

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua  
UNAN-León**



**Facultad de Odontología**

**Trabajo Monográfico para optar al Título de Cirujano Dentista**

*“Caries dental en niños de 6 a 12 años atendidos en Área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) y Escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León, periodo de abril a octubre de 2012”*

**Integrantes:**

- Br. Luisa Isabel Selva Cárcamo.
- Br. María Gabriela Solís Suarez.
- Br. Javiera Yolanda Sosa Baca.

**Tutora:**

MsC. Alicia Samanta Espinoza Palma.

**Asesor metodológico:**

MsC. Roger Espinoza

***“A la libertad por la universidad”  
León, Febrero 2012***

## **DEDICATORIA**

A Dios por habernos permitido culminar nuestra carrera, por ser el manantial de vida, colmándonos de su infinita bondad y amor, por brindarnos la fortaleza necesaria para seguir adelante día a día.

A nuestros padres por habernos apoyado en todo momento, por sus sabios consejos, sus valores y la motivación constante durante nuestra formación tanto personal como profesional, pero más que todo, por su amor y confianza.

A nuestros maestros por su apoyo y enseñanza incondicional, que con dedicación y esmero nos acompañaron en el sendero de nuestra formación y hoy fruto de dicho esfuerzo, hemos completado nuestros estudios profesionales.

## AGRADECIMIENTO

Agradecemos primeramente a Dios por ser nuestro guía en cada etapa de nuestra existencia.

A nuestros padres que han sido amigos incondicionales y nos han brindado su apoyo y comprensión a lo largo de nuestras vidas y nos han ayudado a alcanzar nuestros objetivos.

A nuestra tutora MSc. Alicia Samanta Espinoza Palma quien fue constante en el transcurso de este proyecto y nos brindó sus conocimientos y su experiencia para culminar nuestro trabajo.

A los niños por regalarnos su alegría en cada visita que realizamos a pesar cualquier dificultad que estuvieran atravesando.

Al director del Hospital Manuel de Jesús Rivera y al Jefe de la Sala de Hemato-Oncología del mismo, por darnos su autorización en cada visita realizada para llevar a cabo esta investigación.

A los directores de cada escuela de León, por permitirnos acceder al centro y realizar nuestro estudio.

## ÍNDICE

Introducción -----	5
Objetivos -----	6
Marco teórico -----	7
Diseño metodológico -----	19
Operacionalización de las variables -----	21
Resultados -----	23
Discusión -----	30
Conclusión -----	31
Recomendaciones -----	32
Bibliografía -----	33
Anexos -----	35

## INTRODUCCIÓN

La caries es una de las enfermedades más comunes en los seres humanos, que representa un problema de salud bucal en la mayoría de la población mundial, esta puede cursar con dolor, problemas en la masticación, dificultando la digestión de los alimentos entre otras anomalías.

La caries dental tiene mayor prevalencia en niños de edad temprana, con un periodo de estabilidad cercano a la etapa prejuvenil entre 10 y 12 años. Sin embargo a los 6 años, debido a la erupción de los permanentes, las mujeres respecto a los varones, presentan usualmente mayor porcentaje de esta enfermedad.

Las edades recomendadas para la evaluación epidemiológica de caries dental según OMS son 6, 12 y 18 años de edad. En estas edades se pueden diferenciar las características propias de cada grupo de edad. <sup>(1)</sup>

Diversos factores se han vinculado al riesgo de presentar caries dental, entre ellos: los microbiológicos, relacionados con la higiene bucal, con las características macroscópicas y microscópicas del esmalte dental humano, con los patrones dietéticos, con las propiedades y funciones de la saliva, con el estado sistémico, con la ingesta de fármacos y con la situación socioeconómica. <sup>(2)</sup>

Algunos tratamientos farmacológicos antineoplásicos pueden modificar la presencia de factores relacionados al desarrollo de caries dental, alterando el efecto estabilizador de la saliva, predisponiendo a mediano plazo alteraciones en las superficies dentales y periodontales. La saliva se vuelva más ácida y sumado con la placa bacteriana e higiene oral deficiente, hacen que sea un medio propicio para la formación de caries dental. <sup>(3)</sup>

El presente trabajo tiene como fin determinar el promedio de caries en niños de 6-12 años que son atendidos en las escuelas de León y en la Área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Mangua en los meses de abril- octubre 2012.

La importancia de esta investigación se basa en la necesidad de identificar los problemas de salud oral en poblaciones específicas, ya que no se han realizado estudios en Nicaragua que comparen la prevalencia de caries entre niños que reciben tratamiento oncológico y niños que no lo reciben. Esto también permitirá demostrar la importancia que tiene la atención odontológica tanto en pacientes con cáncer o sin él mismo, pues ambos grupos presentan predisposición al desarrollo de caries dental.

A través de este estudio conoceremos el promedio de caries en cada dentición, además de la severidad de la misma en cada grupo de estudio. Para luego comparar estadísticamente ambos grupos de acuerdo a las variables de estudio.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Comparar el promedio de caries dental en niños de 6 a 12 años atendidos en Área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera Managua y Escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León.

### OBJETIVO ESPECIFICO

- 1- Presentar la distribución por edad y sexo en los grupos de estudio.
- 2- Determinar el promedio de caries en niños de 6 a 12 años que son atendidos en escuelas primarias a través del sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León.
- 3- Determinar el promedio de caries en niños de 6 a 12 años que son atendidos en área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua.
- 4- Identificar el grado de severidad de la caries dental en ambos grupos de estudio.
- 5- Comparar la media de caries entre los niños atendidos en área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, y Escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales de Facultad de Odontología, León.
- 6- Comparar el grado de severidad de la caries dental entre los niños atendidos en área de Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, y Escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León.

## MARCO TEÓRICO

### Caries dental

Etimológicamente: viene del latín caries que significa putrefacción.

La caries dental es una enfermedad de carácter infeccioso que ataca de manera progresiva los tejidos calcificados del diente por acción de microorganismos sobre los hidratos de carbonos provenientes de la dieta, fermentándolos y desmineralizando de esta manera los tejidos duros del diente.<sup>4</sup> A pesar de que la caries dental se limita a los tejidos calcificados (esmalte, dentina) al llegar a la pulpa hay una reacción inflamatoria, la que provoca dolor y el avance a tejidos más profundos como cemento, hueso y musculo de cabeza y cuello.<sup>5</sup>

### Etiología

A lo largo de la historia se ha buscado el origen de la caries dental, por lo que han planteado teorías sobre la aparición de la misma, llegando al punto de la que enfermedad es de etiología multifactorial. Las teorías del origen de la caries dental se agrupan en dos, endógenas y exógenas.<sup>4</sup>

### Endógenas

Plantea que la caries dental viene desde el interior de los dientes.

