹¹⁶

La sigla C refiere el número de dientes que tienen caries, como lesión cavitada, P el número de dientes perdidos o extraídos por caries dental, O dientes obturados por caries dental. CPO es la suma de estos valores. Si se observó la unidad del diente será CPOD, y si se examinó superficie, será CPOS.

El índice CPO en un individuo tiene un rango de 0 a 32 y de una población es la suma de los índices de cada individuo entre el número de personas examinadas.¹¹⁷

Sus valores son irreversibles, ya que una lesión que ya está cavitada no volverá a ser sana, sino obturada o extraída por la caries.

¹¹⁴ SALAZAR QUISPE Fredy A. "Caries Dental". Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010. p.107, 108

¹¹⁵ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. "Principios y procedimientos para el diagnóstico". 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 159

¹¹⁶ *Ibidem*. p. 160

¹¹⁷ *Ídem*

Entonces el índice solo puede estar estable o aumentar con el transcurso del tiempo, o puede cambiar cada componente del índice (cariado, perdido y obturado) pero el valor será el mismo.¹¹⁸

e.1. Método de Examen

Se inicia el examen por el tercer molar superior derecho hasta el tercer molar izquierdo, continuar con el tercer molar inferior derecho y terminar en el tercer molar inferior izquierdo. Se debe realizar con un explorador, revisando las superficies del diente: oclusal, lingual, distal, vestibular y mesial. ¹¹⁹

No es aplicable para menores de 1 año, los datos deben consignarse en la casilla correspondiente según el hallazgo clínico y tratamiento respectivo.¹²⁰

e.1.1. Criterios de clasificación de hallazgos clínicos de caries – Sistema de Registro.

CONDICION	DENOMINACION	CODIGO
Diente permanente que no está presente con la edad de la persona.	Sin erupcionar (Mayor de 5 años)	1
Caries clínicamente visible, el explorador penetra, existe tejido reblandecido. Dientes obturados con cementos provisionales Obturación con caries.	Cariado	2

¹¹⁸ HENOSTROZA H. Gilberto. et al. CARIES DENTAL. “Principios y procedimientos para el diagnóstico”. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007. p. 161

¹¹⁹ APPAO. Seminario Taller de Investigación Epidemiológica en Salud Oral. Lima.1982. p. 10

¹²⁰ Idem

Obturación con material definitivo	Obturado	3
No está presente, y fue extraído por caries	Extraído por caries	4
Exodoncia por motivo protésico, ortodóntico, estético o periodontal.	Extraído por otros motivos diferentes a caries	5
Evidencia de absceso periapical, caries extensa, presencia de fistula.	Extracción indicada por caries	6
No está presente el diente deciduo para la edad de la persona.	Diente deciduo ausente (3 a 4 años)	7
No tiene signos de caries.	Sano	8

Fuente: Seminario Taller de Investigación Epidemiológica en Salud Oral - APPAO – Lima, 1982

e.1.2. Criterios para registro de necesidades de tratamiento para caries

DESCRIPCION	TRATAMIENTO	CODIGO
No necesita tratamiento, corresponde a la condición de sano	Ninguno	0
Uno (1) o dos (2) puntos de caries en una superficie	Obturación en una (1) superficie	1
Dos (2) superficies cariadas	Obturación de dos (2) superficies	2

Tres (3) superficies cariadas	Obturación de tres (3) superficies	3
Cuando ya hay compromiso pulpar	Endodoncia	4
Presenta destrucción coronaria	Corona	5
Destrucción coronaria total, raíces retenidas	Extracción por caries	6
Máximo 3 dientes contiguos en cada maxilar	Extracción por prótesis total	7
Por razones de espacio	Extracción por ortodoncia	8
Dientes supernumerarios innecesarios	Extracción por otras causa	9

Fuente: Seminario Taller de Investigación Epidemiológica en Salud Oral. APPAO – Lima, 1982

Cuando requiere dos tratamientos simultáneamente, se registra el código que corresponde al tratamiento más avanzado.¹²¹

¹²¹ APPAO. Seminario Taller de Investigación Epidemiológica en Salud Oral. Lima.1982. p. 10

3.1.3. Enfermedad Gingival

a. Definición

La gingivitis es la enfermedad más frecuente de enfermedad de la gingiva. De todas maneras hay inflamaciones por la placa bacteriana y otros factores irritantes que ayudan a su acumulación en el surco gingival. ¹²² La gingivitis es la segunda enfermedad más frecuente de la cavidad oral el 60 % la experimenta.

b. Manifestaciones clínicas de la gingivitis

Se debe tomar en cuenta la alteración de los tejidos de forma sistemática tomando en cuenta: el color, tamaño, forma, consistencia, textura de la superficie, posición, sangrado y dolor. ¹²³

Cuadro I. Características clínicas de la inflamación gingival.

Características	Encía	
	Normal	Inflamada
Color	Rosa pálido	Bermellón
Tamaño	Borde cortado en forma de filo	Aumentado
Aspecto	Puntilleo	Liso
Consistencia	Firme	Depresible
Hemorragia	Ausente	Presente al presionar y/o espontánea.

Fuente: Carranza, F.: Periodontología Clínica de Glickman; Cap. 9. Características Clínicas de la Gingivitis Ed. Interamericana México, 1987. P.114-28.

¹²² CARRANZA Fermin A., Jr, Dr., Odont. "Periodontología Clínica de Glickman". 7° ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1993. p. 118

¹²³ *Ibidem.* p. 122.

c. Características de gingivitis según la distribución

Criterio	Características
Sana	La gingiva es de color rosa pálido, con aspecto de cáscara de naranja, borde con terminación a filo y de consistencia firme.
Gingivitis papilar	La papila se encuentra aumentada de volumen y existe pérdida del puntilleo y cambio de color.
Gingivitis marginal	La gingiva pasa de color rosa coral al bermellón, tornándose edematosa, el margen gingival se encuentra inflamado, la textura superficial puede presentar una superficie brillante con pérdida o reducción del puntilleo general.
Gingivitis localizada	Se limita a un solo diente o a un grupo reducido de dientes.
Gingivitis generalizada	Se presenta en toda la encía o por lo menos en el 80% de los órganos dentarios.

Fuente: Carranza, F.: Periodontología Clínica de Glickman; Cap. 9 Características Clínicas de la Gingivitis Ed. Interamericana México, 1987. Pág. 114-28.

d. Tipos de enfermedades gingivales

d.1. Gingivitis Inducida por Placa, Gingivitis Simple, Tipo I A 1

La gingivitis es una inflamación por bacterias en el surco gingival o encía marginal. Estos microorganismos dañan el epitelio y células del epitelio conectivo (EC), también sustancias intercelulares (colágena) y glucocálix.

En niños, la lesión puede durar muchos años, en cambio en adultos, si persiste es porque es una lesión severa y que puede ser variable. Se puede diferenciar la gingivitis en leve, moderada y severa. Con tratamiento la gingivitis es reversible¹²⁴

La gingiva cuando está sana, igual presenta un leve infiltrado inflamatorio histológicamente, pero si este incrementa, se verá proliferación lateral del epitelio conjuntivo, como aumentan los

¹²⁴ WOLF, Helbert F., HASSELL Thomas M., "Altas a Color de Periodontología." 1° ed. Colombia: Amolca; 2009. p. 79

espacios entre las uniones celulares epiteliales, las bacterias pueden penetrar el tejido conectivo. El EC se separa del diente ya que las bacterias entran entre el diente y el epitelio, formando el saco gingival.

Cuando hay tumefacción edematosa e hiperplasia de los tejidos, se forma un pseudosaco. Los sacos y pseudosacos gingivales, no tienen pérdida de anclaje del EC, por lo que no son sacos periodontales, pero puede proliferar microorganismos anaerobios periodontopáticos.

La gingivitis puede mantenerse durante muchos años o puede progresar a periodontitis.¹²⁵

d.1.1. Gingivitis leve

a) Síntomas clínicos

Es poco visible eritema localizado, si una ligera tumefacción edematosa, el puntillado se pierde en algunas partes y hay sangrado mínimo al sondaje, por la penetración de la sonda en el EC, hacia el tejido conectivo subepitelial muy vascularizado.¹²⁶

b) Histopatología

Puede presentar una leve infiltración inflamatoria, con pérdida de colágeno, inclusive en una encía clínicamente sana, como reacción del huésped por un poco de biofilm dental, aun en una boca limpia. Este biofilm muestra microorganismos levemente o no patogénicos, en especial cocos gram positivos y bacilos.¹²⁷

¹²⁵ WOLF, Helbert F., HASSELL Thomas M., "Atlas a Color de Periodontología." 1° ed. Colombia: Amolca; 2009. Pág. 81

¹²⁶ Ibidem. Pág. 81, 82

¹²⁷ Ibidem. Pág. 81

d.1.2. Gingivitis moderada

a) Síntomas clínicos

La gingivitis ya es clínicamente aparente. Presenta eritema y tumefacción eritematosa. No hay puntillado aparente y hay hemorragia ante el sondaje¹²⁸.

b) Histopatología

Si la placa aumenta, también la inflamación, por lo que se expande el infiltrado inflamatorio y es más denso, específicamente linfocitos B (células plasmáticas), y otros tipos de leucocitos. No continúa la pérdida de colágeno. El EC prolifera lateralmente, se forma un saco gingival.¹²⁹

d.1.3. Gingivitis severa

Enrojecimiento severo, tumefacción edematosa e hiperplásica. No hay puntillado, puede presentar ulceración interdental, hemorragia espontánea y copiosa con el sondaje. No presentan dolor y pueden progresar a periodontitis.

El infiltrado inflamatorio es más expansivo y hay pérdida de colágeno. Incrementan lo PMN y se transportan al EC, el cual se vuelve un epitelio de saco (saco gingival). Solo en la parte apical aún hay EC intacto, no hay pérdida de anclaje.¹³⁰

¹²⁸ WOLF, Helbert F., HASSELL Thomas M., "Altas a Color de Periodontología." 1° ed. Colombia: Amolca; 2009. Pág. 83

¹²⁹ Ídem

¹³⁰ Ibidem. Pág. 84

d.2. Gingivitis Modulada por hormonas, Tipos I A 2 a

d.2.2. Gingivitis gestacional

No se presenta en todas las embarazadas. Según Silness & Loe en 1964, tienden a sangrar sus encías a pesar de tener un buena higiene. El tratamiento es higiene oral y consultas cada 1-2 meses, hasta que deje de amamantar.

Se puede generar un agrandamiento gingival, en combinación con el uso de fenitoina, usado para tratamiento epilépticos, presentándose sangrado copioso, bolsas y gingivitis severa.¹³¹

e. Índice utilizado para evaluar enfermedad gingival: índice PMA

Es necesario registrar la presencia o no de alguna dolencia de la gingiva, por ello se debe medir a través de indicadores que sean lo suficientemente representativos para indicar la severidad de la enfermedad. Este debe ser sencillo, económico, aceptable por la comunidad y objetivo.

Ya que la gingivitis puede ser reversible, se debe tener cuidado para interpretar los resultados ya que la información puede variar entre un momento y otro.¹³²

Es el primer índice diseñado para determinar la severidad de la Gingivitis y lo fue por Schour y Massler en 1947-1948. Las siglas significan Papilar, Marginal, Adherida, que son las tres zonas de la encía evaluadas. Sólo registra inflamación, sustentado en la extensión de la inflamación gingival sirve como indicador de la severidad de la lesión.¹³³

¹³¹ WOLF, Helbert F., HASSELL Thomas M., "Altas a Color de Periodontología." 1° ed. Colombia: Amolca; 2009. Pág. 84

¹³² FERNÁNDEZ PRATS Miralis, CASTRO BERNAL Concepción, et. al. "Indicadores epidemiológicos para medir la enfermedad periodontal". p. 09

¹³³ Idem

Para su obtención se requiere observar buscando detectar inflamación, sólo con un espejo, alrededor de cada diente, específicamente el tejido gingival mesio-vestibular, y dividirlo en tres partes:

- Papilar (la papila interdientaria)
- Marginal (la encía libre que rodea la corona del diente cerca del cuello)
- Adherida (comprende a la encía que cubre al hueso de soporte)¹³⁴

El levantamiento del índice PMA se ajustó a los criterios y códigos establecidos por Schour y Massler.

d.3.1. Índice PMA Modificado de Parfitt

Es una modificación del Índice PMA, hecha por Parfitt en 1957 para poder aplicarlo en dentición permanente, en el cual sólo se tiene en cuenta el sector anterior, de canino a canino. Es muy utilizado en encuestas rápidas. Se debe tener en cuenta todos los criterios expuestos para el Índice PMA.¹³⁵

Se le otorga un puntaje a cada zona a partir de los siguientes criterios:

<u>PUNTAJE</u>	<u>CRITERIO</u>
0	Encía sana, ausencia de alteración en las tres zonas observadas

¹³⁴ NAVARRETE GONZÁLEZ, Beatriz G, et al. "Gingivitis y su relación con la higiene bucal en estudiantes del colegio de ciencias y humanidades oriente, ciudad de México". Revista Especializada en Ciencias de la Salud, © VERTIENTES, 2012.

¹³⁵ GALLARDO MARTINEZ Laura, RAMOS SANTIAGO Diana. "Índice PMA Modificado de Parfitt". p. 03.

- 1 Gingivitis leve, abarcando la papila como máximo en 3 de los 6 dientes anteriores. Se observan cambios inflamatorios en la encía papilar
- 2 Gingivitis moderada, presencia de sangrado espontaneo. Se observan cambios inflamatorios en la encía papilar y en la marginal
- 3 Gingivitis severa, inflamación implicando la región del margen gingival y la encía adherida edematosa y eritematosa. Se observan cambios inflamatorios en las tres zonas
- 4 Gingivitis muy severa, sangrado espontáneo y ulceraciones

3.1.4. Embarazo

a. Definición

Es un estado y periodo que comienza en la concepción y termina en el nacimiento. El principal signo es la falta de menstruación o regla¹³⁶.

La gestación se denomina a los 9 meses que el feto crece en el útero, donde se manifiestan diferentes cambios fisiológicos y psicológicos.¹³⁷

Se divide en 3 etapas, primer, segundo y tercer trimestre. En el primer trimestre es cuando se forman la mayoría de los órganos, los latidos cardiacos son audibles, se da la diferenciación del sexo y ya hay movimientos fetales. En el segundo y tercer trimestre se da el

¹³⁶ NASSIF, Juan Carlos. Obstetricia. Fundamento y enfoque práctico. Argentina: Médica Panamericana S.S.C.F; 2012. p. 47

¹³⁷ PELLICER ANTONIO, Carlos Simón, Cuadernos de medicina Reproductiva. Vol.9. N°3. México; Médica Panamericana; 2004.

crecimiento del feto, maduración pulmonar y la preparación para el futuro nacimiento.¹³⁸

b. Cambios fisiológicos durante el embarazo

No hay ningún periodo además del embarazo que cause tantos cambios en el cuerpo y psiquis, que sean sucesivos y simultáneos.¹³⁹

b.1 Modificaciones del aparato digestivo

Hay un aumento del reflujo gastroesofágico por el crecimiento del útero, vaciamiento gástrico retardado, aumento del tiempo del tránsito intestinal por la progesterona que inhibe su acción sobre el músculo liso intestinal. El 50 a 85% presentan náuseas.

Las encías se ponen edematosas, inflamadas y sangran con mayor facilidad. Además se puede presentar el granuloma piógeno o pialismo, aumento de la saliva y náuseas, lo cual influye en el pH salival y así afecta a los dientes.¹⁴⁰

c. Enfermedades bucales frecuentes en el embarazo

c.1. Caries dental

Para que se produzca la caries, se necesita un huésped, sustrato y microorganismos. Debido a las náuseas y vómitos que se dan en el embarazo, la gestante descuida su higiene, por lo cual hay mayor acumulación de placa bacteriana, además por los antojos suelen consumir más carbohidratos y azúcares, lo cual favorece a las bacterias acidogénicas y así se pueda generar un medio más susceptible a la enfermedad caries.¹⁴¹

¹³⁸ NASSIF, Juan Carlos. Op. cit. p. 49

¹³⁹ PÉREZ SÁNCHEZ, Alfredo, DONOSO SIÑA Enrique, Obstetricia. 3° ed. Chile; Publicaciones Técnicas Mediterráneo.; 2009. p. 174

¹⁴⁰ PÉREZ SÁNCHEZ, Alfredo, DONOSO SIÑA Enrique, Obstetricia. 3° ed. Chile; Publicaciones Técnicas Mediterráneo.; 2009. p. 180

¹⁴¹ ABARCA BENAVENTE, Victoria. "Cuidando la Salud Bucodental del embarazo." 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2015. Pág. 61, 62

c.2. Gingivitis

Presenta inflamación de la encía por irritantes locales: placa dental. Las alteraciones hormonales en la gestación actúan consecuentemente en los tejidos gingivales. En el tercer mes de embarazo aumentan los niveles de progesterona y de estrógeno, lo cual favorece a modificaciones en la permeabilidad vascular y causa edema y por ende inflamación de la gingiva.

Además como hay un incremento del flujo sanguíneo, puede ocasionar inflamación, dolor y que estén sangrantes.

Las náuseas y vómitos, producidos a veces porque las embarazadas no toleran ciertos olores, genera que descuiden su higiene y aumente la formación de placa dental. La incidencia de gingivitis en el embarazo es alta, y es casi igual la gingivitis por placa que la gingivitis por cambios hormonales. Las enfermedades gingivales aparecen mayormente en el segundo mes de embarazo y puede durar hasta el octavo mes.¹⁴²

c.3. Periodontitis

Se produce por una gingivitis no tratada, ataca los tejidos de soporte del diente y puede haber pérdida de hueso y dental. Es importante tratarla, porque las bacterias subgingivales producidas en esta enfermedad pueden llegar al torrente sanguíneo, traspasar la placenta e infectar al feto. Por ello se asocia la periodontitis a parto prematuros y bebés nacidos con bajo peso.¹⁴³

¹⁴² ABARCA BENAVENTE, Victoria. *“Cuidando la Salud Bucodental del embarazo.”* 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2015. Pág. 70, 71.

¹⁴³ Ibidem. Pág. 74, 75

3.2. Antecedentes Investigativos

3.2.1. Locales

- a) DÍAZ MORALES, Mellisa. “INFLUENCIA DEL PH CRÍTICO SALIVAL EN LA SUSCEPTIBILIDAD A CARIES EN MUJERES GESTANTES DEL HOSPITAL GOYENECHÉ - AREQUIPA 2007”. Se utilizó el método potenciométrico para medir el pH salival de las mujeres embarazadas y poder conocer la influencia del pH crítico salival en el proceso de gestación. Se conformó un grupo de 48 mujeres gestante las cuales se les subdividió en los 3 trimestres de embarazo. Se encontró un incremento de susceptibilidad en el primer trimestre de embarazo. Variaciones en los niveles de hormonas sexuales femeninas, saliva, microorganismos, dieta, entre otros, constituyen factores que pueden incidir en el desarrollo de enfermedades bucales, que debemos tener en cuenta durante la gestación.

3.2.2. Nacionales

- a) RIVASPLATA MARTÍNEZ, Inés Mirell. “COMPARACION DEL PH SALIVAL EN GESTANTES DURANTE LOS TRIMESTRES DEL EMBARAZO EN EL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO – 2014”. El presente trabajo de investigación tuvo como objetivo comparar el pH de la saliva en los diferentes trimestres del embarazo. El estudio estuvo constituido por 513 gestantes de 18 a 32 años de edad del Hospital Belén de Trujillo. Las gestantes fueron distribuidas en tres grupos de 171 gestantes cada uno según el trimestre de embarazo, se tomó muestra de saliva de todas las gestantes y se utilizó el pH-metro Universal Test Paper para obtener los resultados del pH salival. La comparación del pH en cada trimestre de gestación fue realizada mediante la

prueba estadística ANOVA para grupos independientes. Previamente a la aplicación de dichas pruebas se verificó el cumplimiento de los supuestos de normalidad y homogeneidad de varianzas de los grupos, empleándose las pruebas de ShapiroWilk y de Bartlett respectivamente. Se consideró un nivel de significancia del 5%. Al comparar el pH salival en los diferentes trimestres del embarazo se observó que no existen diferencias significativa entre grupos ($P= 0.970$). Los resultados mostraron que el pH salival no varió significativamente en los diferentes trimestres del embarazo. En el primer trimestre del embarazo se tuvo como valor promedio de pH salival 6.64. En el segundo trimestre del embarazo se tuvo como valor promedio de pH salival 6.63. En el tercer trimestre del embarazo se tuvo como valor promedio de pH salival 6.63.

- b)** GUZMÁN VERA, Yanina. "SEVERIDAD DE LA GINGIVITIS ASOCIADA AL EMBARAZO EN ADOLESCENTES"- 2005. El objetivo del presente estudio fue determinar la relación que existe entre la severidad de la inflamación gingival de las adolescentes y adultas embarazadas. Para dicho propósito se evaluó a 120 pacientes de las cuales 48 fueron adolescentes (en dos grupos etáreos: 14-17 y 17-19) y 72 adultas (en tres grupos etáreos: 20-24; 25-29 y 30-35), divididas según trimestre de embarazo. Los parámetros clínicos a evaluar fueron índice gingival de Løe y Sillnes e índice de placa de Sillnes y Løe. Los resultados mostraron que la severidad de la inflamación gingival fue mayor en adolescentes que en adultas embarazadas. El mayor promedio del índice gingival fue para adolescentes con diferencias estadísticamente significativas, el mayor promedio de índice de placa fue para adolescentes con diferencias estadísticamente significativas, al evaluar los

promedios del índice gingival de pacientes con índice de placa menor o igual a uno también el mayor promedio fue para adolescentes pero sin diferencias estadísticamente significativas.

3.2.3. Internacionales

- a) ORTIZ-HERRERA Dennis, OLVERA-PÉREZ Adrián, et al. “EVALUACION DEL PH SALIVAL EN PACIENTES GESTANTES Y NO GESTANTES” - 2012. Determinar la cantidad de saliva segregada en 5 minutos, conocer los hábitos higiénico-dietéticos y conocer el índice CPOD. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal. Muestra: 25 pacientes gestantes y 25 pacientes no gestantes. Universo de estudio: pacientes femeninas ambulatorias entre 16 y 45 años de edad. Método. Cada paciente llenó un cuestionario concerniente a hábitos higiénico-dietéticos, se recolectó saliva segregada no estimulada durante 5 minutos en un vaso de precipitado, después se introdujo una tira reactiva para medir el pH. Se realizó una exploración bucal donde se observó el índice CPOD y de Löe y Silness. Se registró lo observado. Material. 50 tiras reactivas para medir pH de la marca Crissa con rango de medida pH 0-14; resolución: 1 pH. Resultados. El promedio del pH salival del grupo expuesto fue 6.2 ± 0.7 , el del grupo control fue 6.24 ± 0.7 . El promedio de mililitros de saliva segregada durante 5 minutos en el grupo expuesto fue $3.02 \text{ ml} \pm 1.68$, mientras que en el grupo control fue $2.4 \text{ ml} \pm 0.95$, en promedio, el índice CPOD del grupo expuesto fue 7.4 ± 3.29 mientras que en el grupo control fue 9.6 ± 5.33 . Se encontró que el pH de las mujeres embarazadas fue muy similar, ligeramente más ácido que el de las mujeres no embarazadas, encontrándose dentro del rango de “pH

seguro”. Los mililitros de saliva segregados en 5 minutos fueron aproximadamente 0.624 ml más en las embarazadas que en las no embarazadas.