- Hipócrates 456 a.C, planteaba la teoría de la estasis de los fluidos nocivos, que consideraba que la aparición de la caries era producto de la acumulación de fluidos perjudiciales en el interior del diente.
- Galeno 130 d.C con su teoría inflamatoria endógena concebía también que era un trastorno proveniente de los humores del cuerpo, pero específicamente planteaba que cualquier trastorno cefálico provocaban una corrupción en humores y estos al pasar a la boca podían provocar con facilidad cualquier alteración a nivel oral como úlceras, gingivitis, caries etc.
- Csernyei en 1950, en su teoría enzimática fosfatasa, donde relacionó la caries con disturbios bioquímicos a nivel pulpar donde las fosfatasas actuaban sobre los glicerofosfatos y a la vez estimulando la producción de ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados.<sup>4</sup>

## Exógenas

En esta se considera que el origen de la caries dental se atribuye a factores externos.

- La teoría vermicular fue una de las primeras publicadas acerca del origen de la caries dental en los años 3000 y 3500 a.C, proponía que la enfermedad era causada por “gusanos dentales” que descomponían los dientes.
- La teoría quimio-parasitaria surgió en el año 1890, planteada por WD Miller en la publicación de su libro “Los microorganismos de la boca humana”, donde decía que las bacterias orales producían ácido al fermentar los carbohidratos presentes en la dieta, y que la acción de estos ácidos provocaba la disolución del esmalte causando su deterioro. A la vez planteaba que el proceso carioso se daba en dos etapas, la primera que ocasionaba la descalcificación por los ácidos y la segunda la disolución de la estructura descalcificada. Esta teoría ha sido la base de la etiología de la caries dental propuesta en 1890 pero aceptada en 1960.
- La teoría proteolítica, propuesta por Gotlieb en 1944, sugería que la matriz orgánica, era atacada antes que la parte inorgánica (mineral) del esmalte. Las bacterias al hidrolizar proteínas dejan la sustancia inorgánica sin estructura mecánica proteica que la soporte, por lo que se produce el deterioro de los tejidos dentales.
- Teoría de proteólisis- quelación, propuesta por Schatz y Mattin en 1955, partieron de la teoría proteolítica, en este caso agregaron que además de la proteólisis, existía un proceso de quelación, el cual se desarrollaba por la acción de moléculas orgánicas en forma de anillo llamadas quelantes que al unirse a un ion formaban una sal soluble por medio de enlace covalente. Jenkins y Dawes en 1964 refutaron esta teoría, demostrando que la placa bacteriana no contienen suficientes sustancia quelantes para producir la quelación el calcio adamantino.<sup>4</sup>



Factores etiológicos.

La etiología de la caries dental está determinada por 4 elementos que interactúan entre sí, los cuales son:

- Dieta: los alimentos proveen carbohidratos fermentables los cuales son altamente cariogénico especialmente la sacarosa que favorece a la colonización de microorganismos del medio oral y también a la adhesividad de la placa, permitiendo de mejor manera la fijación de estas bacterias al diente.
- Microorganismo: La caries se asocia a microorganismos presentes en boca específicamente: *Streptococcus* sus subespecies *mutans* y *sobrinus*; *Lactobacillus casei* y *fermentum*; y *Actinomyces israelis* y *naustunil*. Estas bacterias se adhieren a la superficie del diente a través de la placa bacteriana donde posteriormente van a realizar sus metabolismo lo que producirá una baja del pH salival.
- Huésped: depende de la saliva, del diente y la inmunización.
- Tiempo: a mayor tiempo de interacción de los demás factores, será mayor la desmineralización del diente.<sup>4</sup>

### **Progreso de la enfermedad cariosa**

#### a. Caries en esmalte:

Está compuesto en su mayor parte por materia inorgánica alcanzando el 96% de su composición, el resto está compuesto por materia orgánica 1% y agua 3%. Por ser un tejido altamente calcificado, avascular, acelular, microcristalino, microporoso y su característica propia de extrema dureza reacciona de manera exclusiva a cualquier estímulo sea físico, químico o bioquímico con pérdida de estructura.<sup>4</sup>

El esmalte está compuesto por cristales de hidroxiapatitas y entre estos cristales alberga microporos creando el espacio intercristalino, que en condiciones normales permite que la luz pase a través de ellos y le da la característica al esmalte de ser translúcido. En presencia de caries el tamaño y el número de estos espacios intercristalinos se ven afectados lo que proporciona la reducción de la translucidez adamantina.<sup>4</sup>

El proceso de caries empieza cuando se rompe el equilibrio del pH salival, en condiciones óptimas el pH salival puede oscilar entre 6.2 a 6.8, en esta circunstancia los cristales de hidroxiapatita se encuentran intacto no así cuando el pH salival desciende hasta niveles críticos (5.5) para la hidroxiapatita por acción de los ácidos de los alimentos o por metabolismo bacteriano, en este momento los cristales se disocian y se difunden al medio externo, produciendo de esta manera la desmineralización. Luego que ocurre esta desmineralización ocurre el efecto buffer de la saliva que es el que se encarga de estabilizar el pH salival y remineralizar el esmalte incorporando nuevos cristales a la superficie dentaria, en un tiempo de 20 minutos. Cuando se rompe el equilibrio entre desmineralización y remineralización, y existe más desmineralización empieza el proceso carioso manifestándose con una mancha blanca.<sup>4</sup>

## b. Caries en dentina

La dentina está compuesta por materia orgánica en mayor cantidad que el esmalte, lo que hace que el avance de la caries sea más rápido y le confiere la propiedad de reaccionar frente a los estímulos tanto fisiológicos como patológicos.

Su parte orgánica que corresponde al 20% está compuesta por una red de fibras de colágeno entrecruzadas, glicosaminoglicanos, proteoglicanos y factores de crecimiento, su composición inorgánica 70% está dada por cristales de hidroxiapatita en su mayor parte y un 10% corresponde a agua.<sup>4</sup>

Histopatológicamente se puede dividir en:

- Lesión no cavitada: El proceso de desmineralización por acción del metabolismo bacteriano avanza hasta la parte orgánica, e invade la dentina antes de cavitar el esmalte.

Esto lo podemos describir en 4 zonas que se dirigen desde la pulpa hacia la superficie.

- Dentina reparadora: producida por el complejo dentino-pulpar frente a una noxa.
- Dentina normal: que está situada intermedia ante el avance de la lesión y la dentina reparadora.
- Dentina esclerótica o zona translúcida: zona más profunda de la lesión, en donde los túbulos dentinarios se encuentran escleróticos.
- Cuerpo de la lesión: es la zona mas desmineralizada de la lesión.<sup>4</sup>

- Lesión cavitada

El avance de la caries es más rápido ya que la invasión bacteriana es más directa y generalizada en dentina, presentando 3 zonas de avance desde la superficie hacia la pulpa.