- b) BETANCOURT VALLADARES Miriela, PÉREZ OVIEDO Antonio C., et al. “INFLAMACIÓN GINGIVAL ASOCIADA CON FACTORES DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO” - 2007. Se realizó un estudio experimental de intervención comunitaria en el Municipio Florida, Camagüey, desde diciembre del 2005 hasta febrero del 2007. Se trabajó con 21 embarazadas a las que se les aplicó un formulario donde se recogió información necesaria para relacionar la afectación por inflamación gingival con la higiene bucal y el embarazo previo como factores de riesgo entre el primer y tercer trimestre de la gestación, con el fin de constatar cambios. La intervención consistió en la ejecución de labores de prevención y promoción de salud y tratamiento de Estomatología General Integral. Se constató inflamación gingival en un elevado número de embarazadas; se observó una disminución de las afectaciones para el tercer trimestre del embarazo. Se encontró relación entre la disminución de la inflamación gingival y los cambios favorables en la higiene bucal a medida que avanzó el embarazo. Las gestantes más afectadas fueron las que presentaban el factor de riesgo embarazo previo.

4. HIPÓTESIS

Dado que, el pH salival es un factor determinante en las enfermedades prevalentes de la cavidad bucal, en pacientes embarazadas por los cambios fisiológicos que tienen:

Es probable que, el pH salival varíe entre el primer y segundo trimestre, por lo que podría estar en relación con la enfermedad caries y enfermedad gingival.





CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II.- PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES

1.1. Técnicas

1.1.1. Precisión de la técnica

Se empleó la Observación Clínica Intraoral, para recoger información de las variables “índice CPO e índice PMA modificado de Parfitt” y la Observación Documental Directa para “pH salival”.

Variable	Técnica	Instrumento
pH salival	Observacional documental directa	pHmetro
Índice CPO	Observacional clínica intraoral directa	Ficha de recolección de datos (Odontograma)
Índice PMA modificado e Parfitt	Observacional clínica intraoral directa.	Ficha de recolección de datos

1.1.2. Descripción de la técnica

Se seleccionó un grupo de pacientes gestantes de cada establecimiento de salud Minsa, que cumplan con los criterios de inclusión y que estén en el primer trimestre de embarazo.

Inmediatamente al trabajo de investigación se les dio una charla educativa sobre salud bucal de la embarazada.

Después de 1 semana, estando la paciente en ayunas se procede al recojo de la primera muestra de saliva no estimulada en un recipiente estéril, 5ml aproximadamente, para poder medir con el pHmetro el valor del mismo. Con un espejo (N°5) y un explorador se hizo un examen clínico de la cavidad bucal para medir el índice de CPO y el índice PMA modificado de Parfitt.

En la primera semana del segundo trimestre, se toma la segunda muestra de la misma forma antes mencionada.

1.1.3. Diseño investigativo

El tipo de investigación es relacional, porque se va a verificar la relación entre la variación del pH salival y la enfermedad caries y enfermedad gingival.

1.2. Instrumentos

1.2.1. Instrumentos documentales

Se tomará en cuenta el siguiente instrumento de recolección de datos:

- Consentimiento informado (Ver anexo 2)
- Ficha de recolección de datos (Ver anexo 3)

1.2.2. Instrumentos mecánicos

- Cámara fotográfica.
- Computadora.

1.3. Materiales

- Espejo bucal N° 5.
- Guantes descartables.
- Campos descartables.
- Pinzas de algodón.
- Explorador.
- Algodón.
- Phmetro.
- Frontoluz.
- Recipientes estériles.
- Agua destilada.

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación Espacial

La investigación se realizó en 08 establecimientos de salud Minsa que pertenecen a la Red de Salud Camaná – Caravelí.

2.2. Ubicación Temporal

Se realizó durante los meses de enero a abril del año 2017. Se usó el diseño: Longitudinal Prospectivo.

2.3. Unidades de estudio

2.3.1. Universo.

Para el estudio se seleccionó a todas las gestantes asistentes al servicio de obstetricia en los establecimientos de salud del Minsa ubicados en la Provincia de Camaná durante el periodo de Enero y Febrero del 2017.

2.3.2. Criterios para la selección.

a) Universo Cualitativo

a) Criterios de inclusión

- Embarazadas que estén en el primer trimestre de embarazo (1- 13 semanas).
- Embarazadas que asistan y se controlen en los establecimientos de salud Minsa de la provincia de Camaná.
- Embarazadas que acepten el consentimiento informado.

b) Criterios de exclusión

- Embarazadas que presenten alguna enfermedad sistémica.
- Embarazadas que no estén controladas.
- Embarazadas de otros establecimientos de salud.
- Embarazadas desdentadas.
- Embarazadas que no acepten el consentimiento informado.
- Embarazadas que tengan alguna enfermedad periodontal crónica.
- Pacientes que presenten aborto en el primer trimestre.

b) Universo cuantitativo

Criterios para selección	N°
Gestantes que asisten a los establecimientos Minsa - Camaná Enero - Febrero	93
Gestantes que no cumplen con los criterios de inclusión	23
Gestantes que cumplen con los criterios de inclusión	70
Muestra	70

3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

- Se coordinó el permiso con el Director de los establecimientos de salud Minsa de la Provincia de Camaná (Ver anexo 4) y con las obstetrices encargadas de los controles de gestación de cada establecimiento.
- Se hizo llegar los consentimientos informados (Ver anexo 2) a las pacientes
- Se seleccionó a las embarazadas que cumplan con los criterios de inclusión.
- Se dio la charla de salud bucal de forma individual y una semana después

- Se procedió a la toma de datos y recolección de muestras de las gestantes. Citándolas para la toma de la segunda muestra en la primera semana del segundo trimestre de embarazo.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos.

Investigadora : Luciana Carolina Pacheco Hurtado.

Asesor : Dr. Christian Rojas Valenzuela.

3.2.2. Recursos Físicos.

- Instalaciones de los establecimientos de salud Minsa de la provincia de Camaná - Arequipa.
- Biblioteca de U.C.S.M

3.2.3. Recursos Económicos.

Autofinanciado por la autora del proyecto.

3.2.4. Recursos Institucionales.

- Hospital de Camaná.
- Centro de Salud La Pampa.
- Centro de Salud de San José.
- Centro de Salud El Carmen.
- Centro de Salud de Ocoña.
- Centro de Salud de San Gregorio.
- Posta de Salud Juan Pablo Vizcardo y Guzmán.
- Posta de Salud Solidaridad.
- Universidad Católica de Santa María.

3.3. Validación del instrumento.

Se realizó una Prueba piloto a 10 embarazadas usando las técnicas mencionadas, y dio un resultado positivo por lo que se procedió a hacer la investigación.

4. ESTRATEGIAS PARA MANEJAR RESULTADOS

4.1. A nivel de sistematización

4.1.1. Tipo de procesamiento

Los datos fueron procesados de manera electrónica (Paquete estadístico SPSS) y hoja de cálculo Excel.

4.1.2. Operaciones del procesamiento

a) Clasificación

Se obtuvo la información mediante la recolección de los datos y se plasmó de forma sistematizada en una matriz de datos.

b) Codificación

Se usó codificación mediante dígitos.

c) Recuento

Se usó matrices de conteo.

d) Tabulación

Se realizó tablas de frecuencia absoluta y relativa.

e) Traficación

Se usó gráficos de barra y de sectores.

4.2. Plan de análisis de datos

4.2.1. Tipo de análisis

Cualitativo, trivariado.

4.2.2. Tratamiento estadístico

VARIABLES	TIPO	ESCALA	ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	PRUEBA
Enfermedad caries, pH y enfermedad gingival	Cualitativa	Nominal	Media Aritmética Desviación Estándar.	T Student, grupos pareados. T Student grupos independientes. Coeficiente de correlación de Pearson.



TABLA N° 1
FRECUENCIA SEGÚN GRUPO ETÁRIO EN GESTANTES QUE
ASISTEN A LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

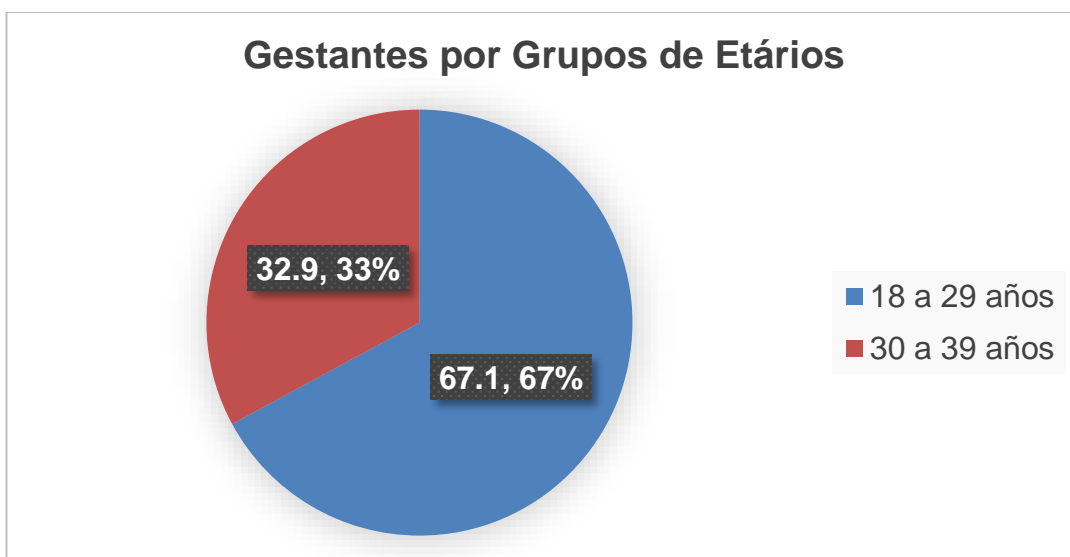
Grupos de Edad	Total	
	Nº	%
Total	70	100.0
18 - 29 años	47	67.1
30 - 39 años	23	32.9

Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Se observa en la Tabla y Gráfico N° 1 la frecuencia de grupo etário, el 67.1% tienen entre 18 a 29 años y el 32.9% entre 30 a 39 años, de gestantes que asisten a los establecimientos de salud Minsa en la Provincia de Camaná.

GRÁFICO N° 1
FRECUENCIA SEGÚN GRUPO ETÁRIO EN GESTANTES QUE
ASISTEN A LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.



TABLA N° 2
GESTANTES ESTUDIADAS SEGÚN LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

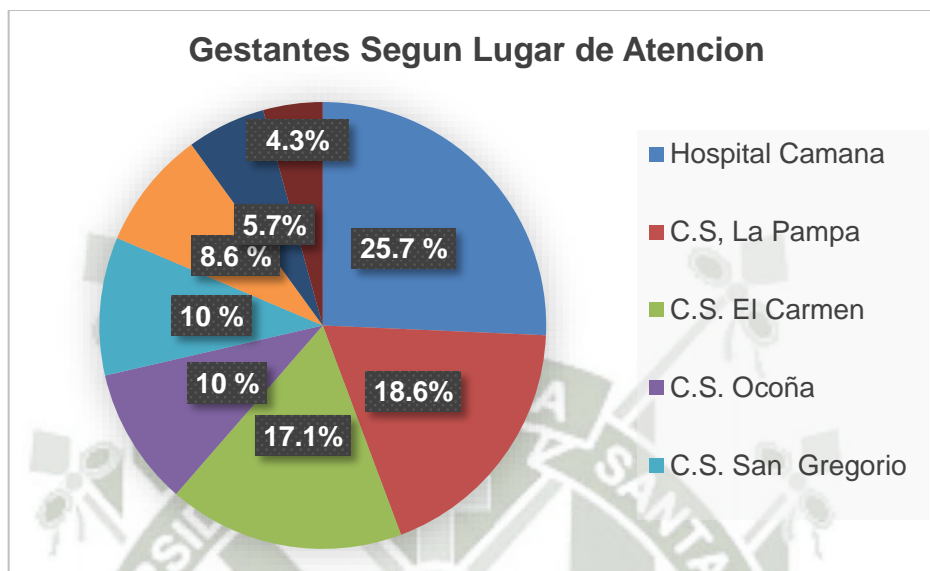
Lugar	Total	
	Nº	%
Total	70	100.0
Hospital Camaná	18	25.7
C.S. La Pampa	13	18.6
C.S. El Carmen	12	17.1
C.S. Ocoña	7	10.0
C.S. San Gregorio	7	10.0
C.S. San José	6	8.6
P.S. Solidaridad	4	5.7
P.S. J.P. Vizcardo y G.	3	4.3

Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

En la Tabla y Gráfico N° 2 se interpreta que el 25.7% de gestantes estudiadas se atendieron en el Hospital de Camaná; el 18.6% en el C.S. La Pampa, el 17.1% en el C.S. El Carmen y el 38.6% en otros.

GRÁFICO Nº 2
GESTANTES ESTUDIADAS SEGÚN LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 3
PH SALIVAL DE EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

PH	I Trimestre		II Trimestre	
	Nº	%	Nº	%
Total	70	100.0	70	100.0
Ácido	70	100.0	60	85.7
Neutro	0		10	14.3
Alcalino	0		0	
pH promedio	5.8		6.2	
D. Estándar	0.25		0.23	
T Student: 10.34 > 1.98 (p < 0.05)				

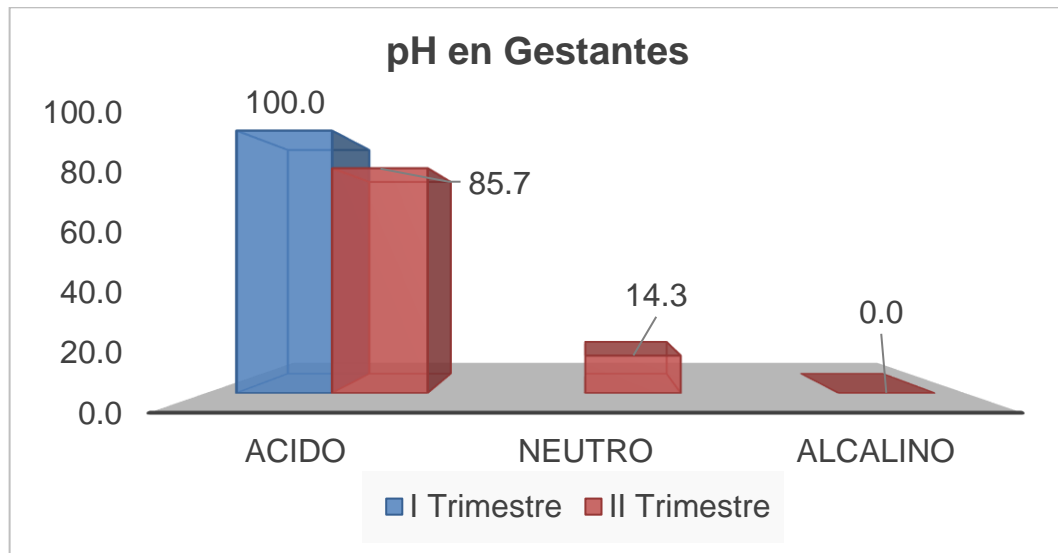
Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Observamos en la Tabla y Gráfico N° 3 que el 100.0% de las gestantes estudiadas presentaron pH ácido en el primer trimestre. En el segundo trimestre el 85.7% pH ácido y el 14.3% neutro.

El pH promedio en el primer trimestre fue 5.8 y en el segundo trimestre 6.2, diferencia que estadísticamente es significativo.

GRÁFICO N° 3
PH SALIVAL EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 4
PIEZAS CAREADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

Piezas careadas	I TRIMESTRE		II TRIMESTRE	
	Nº	%	Nº	%
TOTAL	70	100.0	70	100.0
Ninguna	16	22.9	16	22.9
1 a 3 piezas	42	60.0	42	60.0
4 a 6 piezas	8	11.4	6	8.6
7 a 9 piezas	4	5.7	4	5.7
10 a 12 piezas	0		2	2.9
Promedio	4.3		4.3	

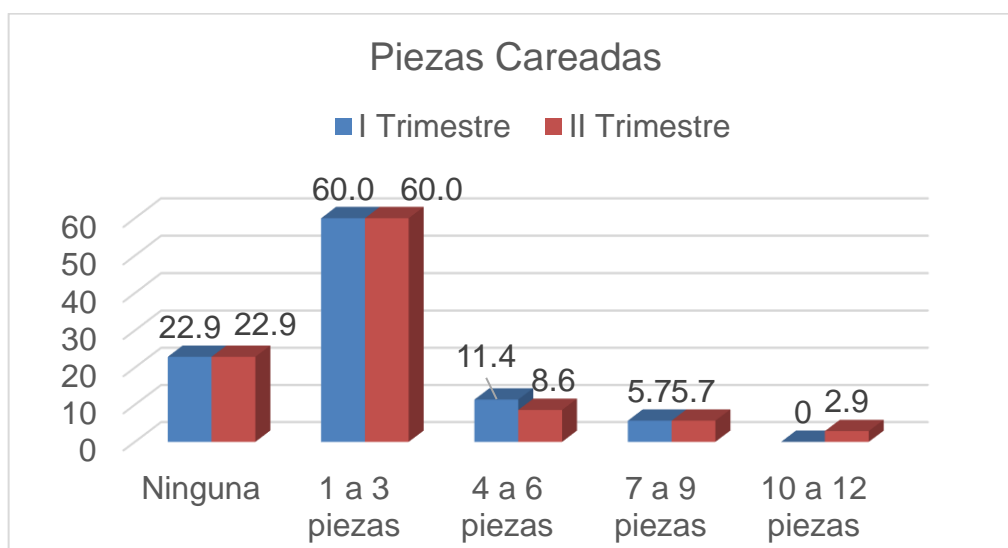
Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Se puede ver en la Tabla y Gráfico N° 4 que en ambos trimestres el 60.0% presento piezas careadas entre 1 a 3 piezas y el 22.9% ninguna.

El promedio de piezas careada en el I y II trimestre de gestación fue de 4.3.

GRÁFICO N° 4
PIEZAS CAREADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA Nº 5
PIEZAS PÉRDIDAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

Piezas Pérdidas	I TRIMESTRE		II TRIMESTRE	
	Nº	%	Nº	%
TOTAL	70	100.0	70	100.0
Ninguna	26	37.1	26	37.1
1 a 3 piezas	32	45.7	32	45.7
4 a 6 piezas	8	11.4	8	11.4
7 a 9 piezas	2	2.9	2	2.9
10 a 12 piezas	2		2	2.9
Promedio		1.9		1.9

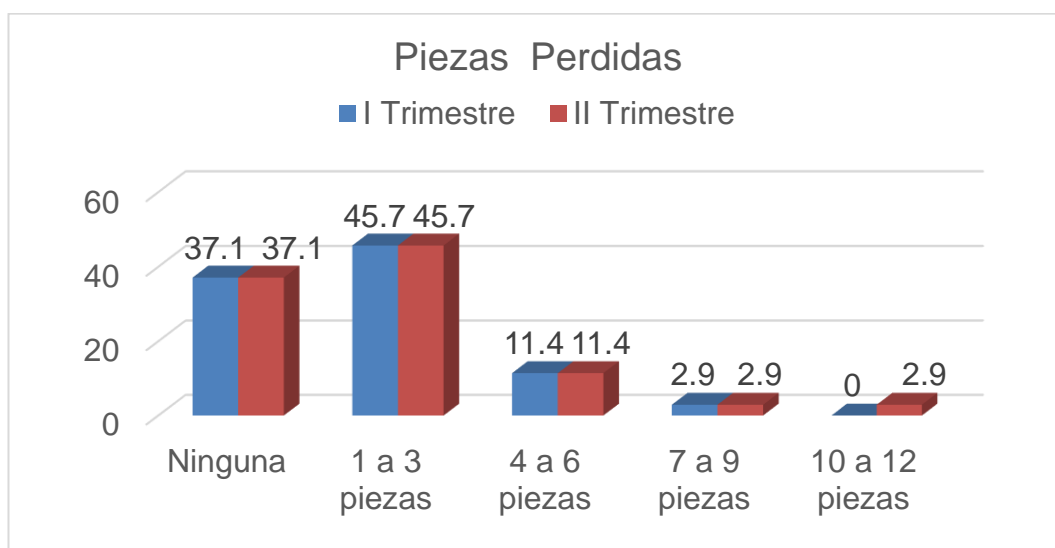
Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Se observa en la Tabla y Grafico Nº 5 que en ambos trimestres el 45.7% presento piezas entre 1 a 3 piezas pérdidas y el 37.1% ninguna.

El promedio de piezas careada en el I y II trimestre de gestación fue 1.9.

GRÁFICO N° 5
PIEZAS PÉRDIDAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.



TABLA N° 6
PIEZAS OBTURADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y
SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD
MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

Piezas Obturadas	I TRIMESTRE		II TRIMESTRE	
	Nº	%	Nº	%
TOTAL	70	100.0	70	100.0
Ninguna	16	22.9	16	22.9
1 a 3 piezas	28	40.0	24	34.3
4 a 6 piezas	22	31.4	24	34.3
7 a 9 piezas	4	5.7	6	8.6
10 a 12 piezas	0		0	
Promedio	3.0		3.3	

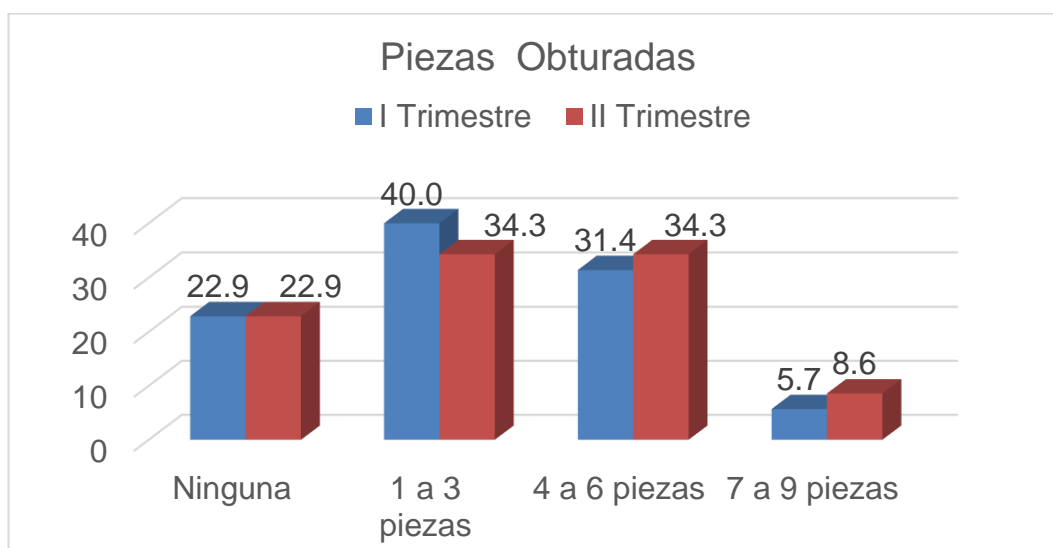
Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Se aprecia en la Tabla y Grafico N° 6 que en el I trimestre el 40.0% presentó entre 1 a 3 piezas obturadas, el 31.4% entre 4 a 6 piezas y el 22.9% ninguna. En gestantes de II trimestre, el 34.3% entre 1 a 3 y entre 4 a 6 piezas obturadas; el 22.9% ninguna.

El promedio de piezas obturadas 3.0 en el I trimestre y de 3.3 en el II trimestre.

GRÁFICO N° 6
PIEZAS OBTURADAS EN EMBARAZADAS EN EL PRIMER Y
SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD
MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 7
ÍNDICE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL
PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.