- Zona de invasión bacteriana: es invadida a través de los túbulos dentinarios, por lo que la proliferación y metabolismos se producen en éstos.
- Zona de decoloración: Se da por la acción del metabolismo bacteriano y defensa de la dentina se da la alteración en la coloración dentinaria.
- Zona de reblandecimiento: se da por la desmineralización producto de la acción de las bacterias endógenas.<sup>4</sup>

## Grado de severidad de la caries

Para el correcto diagnóstico de la caries, debemos tomar en cuenta que existen diferentes grados de severidad dentro del proceso de caries, y estos deben ser discriminados porque al comprometer estructuras dentales en diferentes grados de avance, cada tipo de lesión requiere un tratamiento específico.<sup>6</sup>

El Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS), surge de los debates propuestos en reuniones del consenso sobre diagnóstico y manejo de caries dental en el Instituto Dental y Cráneo-facial de Estados Unidos llevado a cabo en el 2001, y el Taller Internacional de Consensos de Ensayos Clínicos de Caries en Escocia, en el 2002. Se desarrolló una visión que define criterios de detección y valoración clínica que reflejan el entendimiento actual del proceso de caries, los cuales pueden ser utilizados en, vigilancia epidemiológica, investigación clínica, educación y práctica privada. El sistema ICDAS tiene como meta final proveer a clínicos e investigadores flexibilidad para escoger el estadio de proceso de caries o severidad, que desee medir.<sup>6</sup>

Para realizar el examen visual con el sistema ICDAS se sugiere seguir lo siguiente:

1. Valorar las superficies dentales limpias, con buena iluminación y jugando con el aire de la jeringa triple, siempre basando el examen en la observación de signos de caries, en sitios de posible aparición de caries o zonas naturales de retención de placa (fosas y fisuras, tercio cervical, interproximal) o no natural (cerca de brackets, malposiciones dentales, etc.).
2. Valorar cada superficie.
3. Los criterios son descriptivos y se basan en la apariencia visual de cada superficie dental, considerando que el examinador debe registrar solo lo que ve y no asociar la observación con consideraciones de tratamiento, en caso de duda: para efectos epidemiológicos, calificar con el menos severo, y para efectos clínicos evalúa individualmente en conjunto con riesgo de caries y diagnóstico integral.
4. Se examina de manera sistemática, primero la superficie oclusal, seguida de la superficie vestibular, mesial, distal, lingual y radicular de cada diente para los 1ros, 2dos y 3ros molares se deben codificar separadamente las fosas/fisuras mesial y distal, así como también las de superficies lisas.
5. Para efectos de diagnóstico de caries los cálculos no se retiran y se registra "sano".<sup>6</sup>

## Descripción de los criterios ICDAS

Se describen de 0 a 6, desde diente sin presencia de lesiones, lesiones no cavitadas y cavitadas.

- 0= Sano, no hay evidencia de caries alguna después de la aspiración (durante 5 segundos).
- 1= Primer cambio visual en el esmalte detectado tras la aspiración dentro de la fisura, que puede ser una decoloración marrón o una opacidad blanca.
- 2= Cambio de coloración definitivo blanco o café que se observa en presencia de humedad en el diente, puede extenderse más allá de la fisura.
- 3= Pérdida de integridad superficial, no se aprecia dentina en la zona de la fisura.
- 4= Sombra subyacente de dentina, con o sin pérdida de estructura.
- 5= Cavidad detectable exponiendo dentina, en la base.
- 6= Cavidad extensa, dentina claramente visible en la base y paredes de la cavidad. <sup>7</sup>

## Cáncer infantil

El cáncer es una enfermedad que se caracteriza por una división y crecimiento descontrolado de las células, esto se desarrolla a partir de una alteración del ADN que transforma una célula normal en una célula tumoral. Dichas células poseen la capacidad de invadir el órgano donde se originaron, de viajar por la sangre y el líquido linfático hasta otros órganos más alejados y crecer en ellos. <sup>8</sup>

Este es una enfermedad que no es muy común en la infancia, representando entre el 1-5% del total de población con cáncer; sin embargo sigue siendo una de las causas más frecuentes de mortalidad por enfermedad en la edades de 1 y 14 años de vida. <sup>8</sup>

Tiene una incidencia anual en el mundo que oscila entre 120 y 150 nuevos casos por millón de personas menores de 15 años, variando según la edad, sexo, raza y localización geográfica. En las últimas décadas se ha observado una disminución global en su morbimortalidad, esto consecuencia de nuevos y mejores procedimientos diagnósticos y terapéuticos. <sup>9</sup>

En España, la supervivencia a los 5 años del diagnóstico en el período comprendido entre 1995 y 1997 es del 73%, muy similar al registrado en los Estado Unidos en la década de los 90. <sup>8</sup>

El cáncer infantil más frecuente es la leucemia aguda (23%), le siguen en frecuencia los tumores del sistema nervioso central (18%), linfomas (13%), tumores óseos (8%) y tumores renales (6%). Existen otros tumores menos frecuentes, como el retinoblastoma, los tumores hepáticos y los tumores germinales.

La frecuencia de cada uno de ellos varía según el grupo de edad de los niños. Así, en los menores de 5 años, el tumor más frecuente es la leucemia y le siguen los tumores del sistema nervioso central. Sin embargo en mayores de 14 años los linfomas sobre todo el linfoma no Hodgking llega a ser el tumor más frecuente.<sup>8</sup>

Existen dos tipos de leucemia aguda en los niños: la leucemia linfoblástica aguda (LLA) y leucemia mieloide aguda (LMA); siendo la primera el tipo más común en los niños ya que comprende el 80% de todas las leucemias agudas en este grupo de edad.<sup>10</sup>

En la leucemia linfoblástica aguda la incidencia máxima se encuentra entre los 2 y 5 años de edad, predominando en el sexo masculino. Los síntomas más frecuentes de la LLA son los relacionados con la insuficiencia medular: anemia (palidez, astenia), trombopenia (equimosis, petequias) y neutropenia (fiebre).<sup>10</sup>

A veces, consecuencia de la infiltración de la médula ósea, estos pacientes presentan dolores en huesos largos, e incluso artralgias que pueden confundirse con enfermedades reumatológicas.<sup>10</sup>

La leucemia mieloide aguda constituye entre el 15-20% de leucemias en la edad pediátrica. La incidencia de este tipo de leucemia se estima entre cinco y siete casos por millón de personas cada año; la incidencia es baja a la edad de 9 años, pero alcanza un punto alto de aproximadamente 9 casos por millón durante la adolescencia y permanece relativamente estable hasta los 55 años. No existe diferencias de incidencia entre el sexo masculino y femenino.<sup>11</sup>

Ante la presencia de LMA se puede originar neutropenia, anemia y trombocitopenia, los niños presentan signos y síntomas como: fiebre, cansancio, palidez, hemorragias, dolores óseos e infecciones. La infiltración de órganos extramedulares puede conducir a linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, tumores cloromatosos (mieloblastomas y sarcomas granulocíticos), enfermedad de la piel (cutis leucémico), la órbita y el espacio epidural, y en raros casos afectación testicular.<sup>11</sup>

Los segundos en frecuencia son los del sistema nervioso central; estos se caracterizan por un cambio y crecimiento descontrolado de las células del cerebro y la médula espinal. Se desconoce la etiología de la mayoría de estos tumores; sin embargo ciertos síndromes se caracterizan por la incidencia de otros tumores, además de esto la radioterapia se ha identificado como factor medioambiental relacionado en el desarrollo de estos tumores.<sup>12</sup>