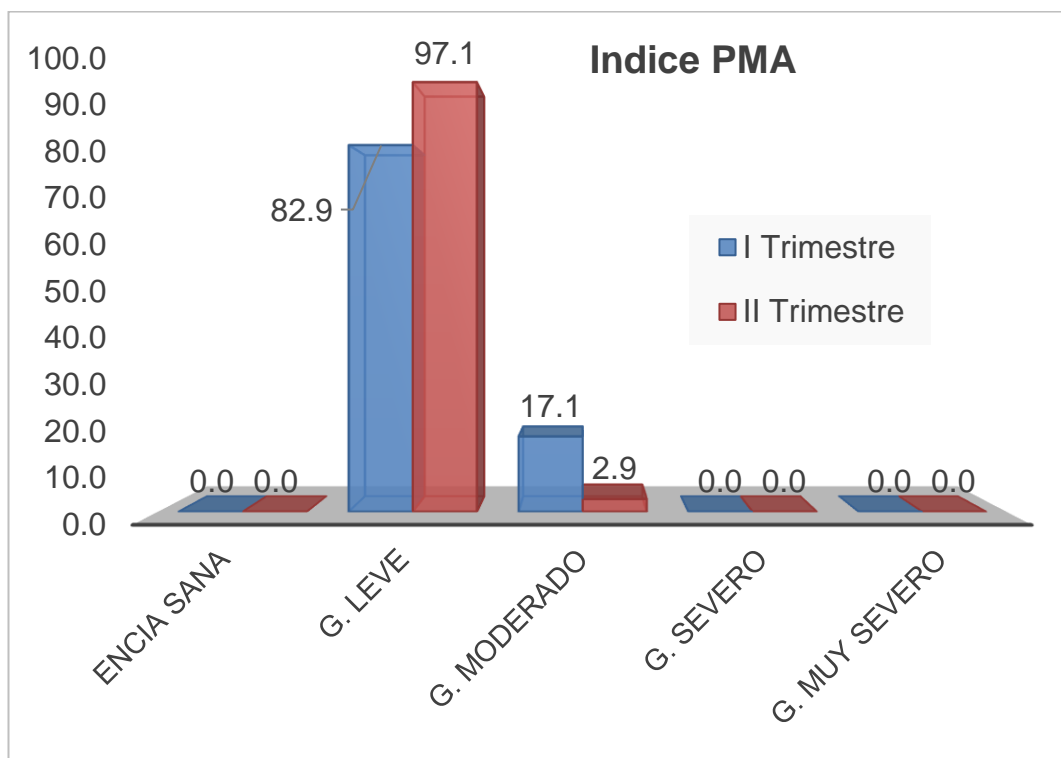
PMA	I Trimestre		II Trimestre	
	Nº	%	Nº	%
Total	70	100.0	70	100.0
Encía sana	0		0	
G. Leve	58	82.9	68	97.1
G. Moderado	12	17.1	2	2.9
G. Severo	0		0	
G. Muy Severo	0		0	
PMA promedio	1.16		0.94	
D. Estándar	0.25		0.24	
T Student: 5.31 > 1.98 (p < 0.05)				

Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

Se observa en la Tabla y Gráfico N° 7 que en el primer trimestre el 82.9% de gestantes presentó gingivitis leve y en el 17.1% gingivitis moderada. En el segundo trimestre el 97.1% presentó gingivitis leve y el 2.9% gingivitis moderada. Así como un índice PMA promedio de 1.16 en el primer trimestre y 0.94 en el segundo, siendo menor que el primero, diferencia que es estadísticamente significativo.

GRÁFICO N° 7
ÍNDICE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN GESTANTES DEL
PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA.



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 8
DIFERENCIA PROMEDIO DE PH SALIVAL EN GESTANTES DEL
PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

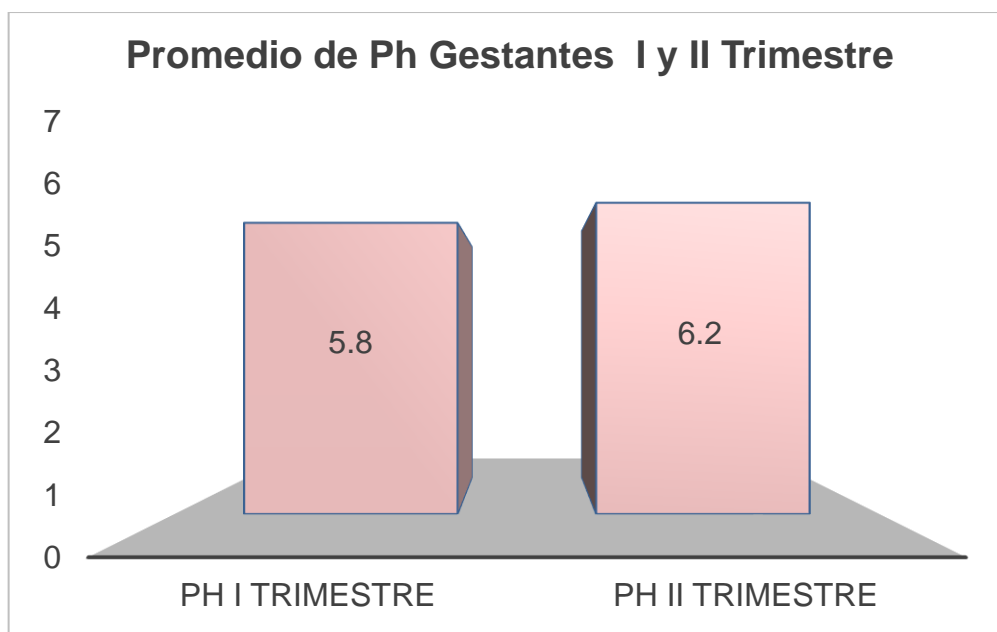
Indicador	PH I Trimestre	PH II Trimestre	Diferencia Promedio	T Student	Significancia
Promedio	5.8	6.22	0.42	13.2 > 1.98 (p < 0.05)	SI
D. Estándar	0.25	0.23			

Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

En la Tabla y Gráfico N°8 se presenta que con la prueba estadística de T Student, la diferencia promedio del pH (0.42) entre gestantes del I y II trimestre, es significativo.

GRÁFICO N° 8
DIFERENCIA PROMEDIO DE PH SALIVAL EN GESTANTES DEL
PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE
SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 9
DIFERENCIA PROMEDIO DE CPOD EN GESTANTES DEL PRIMER Y
SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD
MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

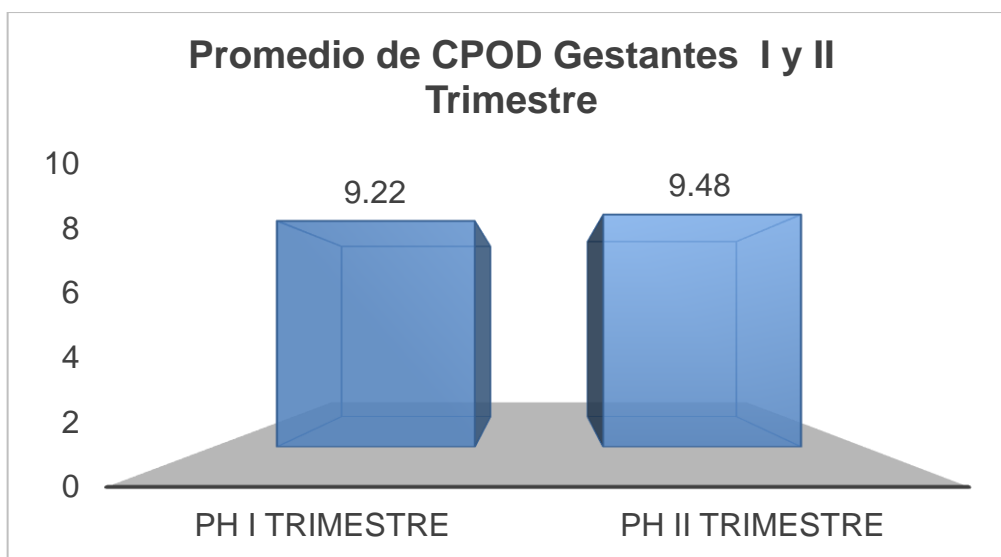
Indicador	CPO I Trimestre	CPO II Trimestre	Diferencia Promedio	T Student	Significancia
Promedio	9.22	9.48	0.26	4.33 > 1.98 (p < 0.05)	SI
D. Estándar	3.47	3.54			

Fuente: Matriz de datos propia.

Interpretación:

En la Tabla y Grafico N° 9 observamos que con la prueba estadística de T Student, la diferencia promedio del CPOD (0.26) entre gestantes del I y II trimestre, es significativo.

GRÁFICO N° 9
DIFERENCIA PROMEDIO DE CPOD EN GESTANTES DEL PRIMER Y
SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD
MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 10
DIFERENCIA PROMEDIO DE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA

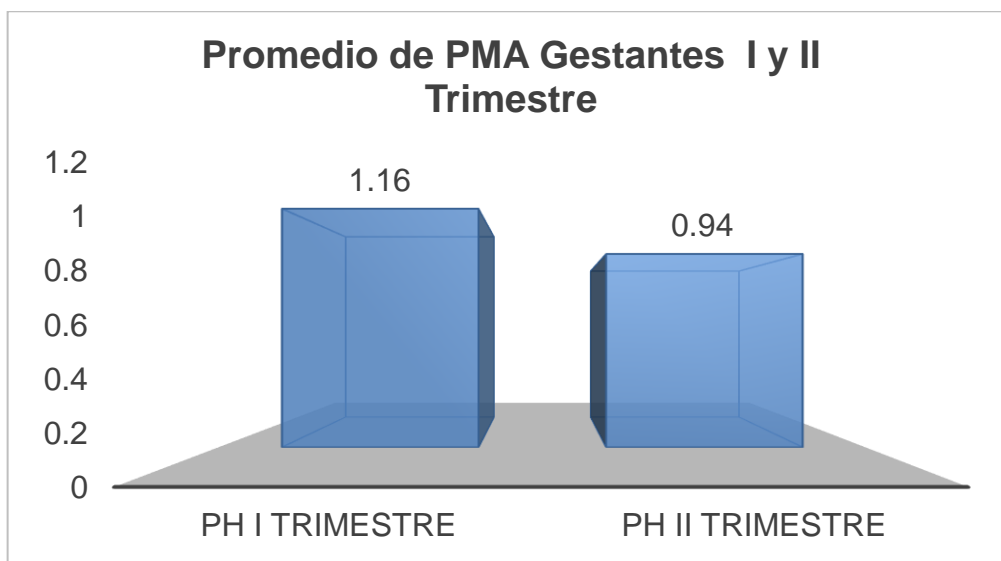
Indicador	PMA I Trimestre	PMA II Trimestre	Diferencia Promedio	T Student	Significancia
Promedio	1.16	0.94	-0.22	11.55 > 1.98 (p <0.05)	SI
D. estándar	0.25	0.23			

Fuente: Matriz de datos propia. Encuesta 2017.

Interpretación:

Se puede ver en la Tabla y Gráfico N° 10 que con la prueba estadística de T Student, la diferencia promedio del PMA (-0.22) entre gestantes del I y II trimestre, es significativo .

GRÁFICO N° 10
DIFERENCIA PROMEDIO DE PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 11
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

PH I	INDICE CPOD I TRIMESTRE											
	Muy bajo		Bajo		Moderado		Alto		Muy alto		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total	0		0		10	14.3	10	14.3	50	71.4	70	100.0
Ácido					10	14.3	10	14.3	50	71.4	70	100.0
Neutro												
Alcalino												

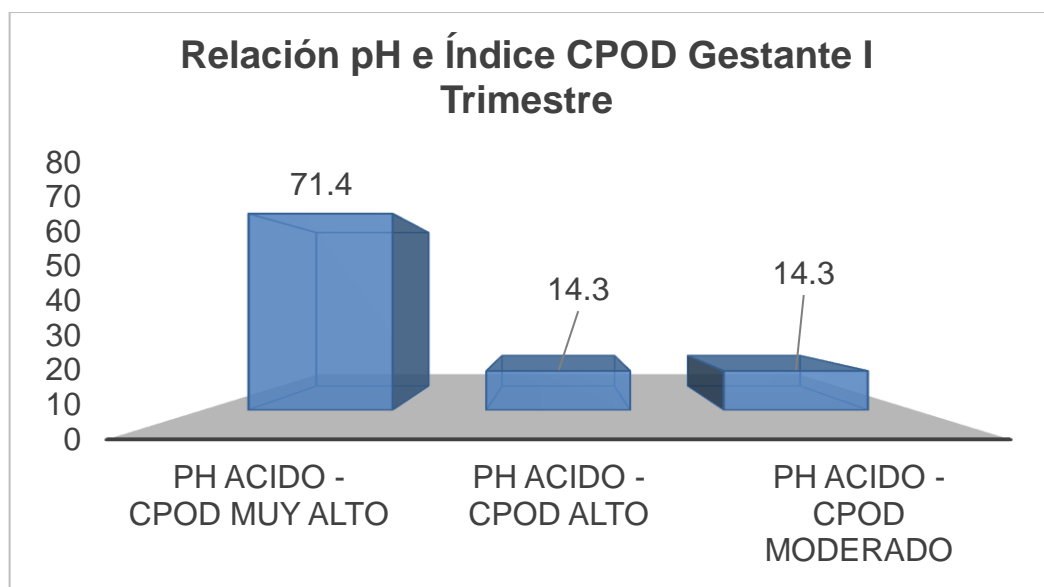
Coefficiente de Correlación: - 0.3000

Fuente: Matriz de datos propia. Encuesta 2017.

Interpretación:

Se muestra en la Tabla y Gráfico N° 11 que el 71.4% de gestantes en el primer trimestre, presentaron pH ácido e índice CPOD muy alto; el 14.3% pH ácido e índice CPOD alto y pH ácido e índice CPOD, respectivamente. La relación pH e índice CPOD en gestantes del I trimestre es de - 0.3000, ó menos 30.0%, se trata de una relación baja y negativa, donde a mayores niveles de pH menor índice CPOD y en forma viceversa.

GRÁFICO N° 11
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL PRIMER
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 12
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA

PH II	INDICE CPOD II TRIMESTRE											
	Muy bajo		Bajo		Moderado		Alto		Muy alto		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total	0	0.0	0	0.0	8	11.4	10	14.3	52	74.3	70	100.0
Ácido					6	8.6	8	11.4	46	65.7	60	85.7
Neutro					2	2.9	2	2.9	6	8.6	10	14.3
Alcalino												

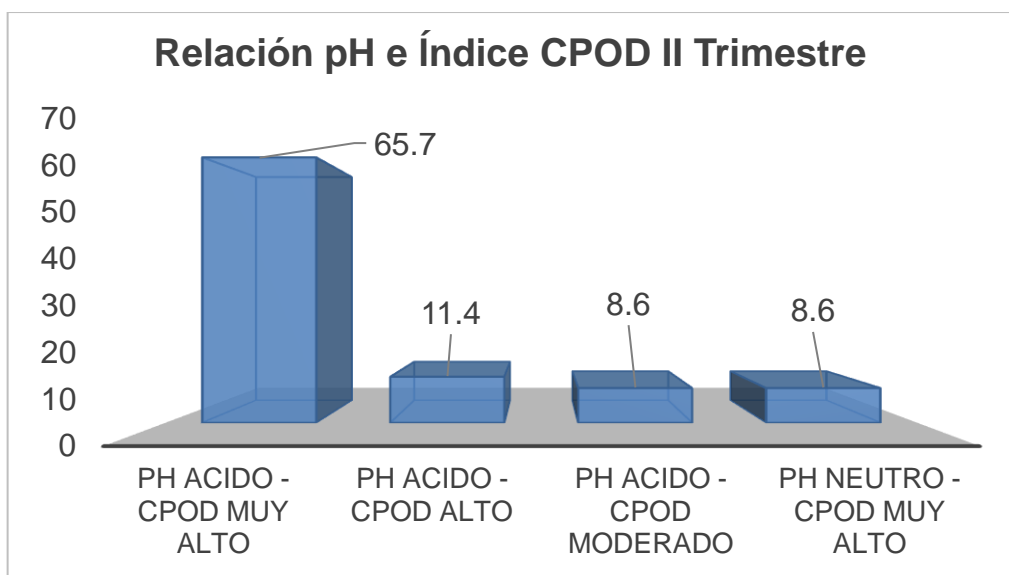
Coefficiente de Correlación: - 0.2331

Fuente: Matriz de datos propia. Encuesta 2017.

Interpretación:

Se puede ver en la Tabla y Gráfico N°12 que el 65.7% de gestantes en el II trimestre, presentaron pH ácido e índice CPOD muy alto; el 11.4% pH ácido e índice CPOD alto, el 8.6% pH neutro e índice CPOD muy alto. La relación pH e índice CPOD en gestantes del II trimestre es de - 0.2331, ó menos 23.31%, se trata de una relación baja y negativa, donde a mayores niveles de pH menor índice CPOD y en forma viceversa.

GRÁFICO N° 12
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y CPO EN GESTANTES DEL SEGUNDO
TRIMESTRE DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA
PROVINCIA DE CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 13
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA

PH I	INDICE PMA I TRIMESTRE									
	Encía sana		G. Leve		G. Moderado		G. Severo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total	0		58	82.9	12	17.1	0	0.0	70	100.0
Ácido			58	82.9	12	17.1			70	100.0
Neutro										
Alcalino										

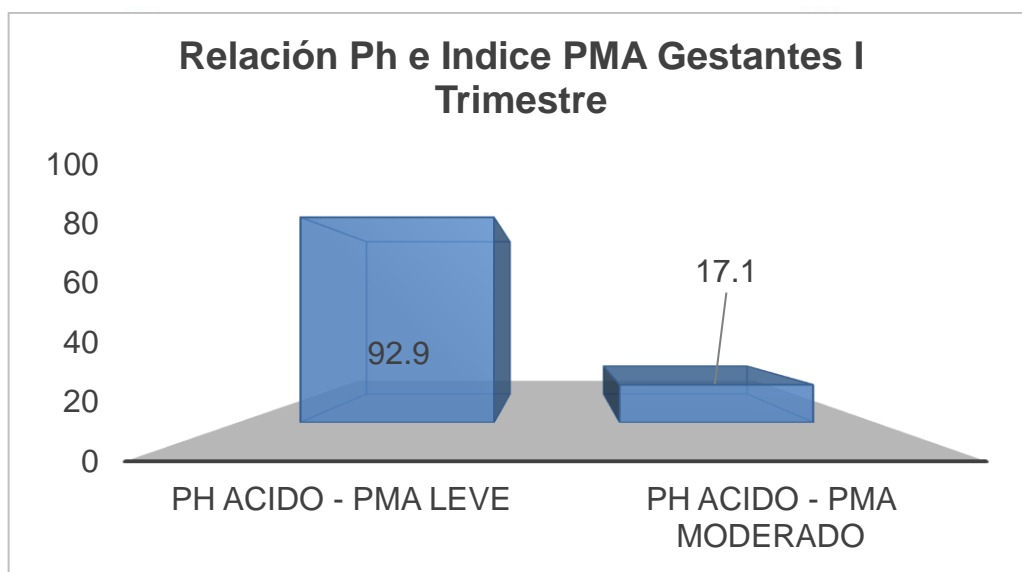
Coefficiente de Correlación: - 0.5353

Fuente: Matriz de datos propia. Encuesta 2017.

Interpretación:

Se puede observar en la Tabla y Gráfico N° 13 que el 82.9% de gestantes en el I trimestre, presentó pH ácido e índice PMA leve; el 17.1% pH el 17.1% pH ácido e índice PMA moderado. La relación pH e índice PMA en gestantes del I trimestre es de - 0.5353, o menos 53.53%, se trata de una relación moderada y negativa, donde a mayores niveles de pH menor índice PMA y en forma viceversa.

GRÁFICO N° 13
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

TABLA N° 14
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA

PH II	INDICE PMA II TRIMESTRE									
	Encía sana		G. Leve		G. Moderado		G. Severo		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Total:	0		68	97.1	2	2.9	0	0.0	70	100.0
Acido			58	82.9	2	2.9			60	85.7
Neutro			10	14.3					10	14.3
Alcalino									0	

Coefficiente de Correlación: - 0.516

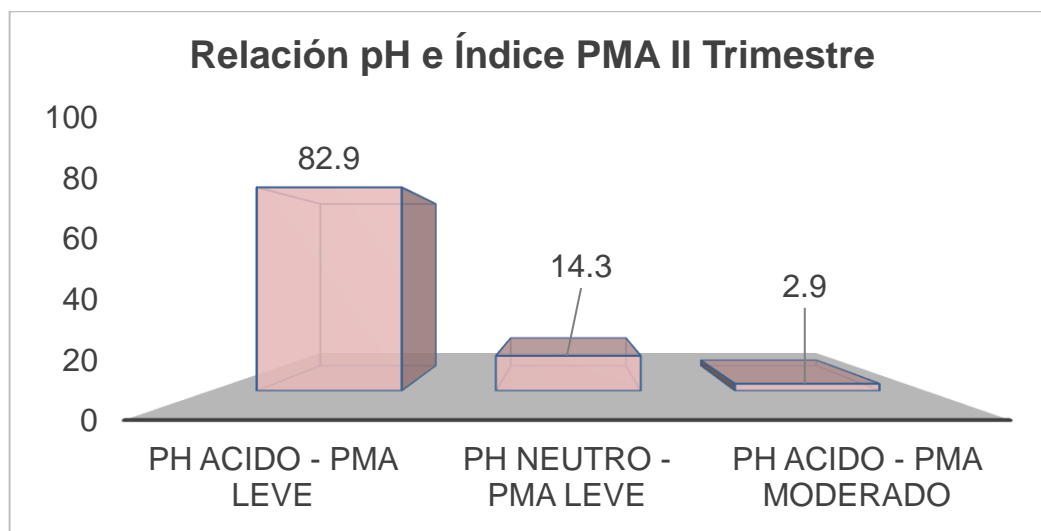
Fuente: Matriz de datos propia. Encuesta 2017.

Interpretación:

En la Tabla y Gráfico N° 14 se puede observar el 82.9% de gestantes del II trimestre presentó pH ácido e índice PMA leve; el 14.3% pH neutro e índice PMA leve y el 2.9% pH ácido e índice PMA moderado.

La relación pH e índice PMA en gestantes del II trimestre es de - 0.516, o menos 51.6%, se trata de una relación moderada y negativa, donde a mayores niveles de pH menor índice PMA y en forma viceversa.

GRÁFICO N° 14
RELACIÓN DEL PH SALIVAL Y PMA MODIFICADO DE PARFITT EN
GESTANTES DEL SEGUNDO TRIMESTRE DE LOS
ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA DE LA PROVINCIA DE
CAMANÁ – AREQUIPA



Fuente: Matriz de datos propia.

CONCLUSIONES

PRIMERA

El pH salival de las gestantes fue más ácido en el primer trimestre (5.80) que en el segundo (6.22).

SEGUNDA

El índice CPO promedio de las gestantes estudiadas, fue mayor en el segundo trimestre (9.49) que el primero (9.23). Siendo esta diferencia entre los trimestres significativa.

TERCERA

Se determinó que el índice PMA modificado de Parfitt de las gestantes estudiadas fue mayor en el primer trimestre, se observó gingivitis leve (82.9%) y moderada (17.1%) y en el segundo más gestantes presentaron gingivitis leve que moderada a comparación del primer trimestre.

CUARTA

Se concluyó que si hay relación, que la variación del pH salival tiene una relación de 30% con la enfermedad caries en el primer trimestre y de 23.31% en el segundo, lo cual es una relación baja. Así como también tiene una relación moderada con gingivitis, 53.53% en el primer trimestre, siendo mayor que en el segundo trimestre (51.60%), por lo que es significativo en las gestantes que asisten a los establecimientos Minsa en la Provincia de Camaná – Arequipa.