Los linfomas se encuentran entre los 3 tipos más frecuentes de cáncer en la edad pediátrica. Son enfermedades malignas de las células del sistema inmune. Existen dos grupos de linfomas: Hodgkin (LH) y no Hodgkin (LNH); las causas de éstos son desconocidas.<sup>13</sup>

Los linfomas no Hodgkin constituyen el 57% de los linfomas. Estos LNH representan a su vez el 3% de los LNH de todas las edades. Pero el LNH que ocurre en el niño generalmente aparece en las dos primeras décadas de la vida. La proporción de LNH en varones/mujeres es 2/1 a 3/1; siendo la incidencia de linfoma en niños menor que en adultos. En cambio el LH es raro que aparezca en menores de 5 años y su incidencia es bimodal, ya que ocurre un primer pico a los 20 años y un segundo

a los 50 años esto en países industrializados y en países en vías de desarrollo ocurre el pico antes de la adolescencia.<sup>13</sup>

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas, pueden presentarse en masa mediastínica, abdominal, cervical, supraclavicular, faríngea, piel, hueso.<sup>13</sup>

## **Tratamientos Oncológicos**

El tratamiento que se realiza para la curación de pacientes con cáncer es multimodal, asocia radioterapia para conseguir el control local de la enfermedad y la quimioterapia para erradicar la enfermedad sistémica.<sup>14</sup>

### **Quimioterapia**

La quimioterapia consiste en la administración de fármacos cuyo objetivo es impedir la reproducción de las células cancerosas.<sup>14</sup>

Los medicamentos utilizados son tóxicos para las células y se aprovecha de la falta de control y crecimiento desordenado de las células tumorales para cumplir con su misión: reducir o eliminar el tumor, estos se denominan citostáticos, de esta manera el fármaco elegido depende de que tipo de cáncer será tratado, dado que también dañan células normales, es necesario dar la cantidad necesaria para afectar al tumor sin producir efectos adversos intolerables. Esta dosis o cantidad se tiene que repetir periódicamente, ya que para eliminar el tumor hacen falta algunos ciclos de tratamiento.<sup>15</sup>

Las maneras de aplicación de la quimioterapia serán realizadas en una sesión de tratamiento normalmente estará precedida por las pruebas analíticas de comprobación del estado del paciente y evaluación clínica, para finalmente proceder a la administración de los medicamentos necesarios. La sesión de tratamiento puede durar desde 30 minutos, hasta 12 horas, aunque que la duración más habitual es de entre 1 y 3 horas.<sup>15</sup>

La mayoría de los fármacos quimioterapéuticos, son inductores de apoptosis. Los agentes alquilantes, los análogos de purina/pirimidina y los inhibidores de la topoisómerasa producen una lesión en el DNA. En la respuesta a esta lesión genotóxica las células pueden detenerse en dos puntos específicos del ciclo celular.<sup>14</sup>

Dependiendo del medicamento elegido, la quimioterapia afecta a las células malignas en una de tres formas:

- Dañando el DNA de las células cancerosas de tal modo que éstas ya no puedan reproducirse.<sup>15</sup>
- Durante la fase S del ciclo celular, inhibiendo la síntesis de cordones de DNA nuevo de tal manera que no sea posible replicación celular alguna.<sup>15</sup>
- Deteniendo el proceso mitótico de tal modo que la célula cancerosa no pueda dividirse en dos células. La formación de usos mitóticos es indispensable para desplazar el DNA original y el DNA replicado hacia lados contrarios de la célula y ésta pueda dividirse en dos células.<sup>15</sup>

## Radioterapia

La radioterapia, llamada también tratamiento con radiación, es la terapéutica del cáncer y otras enfermedades por medio de la radiación ionizante. Ésta deposita energía que lesiona o destruye a las células en el área de tratamiento, al dañar el material genético (DNA) de células individuales, imposibilitándoles el seguir creciendo.<sup>16</sup>

Aunque la radiación lesiona tanto a las células cancerosas como a las normales, estas últimas pueden repararse y recobrar su funcionamiento adecuado. La radioterapia sirve a veces para tratar tumores sólidos localizados, como en el caso de los cánceres relacionados con el medio bucal. También puede servir para tratar la leucemia y los linfomas (cánceres de las células que forman la sangre y el sistema linfático, respectivamente).<sup>16</sup>

La cavidad oral se irradia durante el tratamiento de tumores malignos orales radiosensibles. El tratamiento específico de elección para una lesión depende de muchas variables del tumor, como radiosensibilidad, histología, tamaño, localización, invasión de estructuras adyacentes y duración de los síntomas. Una combinación de cirugía y radioterapia es a menudo el tratamiento óptimo.<sup>17</sup>

El fraccionamiento de la dosis total de rayos X en múltiple dosis proporciona mayor destrucción tumoral que la que se obtienen con una gran dosis, por lo general se realizan cinco días seguidos con dos días de descanso cada semana, sesión diaria dura de 10 a 15 minutos. Es característico que el fraccionamiento también permita una mayor reparación de celular normales, el cual se cree tiene una mayor capacidad intrínsecas de recuperación que las células tumorales. El fraccionamiento incrementa la tensión del oxígeno en un tumor irradiado, lo que hacen que las células tumorales sean mas radiosensibles. Ello se debe a la rápida muerte celular lo que permite una reducción de la masa tumoral.<sup>17</sup>

## Efectos secundarios de tratamientos oncológicos

- Fatiga
- Náuseas
- Vómitos
- Disminución de Hemoglobina y Eritrocito
- Alopecia
- Lesiones en la boca
- Diarrea
- Cambios en la piel<sup>16</sup>

### A nivel de la cavidad oral

La radioterapia que se recibe en la cabeza o el cuello puede causar problemas tales como:

- Úlceras en la boca
- Xerostomía
- Disgeusia
- Caries
- Infecciones en las encías, los dientes o la lengua
- Trismo<sup>16</sup>

Siendo las más frecuentes:

#### 1. Caries

La caries por radiación en una forma generalizada de alteración dental puede aparecer en individuos sometidos a un ciclo de radioterapia que incluye la exposición de las glándulas salivales. Las caries se deben a los cambios en las glándulas salivales y en la saliva incluyendo el flujo reducido, pH disminuido, reducción de la capacidad amortiguadora y viscosidad. Así como también la irradiación a dosis terapéutica durante el desarrollo dental puede retrasar gravemente el crecimiento.<sup>17</sup>

Las lesiones suelen aparecer hacia los tres meses de finalizadas las dosis de radioterapia, son lesiones irreversibles y extensas que afectan a las áreas cervicales dentales, tanto vestibulares como palatinas o linguales, pero también pueden darse en zonas poco habituales como los bordes incisales.<sup>18</sup>



## 2. Xerostomía

Consiste en mal funcionamiento de las glándulas salivales, clínicamente se manifiesta como una disminución en la producción de saliva en la que puede variar la cantidad y viscosidad. En la etiología puede presentar un sin número de causa, tal como iatrogénico en el cual puede verse por tratamientos con fármacos; secundarios a cirugías (aplasias), radioterapias y quimioterapia de zonas cercas a las glándulas, enfermedades autoinmune y otro factores como emocionales, deshidratación y diabetes, cambios en la edad.<sup>19</sup>