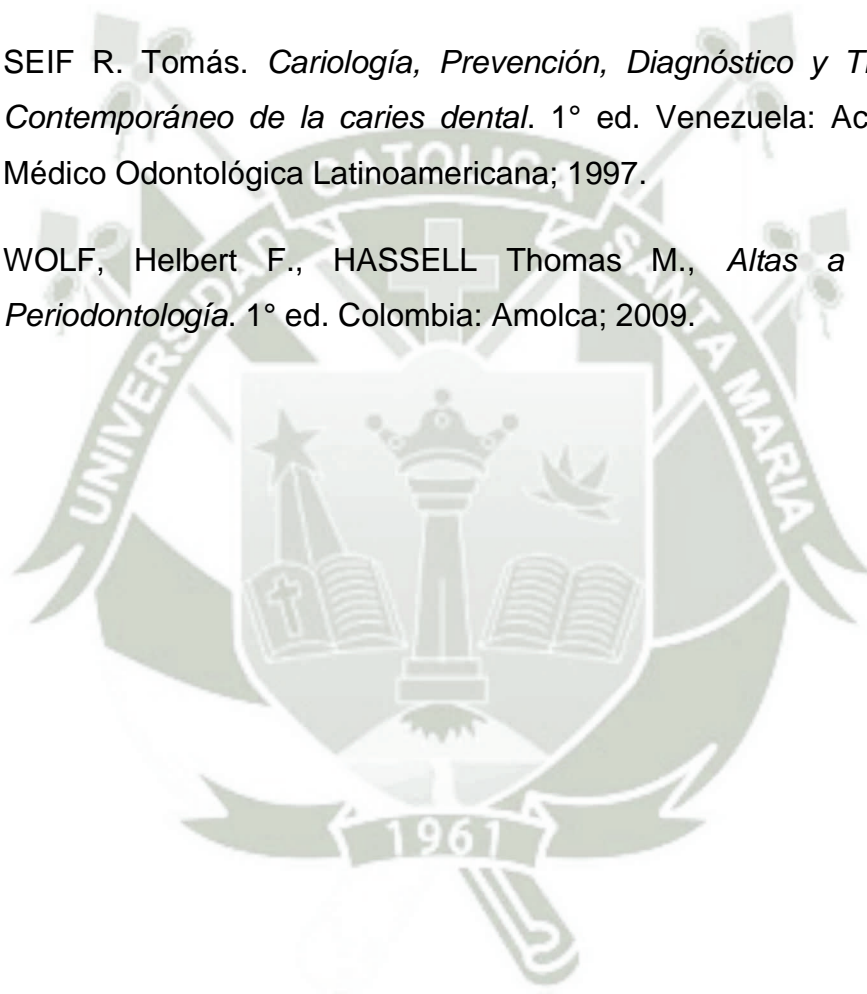
RECOMENDACIONES

1. Se sugiere a los establecimientos de salud Minsa de la Provincia de Camaná que las gestantes que son controladas durante el periodo de embarazo, tengan obligatoriamente antes, durante y después consulta con Odontología.
2. Los Odontólogos de la Red de Salud Camaná-Caravelí deben realizar Programas Preventivos Promocionales de Salud Oral, en especial en el primer trimestre de embarazo o si es posible antes del mismo.
3. Se debe concientizar a las embarazadas sobre lo importante que es prevenir enfermedades bucales en la gestación, educándolas con una técnica adecuada de cepillado, una dieta mesurada en carbohidratos y azúcares, uso del hilo dental y controles con el odontólogo de cada establecimiento de salud Minsa de la Provincia de Camaná-Arequipa.
4. Se aconseja que se realice un estudio mayor en la localidad, a gestantes durante los tres trimestres de embarazo con el índice de higiene oral, y también relacionar la variación del pH con la ingesta de algunos fármacos usados en el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- ABARCA BENAVENTE Victoria. *Cuidando la Salud Bucodental del embarazo*. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2015
- APPAO. Seminario Taller de Investigación Epidemiológica en Salud Oral. Lima.1982
- BARNES Josephine. *Apuntes de Ginecología*. España: Medica y Técnica S.A; 1978
- CARRANZA Fermin A., Jr, Dr., Odont. *Periodontología Clínica de Glickman*. 7° ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 1993.
- CUENCA S. Emili, BACA G. Pilar. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3° ed. España: Masson; 2005.
- ELAINE B., FELDMAN. M.D. *Principios de Nutrición Clínica*. México: El Manual Moderno S.A de C.V; 1990.
- GARONE F. WILSON. ABREU E SILVA Valquiria. *Lesiones No Cariosas – “El Nuevo Desafío de la Odontología”*. Livraria Santos Editora; 2010.
- HENOSTROZA H. Gilberto. et al. *CARIES DENTAL. Principios y procedimientos para el diagnóstico*. 1° ed. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007.
- JENKINS NEIL. G. *Fisiología y Bioquímica Bucal*. 4° ed. México: Limusa S.A; 1983
- NASSIF, Juan Carlos. *Obstetricia. Fundamentos y enfoque práctico*. Argentina: Medica Panamericana S.S.C.F; 2012
- PELLICER ANTONIO, Carlos Simón, *Cuadernos de medicina Reproductiva*. Vol.9. N°3. México; Médica Panamericana; 2204.

- PÉREZ SÁNCHEZ, Alfredo, DONOSO SIÑA Enrique, *Obstetricia*. 3° ed. Chile; Publicaciones Técnicas Mediterraneo.; 2009.
- RAMOS A. José Antonio. *Bioquímica Bucodental*. 1° ed. España: Síntesis; 1996
- SALAZAR QUISPE Fredy A. *Caries Dental*. Bases Biológicas y Fundamentos Clínicos. 1° ed. Perú: Universidad Católica de Santa María; 2010
- SEIF R. Tomás. *Cariología, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la caries dental*. 1° ed. Venezuela: Actualidades Médico Odontológica Latinoamericana; 1997.
- WOLF, Helbert F., HASSELL Thomas M., *Atlas a Color de Periodontología*. 1° ed. Colombia: Amolca; 2009.



HEMEROGRAFÍA

- BETANCOURT VALLADARES Miriela, et. al, *Inflamación gingival asociada con factores de riesgo durante el embarazo*. 2007
- DÍAZ MORALES Melissa, *Influencia del pH crítico salival en la susceptibilidad a caries en mujeres gestantes del Hospital Goyeneche - Arequipa*. 2007
- GUZMÁN VERA Yanina. *Severidad de la gingivitis asociada al embarazo en adolescentes*. 2005.
- MURRIETA PRUNEDA, José Francisco, et al., *Estudio comparativo de dos índices gingivales*. Revista de la Asociación Dental Mexicana, Vol.44. N°4, Asociación Dental Mexicana, AC. 199.
- NAVARRETE GONZÁLEZ, Beatriz G, et al. *Gingivitis y su relación con la higiene bucal en estudiantes del colegio de ciencias y humanidades oriente, ciudad de México*. Revista Especializada en Ciencias de la Salud, © VERTIENTES, 2012.
- ORTIZ-HERRERA Dennis, et al. *Evaluación del pH salival en pacientes gestantes y no gestantes*. 2012
- PÉREZ OVIEDO Antonio Cecilio, et al. *Caries dental asociada a factores de riesgo durante el embarazo*. 2011.
- RIVASPLATA MARTÍNEZ Inés Mirella, *Comparación del pH salival en gestantes durante los trimestres del embarazo en el Hospital Belén de Trujillo*. 2014.

INFORMATOGRAFÍA

- FERNÁNDEZ PRATS Miralis, CASTRO BERNAL Concepción, et. al.
“Indicadores epidemiológicos para medir la enfermedad periodontal”.
<http://www.medigraphic.com/pdfs/vertientes/vre-2012/vre122e.pdf>
http://www.sld.cu/galerias/doc/sitios/pdguanabo/capitulo_8_indicadores_epidemiologicos.doc
- MURRIETA PRUNEDA José Francisco, PACHECO GÓMEZ Norberta Beatriz, et. al. “Estudio comparativo de dos índices gingivales”. Rev ADM 1999.
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=24&id_seccion=144&id_ejemplar=841&id_articulo=8125
- ALCOLEA FLORES Silvia, MOHAMED MOHAMED Dina. “Guía de cuidados en el embarazo”
<http://www.ingesa.msssi.gob.es/estadEstudios/documPublica/internet/pdf/Guiacuidadosembarazo.pdf>



ANEXO N° 1: MATRIZ DE DATOS

UE	LUGAR DE ATENCIÓN	EDAD	PH 1	PH 2	CPOD 1	CPOD 2	PMA 1	PMA 2	C I	P I	O I	C II	P II	O II
1	Hospital	31	5.7	6.6	8.0	8.0	0.9	0.6	0	2	6	0	2	6
2	Hospital	24	5.9	6.4	6.0	6.0	0.9	0.8	4	1	1	2	1	3
3	Hospital	20	6.0	6.4	4.0	4.0	1.2	1.0	4	0	0	4	0	0
4	Hospital	23	5.7	5.9	10.0	10.0	1.0	0.9	5	0	5	4	0	6
5	Hospital	22	6.3	6.4	6.0	6.0	1.3	1.2	6	0	0	6	0	0
6	Solidaridad	18	5.9	6.3	4.0	4.0	1.3	0.8	4	0	0	4	0	0
7	Hospital	27	5.7	5.7	8.0	8.0	1.3	1.1	4	1	3	4	1	3
8	Hospital	30	5.7	6.2	10.0	10.0	0.9	0.5	2	1	7	2	1	7
9	Hospital	37	5.6	6.0	14.0	14.0	1.1	1.0	3	3	8	3	3	8
10	Hospital	35	5.9	6.1	11.0	11.0	1.3	1.3	1	10	0	1	10	0
11	Hospital	37	5.6	6.2	12.0	13.0	1.1	1.0	4	3	5	5	3	5
12	Hospital	27	5.8	6.4	11.0	11.0	1.0	0.9	8	3	0	8	3	0
13	Hospital	19	6.2	6.3	8.0	8.0	0.5	0.5	5	3	0	5	3	0
14	Hospital	33	5.6	6.1	10.0	10.0	1.3	0.8	9	1	0	9	1	0
15	Hospital	22	5.6	6.3	13.0	13.0	1.2	0.9	6	2	5	6	2	5
16	El Carmen	18	6.2	6.6	15.0	16.0	1.0	0.8	6	4	5	7	4	5
17	El Carmen	23	5.7	6.3	12.0	12.0	1.1	0.8	6	0	6	4	0	8
18	El Carmen	37	5.5	5.5	14.0	15.0	1.5	1.4	9	2	3	10	2	3
19	El Carmen	22	6.2	6.1	12.0	12.0	1.0	1.0	7	3	2	5	3	4
20	El Carmen	21	6.0	6.2	8.0	9.0	0.9	0.8	3	1	4	4	1	4
21	El Carmen	35	6.1	6.6	4.0	4.0	0.9	0.5	0	0	4	0	0	4
22	El Carmen	37	5.4	6.1	13.0	14.0	1.5	1.0	5	5	3	6	5	3
23	El Carmen	23	6.0	6.2	4.0	4.0	0.9	0.8	1	0	3	1	0	3
24	La Pampa	19	5.8	6.5	5.0	5.0	1.0	0.9	5	0	0	5	0	0
25	La Pampa	31	5.6	6.5	12.0	12.0	1.5	1.0	5	3	4	3	3	6
26	La Pampa	22	5.9	6.1	11.0	12.0	1.3	1.0	4	1	6	5	1	6
27	Juan Pablo	27	6.1	6.4	11.0	11.0	0.9	0.5	4	4	3	4	4	3
28	La Pampa	19	5.6	6.3	8.0	8.0	1.2	1.0	5	0	3	5	0	3