La sequedad oral se puede percibir en un examen habitual al observarse la mucosa sin brillo, delgada y pálida, la lengua fisurada y atrófica, candidiasis oral, caries en cuellos e incisal de los dientes, la saliva escasa especialmente en el piso de la boca, gruesa y espumosa, disfagia, disgeusia, disfonía, aumento de volumen y dolor en las glándulas salivales y garganta.<sup>19</sup>

## 3. Mucositis

La gravedad de la mucositis es dosis dependiente y se relaciona con el tipo de tratamiento. Las manifestaciones clínicas más precoces aparecen de 5-7 días tras finalizar el tratamiento y consiste producir una hiperplasia epitelial, degeneración colágena y destrucción basal, el cual produce un eritema difuso de superficie mucosa del paladar blando, cara ventral de la lengua y suelo del a boca, posteriormente se acompañan de placas blanquecina de descamación, levemente dolorosa al contacto, ulceración, hiperemia.<sup>20</sup>

## Estudios relacionados

Existen diferentes estudios relacionados con la caries y el tratamiento oncológico de los cuales se obtuvieron diferentes resultados. Los estudios son los siguientes:

- Modificaciones en las UFC de estreptococos mutans, lactobacilos y de la capacidad amortiguadora de la saliva como indicadores de riesgo a la caries dental en niños y adolescentes que reciben quimioterapia: Estudio piloto. Rojas-Morales, Thais. Salas, María Eugenia. Zambrano, Olga. Navas, Rita. Viera, Ninoska. Chaparro, Neira. En este estudio se observó que antes y después del tratamiento oncológico se aumentó la presencia de estreptococos mutans en el 60% de los pacientes, evidenciándose un aumento significativo mayor de 0.05.
- Otro Estudio epidemiológico de salud bucal en niños de 6, 7, 8, 12, 15 años de escuelas y colegios públicos de Nicaragua. Ministerio de salud. Dra. Alejandra Narvaez Pineda, Dra. Yermira Sequeira Báez. 1999. Determinó la prevalencia de caries en niños de 6 a 15 años es de 85.4%. Se estima una prevalencia superior al 81% en todos los grupos de edades, exceptuando las edades de 12 años cuya prevalencia es de 79%.
- En la Epidemiología de la caries dental en niños de 6 - 12 años en la Clínica Odontológica “La Democracia”. Venezuela 2009. MsC. Maricel Márquez Filiú, Dr.C Rafael A. Rodríguez Castillo, MsC. Yanet Rodríguez Jerez, MsC.Gladys Estrada Pereira 4 y MsC. Alina Aroche Arzuaga. Se encontró un índice CPOD de 1,8, con la mayor afectación en adolescentes de 12, 11 y 10 años de edad, dada por 2,9; 2,8 y 2,5, en ese orden.
- En la Prevalencia de caries dental en escolares de 6-12 años de edad de León, Nicaragua. Míriam del Socorro Herrera, Carlo Eduardo Medina Solis, Gerardo Maupoméc. 2004. Constataron que la prevalencia de caries en la dentición temporal a los 6 años de edad fue del 72,6%, mientras que la prevalencia en la dentición permanente a los 12 años fue del 45,5%. Los niños que presentaron caries dental en la dentición temporal tuvieron casi 2,5 veces mayor posibilidad de presentar caries en la dentición permanente que los niños que no presentaron caries en su dentición temporal.
- En cuanto al estudio, Necesidad de tratamiento bucodental en niños de 6 a 12 años tratados con quimioterapia y radioterapia en el programa Hemato- Oncológico del Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) en periodo de marzo a junio 2010 y 2011. Martha de los Ángeles Ríos Guido, Dulce María Rivera Picado, Karla Vanessa Rodríguez Sánchez. Encontraron en niños de 6 a 12 años promedio de ceo de 3.39 y uno de CPO de 4.97.

## DISEÑO METODOLÓGICO

**Tipo de estudio:** Descriptivo de corte transversal

### **Áreas de estudio:**

Consulta externa del Departamento de Hemato-Oncología, Hospital Manuel de Jesús Rivera, La Mascota, Managua, capital de Nicaragua, único hospital de referencia nacional para atención a pacientes pediátricos con cáncer. Y cuatro escuelas primarias del departamento de León, ubicadas en los barrios de Sutiava, San Felipe y Zaragoza.

### **Universo:**

Estuvo formado por 866 niños de 6 a 12 años atendidos en la consulta externa del departamento de Hemato-Oncología en el hospital Manuel de Jesús Rivera, La Mascota. Y 203 niños en cada una de las escuelas primarias incluidas en el sistema de Prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León.

### **Muestra**

El cálculo de la muestra se realizó utilizando el paquete estadístico Epidat 3.4 utilizando un nivel de confianza del 95%, una desviación estándar esperada de 2, porcentaje esperado del 85.7% y muestral recomendado fue de 58 niños en la consulta de Hemato- Oncología y el mismo número en las escuelas de León. Sin embargo fueron incluidos 8 pacientes adicionales en cada grupo para reducir el error muestral. Por lo tanto se evaluaron 66 niños en cada grupo.

### **Unidad de análisis**

Fueron las piezas dentales de cada uno de los niños de 6 a 12 años de acuerdo a los criterios que indican los índices **CPO/ceo y criterios de ICDAS**.

Se tomó como criterio de inclusión los niños de 6 a 12 años; que son atendidos en el área de oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, y los que asisten a las escuelas primarias de León incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de la Facultad de Odontología; en este último se tomó en cuenta el mismo grupo de niños de edad y sexo que se valoró en el Área de Hemato- Oncología. Luego se estableció comparación de resultados de ambos grupos.

## **Instrumento y método de recolección de la información**

Consistió en una ficha de recolección de datos. Constó de dos páginas, la primera fue una hoja de consentimiento informado, en la que se solicitó al padre o tutor la participación voluntaria del niño que asistió a la Consulta externa del Área de Hemato – Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, además aclara que ningún niño corre riesgo al participar en el estudio. En las escuelas el consentimiento informado fue dirigido a los directores de cada centro de estudio, ya que no se contó con la presencia de todos los padres de dichos niños.

Se realizó un esquema para llenar los datos referentes a los índices de CPOD/ceo y criterios de ICDAS que contuvo el número de unidad diente y además la ubicación por cuadrante, reflejando los dientes cariados, obturados y perdidos a causa de caries, así también se colocó una casilla para el criterio ICDAS correspondiente a cada diente. Es importante mencionar que para la recolección de los Criterios ICDAS se realizó una modificación de lo dicho por la teoría, ya que usamos rollos de algodón para el secado de la superficie de cada diente y no jeringa triple, esto por las condiciones no óptimas que se tenía en cada área de estudio.

La ficha contuvo las variables de objeto de estudio: caries, edad, grado de severidad de la caries.

Para el llenado de las fichas nos dividimos en dos grupos: 3 estudiantes para recolectar los datos y 2 para grupo de apoyo, para las visitas a la Sala de Hemato- Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera. Los datos recolectados en las escuelas primarias de León fueron de fuente primaria, ya que nosotros mismos recolectamos los datos necesarios en las fichas.

Previa a cada visita se realizó entrenamiento de los encuestadores, a través del estudio de los criterios de los índices, apoyándose también de los conocimientos adquiridos en otras áreas de la carrera.

### **Estudio piloto**

El grupo de investigación que estuvo conformado por 3 estudiantes, realizamos la evaluación de 5 niños atendidos en la Clínica Ayapal, León donde cada estudiante evaluó a los pacientes de sus compañeras. Esto con el propósito de estandarizar conocimientos acerca de los índices que ocupamos para la recolección de datos.

### **Materiales utilizados:**

1. Equipo de protección (guantes, mascarilla, gabacha)
2. Espejo bucal y explorador
3. Rollos de algodón
4. Luz natural y sillas de espera
5. Fichas de recolección de datos
6. Tablas con clamp
7. Lapiceros

## Operacionalización de variables

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valores</b>
Caries dental	Enfermedad multifactorial, que ataca los tejidos duros del diente	Índice CPOD y ceo. Indicado en la ficha de recolección de datos	C= cariados P= perdido por caries O= obturado c = cariado e= extraído ei= extracción indicada o= obturado
Edad	Número de años transcurridos desde el nacimiento hasta la actualidad	Anamnesis. Indicado en la ficha de recolección de datos	6 a 9 años  10 a 12 años
Severidad de caries	El estadio del proceso de la lesión cariosa	Criterios ICDAS Indicado en la ficha de recolección de datos	0: sin cambios visuales/pigmentación generalizada. 1: cambio de coloración de esmalte café o blanco en diente seco 2: cambio de coloración en diente húmedo 3: pérdida de integridad superficial (microcavitación) 4: sombra subyacente de dentina, con o sin cavitación 5: cavidad detectable exponiendo dentina. 6: cavidad extensa, dentina claramente visible.
Dentición	Tipo de dientes que se presentan en boca en el individuo	Examen clínico bucal. Indicado en la ficha de recolección de datos	Dentición temporal Dentición permanente
Sexo	Definición de género humano	Anamnesis. Indicado en la ficha de recolección de datos	M =Masculino F = Femenino

Cuando se completó la recolección de toda la información se realizó un recuento de las fichas obtenidas seleccionando solo las que fueron útiles para nuestra investigación, esto corresponde a la limpieza de la muestra, luego se elaboró la base de datos SPSS V. 16 en la cual fue descargada la información recolectada de los índices CPOD/ceo y criterios de ICDAS.

Para el procesamiento de la información se realizó los cruces de variables correspondientes a cada objetivo:

1. Distribución por edad y sexo en los grupos de estudio.
2. Promedio de caries dental según tipo de dentición.
3. Grado de severidad de la caries en ambos grupos de estudio.

Los resultados se expresaron en promedio de dientes cariados por niño, esta misma unidad de medida se ocupó para expresar el grado de severidad de la caries en ambas denticiones. Estos resultados se evaluaron de forma independiente para cada grupo de estudio, luego se realizaron pruebas estadísticas para evaluar si existen diferencias significativas entre los grupos a estudiar.

Las tablas de resultados presentaron medidas de frecuencia simples como: mínimo, máximo, media, desviación estándar y varianza.

# RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de frecuencia de niños evaluados por grupo de estudio, edad y sexo, atendidos en Área de Hemato-Oncología del hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) y escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León. Abril – Octubre 2012.

Grupos			Sexo		Total
			Femenino	masculino	
Escuela	Edad número	6	7	2	9
		7	4	9	13
		8	5	6	11
		9	3	6	9
		10	3	4	7
		11	5	4	9
		12	4	4	8
		Total	31	35	66
Hospital	Edad número	6	7	2	9
		7	4	9	13
		8	5	6	11
		9	3	6	9
		10	3	4	7
		11	5	4	9
		12	4	4	8
		Total	31	35	66

*Fuente primaria*

El grupo total de estudio fue de 132 niños, en las edades seleccionadas; para cada niño evaluado en el hospital se seleccionó de la misma edad y sexo un niño en la escuela.

De un total de 66 niños en cada grupo se evaluaron en cada uno de ellos, 31 niñas y 35 varones, de los cuales 7 niñas y 2 niños de 6 años, 4 niñas y 9 niños de 7 años, 5 niñas y 6 niños de 8 años, 3 niñas y 6 niños de 9 años, 3 niñas y 4 niños de 10 años, 5 niñas y 4 niños de 11 años y 4 niñas y 4 niños de 12 años.



Tabla 2. Medidas de frecuencia simple para caries dental en niños de las escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León. Abril-Octubre 2012.

<b>Medidas de frecuencia</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Varianza</b>
<b>Índices</b>					
<b>ceo</b>	0	11	3.46	2.93	8.62
<b>CPO</b>	0	10	2.63	2.62	6.88

*Fuente primaria*

El total de niños evaluados en las escuelas primarias de León, fue de 66 niños; presentando como mínimo de caries en dentición temporal 0 dientes cariados por niño y un máximo de 11. Con una media de 3.46 piezas cariadas por niño, y una desviación estándar de 2.93. La medida de varianza en ceo fue de 8.62 y en CPO de 6.88.

En dentición permanente el mínimo de presencia de caries fue de 0 al igual que en ceo, el máximo de piezas cariadas es de 10 con una media de 2.63, que fue menor que en dentición temporal.

Tabla 3. Medidas de frecuencia simple para caries dental en niños atendidos en la sala de Hemato-Oncología, Hospital Manuel de Jesús Rivera Managua. Abril-Octubre 2012.

<b>Medidas de frecuencia</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Varianza</b>
<b>Dientes</b>					
<b>ceo</b>	0	12	3.53	3.33	11.11
<b>CPO</b>	0	14	3.53	2.89	8.37

*Fuente primaria*

La cantidad de niños evaluados en el hospital fue la misma que en las escuelas, mostrando en dentición temporal un mínimo de 0, máximo de 12 y media de 3.53 piezas con presencia de caries por niño.

En la dentición permanente el máximo de piezas con caries fue de 14 dientes por niños, el mínimo y la media de piezas careadas es igual que ceo. Presentando una desviación estándar de 2.89 para CPO y 3.33 para ceo. La varianza fue de 11.11 y 8.37 para ceo y CPO respectivamente.

Tabla 4. Severidad de caries dental en niños atendidos en área de Hemato- Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, y escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, León. Abril- octubre 2012.

Grupos Criterios ICDAS	Escuelas				Hospital			
	N° dientes	Media	Mínimo	Máximo	N° dientes	Media	Mínimo	Máximo
C1	14	0.21	0	3	23	0.37	0	5
C2	75	1.14	0	8	102	1.65	0	11
C3	94	1.42	0	6	131	2.11	0	8
C4	114	1.73	0	7	50	0.81	0	12
C5	43	0.65	0	5	41	0.66	0	8
C6	41	0.62	0	6	38	0.61	0	13

*Fuente primaria*

Para identificar la severidad de la caries dental, utilizamos los criterios ICDAS, donde se encontró que en las escuelas, el criterio 1 estaba presente en 14 dientes, con una media de 0.21 dientes, mínimo de 0 y máximo de 3 piezas con este criterio. En cambio en el hospital tuvimos 23 dientes afectados, con una media de de 0.37, mínimo de 0 y máximo de 5 dientes por este criterio.