UE	LUGAR DE ATENCIÓN	EDAD	PH 1	PH 2	CPOD 1	CPOD 2	PMA 1	PMA 2	C I	P I	O I	C II	P II	O II
29	La Pampa	24	5.9	6.3	4.0	6.0	1.7	1.2	3	0	1	5	0	1
30	La Pampa	29	5.9	6.4	15.0	15.0	1.0	0.9	5	7	3	5	7	3
31	La Pampa	24	5.8	6.1	5.0	5.0	1.4	1.0	2	0	3	2	0	3
32	La Pampa	21	5.5	6.2	6.0	7.0	1.7	1.5	4	0	2	5	0	2
33	La Pampa	20	5.9	6.1	7.0	7.0	1.3	0.9	2	0	5	2	0	5
34	La Pampa	29	5.8	6.2	12.0	12.0	1.3	0.9	6	4	2	4	4	4
35	La Pampa	35	5.3	5.9	10.0	10.0	1.5	1.3	5	2	3	5	2	3
36	Hospital	23	5.7	6.6	8.0	8.0	0.9	0.6	0	2	6	0	2	6
37	Hospital	29	5.9	6.4	6.0	6.0	0.9	0.8	4	1	1	2	1	3
38	Hospital	18	6.0	6.4	4.0	4.0	1.2	1.0	4	0	0	4	0	0
39	Hospital	25	5.7	5.9	10.0	10.0	1.0	0.9	5	0	5	4	0	6
40	El Carmen	31	6.3	6.4	6.0	6.0	1.3	1.2	6	0	0	6	0	0
41	La Pampa	27	5.9	6.3	4.0	4.0	1.3	0.8	4	0	0	4	0	0
42	La Pampa	31	5.7	5.7	8.0	8.0	1.3	1.1	4	1	3	4	1	3
43	El Carmen	22	5.7	6.2	10.0	10.0	0.9	0.5	2	1	7	2	1	7
44	El Carmen	34	5.6	6.0	14.0	14.0	1.1	1.0	3	3	8	3	3	8
45	El Carmen	25	5.9	6.1	11.0	11.0	1.3	1.3	1	10	0	1	10	0
46	Ocoña	35	5.6	6.2	12.0	13.0	1.1	1.0	4	3	5	5	3	5
47	San Gregorio	23	5.8	6.4	11.0	11.0	1.0	0.9	8	3	0	8	3	0
48	San José	37	6.2	6.3	8.0	8.0	0.5	0.5	5	3	0	5	3	0
49	Ocoña	18	5.6	6.1	10.0	10.0	1.3	0.8	9	1	0	9	1	0
50	Ocoña	34	5.6	6.3	13.0	13.0	1.2	0.9	6	2	5	6	2	5
51	San José	25	6.2	6.6	15.0	16.0	1.0	0.8	6	4	5	7	4	5
52	San Gregorio	32	5.7	6.3	12.0	12.0	1.1	0.8	6	0	6	4	0	8
53	San José	19	5.5	5.5	14.0	15.0	1.5	1.4	9	2	3	10	2	3
54	Ocoña	22	6.2	6.1	12.0	12.0	1.0	1.0	7	3	2	5	3	4
55	Juan Pablo V.G	21	6.0	6.2	8.0	9.0	0.9	0.8	3	1	4	4	1	4
56	San Gregorio	24	6.1	6.6	4.0	4.0	0.9	0.5	0	0	4	0	0	4
57	Solidaridad	31	5.4	6.1	13.0	14.0	1.5	1.0	5	5	3	6	5	3
58	San Gregorio	29	6.0	6.2	4.0	4.0	0.9	0.8	1	0	3	1	0	3
59	Ocoña	19	5.8	6.5	5.0	5.0	1.0	0.9	5	0	0	5	0	0

UE	LUGAR DE ATENCIÓN	EDAD	PH 1	PH 2	CPOD 1	CPOD 2	PMA 1	PMA 2	C I	P I	O I	C II	P II	O II
60	Solidaridad	29	5.6	6.5	12.0	12.0	1.5	1.0	5	3	4	3	3	6
61	San Gregorio	28	5.9	6.1	11.0	12.0	1.3	1.0	4	1	6	5	1	6
62	Solidaridad	27	6.1	6.4	11.0	11.0	0.9	0.5	4	4	3	4	4	3
63	San José	22	5.6	6.3	8.0	8.0	1.2	1.0	5	0	3	5	0	3
64	Ocoña	35	5.9	6.3	4.0	6.0	1.7	1.2	3	0	1	5	0	1
65	San José	30	5.9	6.4	15.0	15.0	1.0	0.9	5	7	3	5	7	3
66	San Gregorio	36	5.8	6.1	5.0	5.0	1.4	1.0	2	0	3	2	0	3
67	San Gregorio	29	5.5	6.2	6.0	7.0	1.7	1.5	4	0	2	5	0	2
68	Ocoña	35	5.9	6.1	7.0	7.0	1.3	0.9	2	0	5	2	0	5
69	Juan Pablo V.G	26	5.8	6.2	12.0	12.0	1.3	0.9	6	4	2	4	4	4
70	San José	20	5.3	5.9	10.0	10.0	1.5	1.3	5	2	3	5	2	3



ANEXO N° 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO

**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Hoja de consentimiento informado**

Yo:.....

... con DNI:....., doy constancia de haber sido informada y de haber entendido el presente trabajo titulado “VARIACIÓN DEL PH SALIVAL EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE, EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD CARIES Y ENFERMEDAD GINGIVAL DE LOS ESTABLECIMIENTOS DE SALUD MINSA EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ-AREQUIPA 2017”. Previamente recibiré una charla de salud bucal. La información obtenida será de tipo confidencial y para fines de estudio, acepto ser examinado por la responsable del trabajo.

Responsable del Trabajo: Luciana Carolina Pacheco Hurtado

Fecha de aplicación: / /



Firma del paciente

ANEXO N° 3: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD ODONTOLOGIA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: _____

Establecimiento de Salud que se atiende: _____

Edad: _____ Trimestre de gestación: _____

PH salival: _____

CPOD: _____

Índice PMA modificado de Parfitt: _____

1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3

ODONTOGRAMA



The dental chart template consists of a central vertical line. Above and below this line are two horizontal rows of 12 empty boxes each. Below these are two more horizontal rows of 12 empty boxes each. The central part of the chart features tooth icons arranged in four rows. The top row of icons is numbered 18 to 11 on the left and 21 to 25 on the right. The second row of icons is numbered 56 to 51 on the left and 61 to 65 on the right. The third row of icons is numbered 85 to 81 on the left and 71 to 75 on the right. The bottom row of icons is numbered 48 to 41 on the left and 31 to 36 on the right. Each tooth icon contains a small cross symbol. The chart is designed for recording dental procedures and findings.

ESPECIFICACIONES: _____

Fecha: _____

Responsable: _____

ANEXO N° 4: AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA RED DE SALUD CAMANÁ CARAVELÍ




PROVEIDO

El Director Ejecutivo de la Red de Salud Camaná-Caravelí, autoriza a la Srta. Luciana Pacheco Hurtado, Estudiante del Programa de Odontología de la Universidad Católica de Santa María de Arequipa, para que realice un Trabajo de Investigación : "VARIACION DEL PH SALIVAL EN GESTANTES DEL PRIMER Y SEGUNDO TRIMESTRE, EN RELACION A LA ENFERMEDAD DE CARIES Y ENFERMEDAD GINGIVAL EN LA PROVINCIA DE CAMANÁ-AREQUIPA 2017" en los siguientes Establecimientos de Salud :

- Hospital Camaná.
- Centro de salud La Pampa.
- Centro de Salud San José.
- Centro de Salud San Gregorio.
- Puesto de Salud El Carmen.
- Puesto de Salud Juan Pablo Vizcardo y Guzmán.
- Puesto de Salud Solidaridad.
- Centro de Salud Ocoña.

Camaná, 03 de Enero del 2017.


GOBIERNO REGIONAL DE AREQUIPA
OFICINA REGIONAL DE SALUD
RED DE SALUD CAMANÁ - CARAVELÍ

Dr. Walter Vent Delgado
C.M.P. 15457
DIRECTOR EJECUTIVO

RED DE SALUD CAMANÁ CARAVELÍ Av. Lima N° 500- Camaná.
Dirección Ejecutiva Telef. : 571604 Telefax : 571858
Hospital Apaya Camaná Telef. : 571603

ANEXO N° 5: MAPA DE CAMANÁ



ANEXO N° 6: SECUENCIA FOTOGRÁFICA



Foto N° 1: Materiales para la toma de muestra

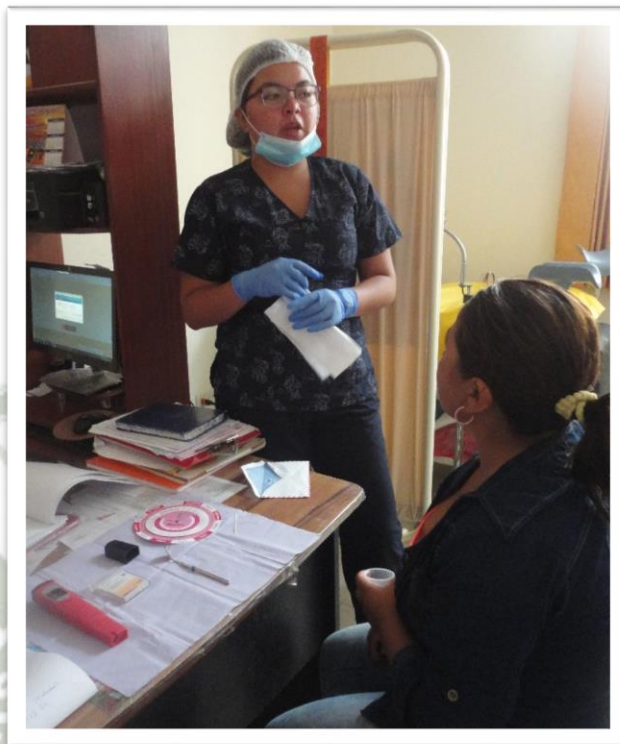


Foto N° 2: Charla individual

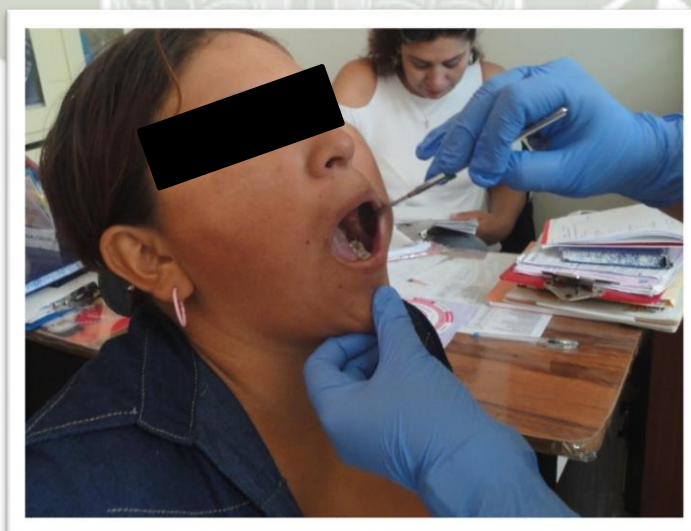


Foto N° 3: Examen clínico



Foto N° 3: Registro del pH salival

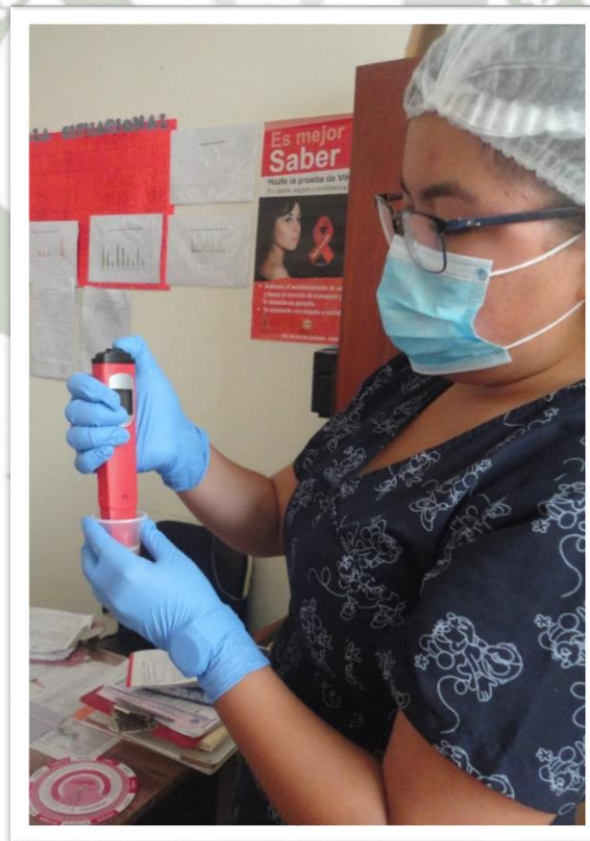


Foto N° 3: Registro del pH salival



Foto N° 5: Hospital de Camaná



Foto N°6: Centro de Salud La Pampa