Se encontró 75 dientes afectados en el criterio 2, con una media de 1.14, mínimo de 0 y máximo de 8 dientes que presentan este criterio en las escuelas, siendo mayor en el hospital donde se detectaron 102 dientes con criterio 2, con una media de 1.65, mínimo de 0 y máximo de 11 dientes en este criterio.

En el criterio 3 se hallaron 94 dientes atacados por la severidad del mismo, con una media de 1.42, un mínimo de 0, y máximo de 6 en las escuelas. En el hospital se encontró mayor cantidad de dientes afectados siendo estos 131, con una media de 2.11, mínimo de 0, y máximo de 8 con este mismo criterio.

El criterio 4 en las escuelas fue de 114 dientes, con una media de 1.73, mínimo de 0, y máximo de 7. En cambio en el hospital se encontró menor cantidad de dientes con este criterio siendo de 50, con una media de 0.81, mínimo de 0, y máximo de 12.

El criterio 5 en las escuelas se encontró de 43 dientes atacados, con una media de 0.65, un mínimo de 0, y máximo de 5, sin embargo en el hospital hubo una diferencia de dientes afectados siendo estos 41, con una media de 0.66, mínimo de 0, y máximo de 8.

En el criterio 6 se hallaron 41 dientes atacados, con una media de 0.62, un mínimo de 0, y máximo de 6 en las escuelas. En el hospital se encontró menor cantidad de dientes afectados siendo de 38, con una media de 0.61, mínimo de 0, y máximo de 13 con este mismo criterio.

Tabla 5. Comparación estadística de prevalencia de caries entre los niños atendidos en área de Hemato- Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, y escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, León. Abril- octubre 2012.

ANOVA

CPO	Suma de cuadrados	Diferencia	Media de cuadrados	Factor	Significancia
Entre grupos	26.371	1	26.371	3.457	.065
Dentro de los grupos	991.712	130	7.629		
Total	1018.083	131			

Para comparar la prevalencia de caries dental entre los grupo, primero se exploró estadísticamente si existía normalidad entre las medias y se encontró que las medias y medianas no coincidían, por lo que se realizó el test de normalidad Kolmogorov-Smirnov y se comprobó que en significancia menos de 0.05 no existía normalidad (ver anexo N°2).

Luego se realizo comparación de medias con anova de una cola y asumiendo comparación entre grupos no se encontró diferencia estadística al comparar las medidas de CPO entre los grupos de estudio pues la significancia fue mayor de 0.05 (significancia 0.065).

Tabla 6. Comparación estadística del grado de severidad de caries dental en niños atendidos en área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, y escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, León. Abril- octubre 2012

Criterios		Test de Levene para la igualdad de varianza				
		Factor	Significancia	t	Diferencia	Significancia (2-colas)
c1icidas	Asumido varianzas iguales	4.343	.039	-1.021	126	.309
	No asumiendo varianzas iguales			-1.005	95.495	.318
c2icidas	Asumido varianzas iguales	2.149	.145	-1.519	126	.131
	No asumiendo varianzas iguales			-1.509	116.918	.134
c3icidas	Asumido varianzas iguales	8.030	.005	-2.152	126	.033
	No asumiendo varianzas iguales			-2.128	107.340	.036
c4icidas	Asumido varianzas iguales	10.469	.002	2.711	126	.008
	No asumiendo varianzas iguales			2.726	124.300	.007
c5icidas	Asumido varianzas iguales	1.382	.242	-.042	126	.967
	No asumiendo varianzas iguales			-.041	109.296	.967
c6icidas	Asumido varianzas iguales	.204	.652	.030	126	.976
	No asumiendo varianzas iguales			.030	102.857	.976

Al explorar los criterios ICDAS por grupos de las escuelas y el hospital, se encontró que la prueba Kolmogorov Smirnov fue menor de 0.05, por lo tanto no hay normalidad de los datos, además que la diferencia entre media y mediana no coinciden, se confirma que no hay normalidad en los datos. Basados en esta premisa se procedió a la aplicación de la prueba chi cuadrada de Bartlett, para demostrar homogeneidad de varianzas, y como fue de 0.000, se interpreta que las varianzas observadas son diferentes entre los grupos, pero se ignora si las fuentes de error son las mismas. Luego se aplicó la prueba T de Student, asumiendo varianzas no homogéneas, que demostró que el criterio 4 de ICDAS presento diferencia entre los grupos. (Ver anexo N° 3).

## DISCUSIÓN

Para este estudio se examinaron 132 niños, de los cuales 66 se evaluaron en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, dividiéndose en 31 niñas y 35 varones, siendo la misma cantidad y el mismo rango de edades en niños de Escuelas primarias incluidas en el sistemas de prácticas profesionales I y II de la Facultad de Odontología, UNAN-León.

Del total de niños evaluados en las escuelas de León y Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, se obtuvo una prevalencia de caries de 74.2 % en dentición temporal y 75 % en dentición permanentes, esto difiere del trabajo realizado por Narváez y Sequeira en colegios públicos de Nicaragua en 1999 donde la prevalencia encontrada de caries fue de 85.4% en edades de 6-15 años. Sin embargo es similar a la prevalencia encontrada por Herrera y Medina en escolares de 6 a 12 años en la ciudad de León, donde la dentición temporal presentó prevalencia de 72.6 % y difiere en dentición permanente con 45.5%.

El CPO fue de 2.63 en las escuelas y en el hospital fue de 3.53, más alto que el encontrado por Márquez, Aroche, Rodríguez Jerez, Estrada, Rodríguez Castillo en su estudio de epidemiología de caries en la Clínica “La Democracia” Venezuela, en niños de 6-12 años en 2009 donde el CPO obtenido fue de 1.8.

En otro estudio llevado a cabo en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua en periodo de junio a marzo 2010 y 2011 por Ríos, Rivera y Rodríguez, reportaron en las edades de 6 a 12 años un promedio ceo de 3.39 y un CPO de 4.97. En el presente trabajo el promedio ceo fue similar al descrito en el estudio señalado anteriormente, ya que en niños de las escuelas el ceo fue de 3.46 y en niños del hospital fue de 3.53. En cambio el CPO fue menor que el encontrado por Ríos, Rivera y Rodríguez teniendo resultados de 2.63 en las escuelas y 3.53 en el Hospital MJR.

Dentro de nuestro estudio se ha determinado que la media de caries en niños de escuelas de León y Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua, no presento diferencia significativa tanto en ceo como en CPO, lo que nos demuestra que para este índice no existen diferencias reales en relación al número de dientes cariados, perdidos y obturados en niños de igual sexo y edades en ambos grupos.

No se han encontrado estudios que midan el grado de severidad de la caries por criterios de ICDAS. En nuestro estudio se determinó que el criterio 4 de ICDAS presenta diferencia significativa entre ambos grupos de estudio, existiendo un promedio más alto de este criterio en los niños de las escuelas, con 1.73 de dientes afectados por niños por este criterio, en comparación con 0.81 dientes afectados por niños en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua.

## CONCLUSIÓN

1. A través de los índices CPO/ceo se determinó la media de caries en niños del hospital Manuel de Jesús Rivera, y Escuelas de León, encontrándose CPO para los niños del hospital de 3.53 y en niños de las escuelas de 2.63 dientes afectados por estados presentes y pasados de caries dental. El ceo fue 3.53 en niños del Hospital y 3.46 en niños de las escuelas.
2. El mínimo de piezas con presencia de caries para ambos grupo de estudios fue de 0, tanto para dentición temporal y permanente.
3. El máximo de piezas con presencia de caries en dentición permanente para el grupo de niños del hospital Manuel de Jesús Rivera fue de 14, mientras que en el grupo de niños de las Escuelas de León el cual fue de 10. El máximo de piezas con presencia de caries en dentición temporal para el grupo de niños del hospital Manuel de Jesús Rivera fue de 12, siendo mayor que en el grupo de niños de las Escuelas de León el cual fue de 11.
4. Al hacer pruebas estadísticas se determino que no existe diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto al CPO, ya que la diferencia fue de 0.065
5. Al comparar el grado de severidad de caries dental en los grupos de estudio según criterios ICDAS, al hacer las pruebas estadísticas se encontró diferencia significativa, solamente en criterio 4, con 0.002, siendo mayor el promedio en las escuelas con 1.73 dientes afectados por niños, que en el hospital con 0.81 dientes con este criterio.

## RECOMENDACIONES

- Seguir impartiendo charlas de higiene oral en las escuelas de León para concientizar a los niños sobre la importancia del cuidado de sus dientes.
- Implementar un sistema de higiene oral en sala de Hemato- Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera Managua, en el cual se impartan charlas para concientizar a padres, hijos y personal auxiliar sobre cuidado y mantenimiento de la salud oral.
- Incluir en el expediente de cada niño atendido en el Hospital Manuel de Jesús Rivera una ficha odontológica, la cual sirva como medio para conocer el estado de salud bucal previo al tratamiento oncológico de dichos niños.
- Brindar atención odontológica integral antes, durante y después del tratamiento realizado a los niños atendidos en Hospital Manuel de Jesús Rivera, Managua.
- Realizar tratamientos preventivos en niños que asisten a escuelas de León.
- Ofertar a niños de escuelas de León, atención odontológica brindada en clínica Ayapal de Campus médico para realizar tratamientos odontológicos que éstos necesiten.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Salud Bucodental. Organización Mundial de la Salud. Nota informativa N°318 Febrero de 2007.
2. Gispert Abreu, Estela de los Angeles (2008) Morbilidad por caries dental y probabilidad de agravamiento en niños de 6 a 11 años Municipio Plaza de la Revolución: Ciudad de La Habana: 2003-2006. Doctor en Ciencias de una Especialidad, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Estomatología.
3. ROJAS-MORALES, Thais, SALAS, María Eugenia, ZAMBRANO, Olga et al. “Modificaciones en las UFC de estreptococos mutans, lactobacilos y de la capacidad amortiguadora de la saliva como indicadores de riesgo a la caries dental en niños y adolescentes que reciben quimioterapia: Estudio piloto”. Acta Odontol. Venez. [online]. dic. 2006, vol.44, no.3 [citado 11 Mayo 2012], p.337-341. Disponible en la World Wide Web.
4. Henostroza Haro Gilberto. Diagnóstico de caries dental, cap.2. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Estomatología “Roberto Beltrán Neria” 2005.
5. Sapp J, Eversole L, Wysocky G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. “da Edición. Madrid. 2001. Editorial HarcourtBrace.
6. Martignon S. Odontóloga Pediatra, PhD Téllez M, OD, MPH, PhD. Unidad de investigación en caries UNICA-B. Facultad de Odontología, Universidad del Bosque. Criterios ICDAS: Nuevas perspectivas para el diagnóstico de la caries dental. 15-18.
7. Daniel McCann. Herramientas visuales innovadoras y alta tecnología para detectar la caries de forma temprana. Enportada, detección de la caries. Octubre de 2006, 21-22.
8. S. Fernández-Plaza, J. Sevilla, L. Madero. Tratamiento del cáncer en pediatría: estado actual y expectativas futuras. Sección Onco Hematología. Servicio Pediatría. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. 2004. n.6. 501-502.

9. Mari del Carmen Cabrerizo Merino, Ricardo Elías Oñate Sánchez. Aspectos Odontoestomatológicos en oncología infantil. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal (Edición impresa) Valencia ene.-feb. 2005. v.10 n.1.
10. A. Lassaletta Atienza. Leucemias. Leucemia linfoblástica aguda. Departamento de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid. 2004. n.5. 435-437.
11. Jeffrey E. Rubnitz, MD, Brenda Gibson, Franklin O. Smith. Leucemia mieloide aguda. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 2008, 21-23.
12. Roger J. Packer, Tobey MacDonald, Gilbert Vezina. Tumores del Sistema Nervioso Central. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 2008, 121-122.
13. F. Vela Casas. Linfomas no-Hodgkin y enfermedad de Hodgkin. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla. 2004, n.6. 475-477.
14. Jaime Arias, María de los Angeles Allev, Jose Ignacio Arias, Laureano Lorente. Generalidades Médicas-Quirúrgicas.
15. José Luis Ponton. Tratamiento del cáncer: quimioterapia. Hospital Universitario Germans Trias Pujol. 2008.
16. Brian Hill. Oral Cancer Special issue. Dental Abstracts Magazine 2003.  
[www. Oralcancerfoundation.org](http://www.Oralcancerfoundation.org).
17. Stuarde C. WHITE. Radiología Oral principio e interpretacion. Ediciones Harcourt. 4ta edicion, 30-31.
18. Sabanilla, Montes de Oca. Efectos Secundarios de la Radioterapia. Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos. Editado en Costa Rica.  
[www.cancer.gov](http://www.cancer.gov)
19. Eduardo Luis Ceccotti, Ricardo Sforza, Carzologlio, Luberti, Flichman. Diagnóstico en clínica de estomatología. Edicion Buenos Aires. Editor Médica, Panamericana. 576-577.
20. M Gonzales Barón, A. Ordoñez, J. Feliu, P Zamora, E. Espinosa. Mucositis. Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de soporte del paciente con cáncer. 2da Edición. Editorial Médica, Panamericana 2007. 248

# Anexos

## Anexo 1

# Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN- León Facultad de Odontología

### Consentimiento informado:

Yo entiendo los objetivos y propósitos del presente estudio, como responsable de mi hijo acepto participar de forma voluntaria y confidencial, así como reconozco q no existen riesgos o consecuencias médicas ni legales que pueda implicar para mi persona ni para mi hijo/a, el hecho de participar en éste.

---

Firma del padre/madre o responsable

## Ficha de Recolección de datos

### “Caries dental en niños de 6 a 12 años atendidos *en* Área de Hemato-Oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) y escuelas primarias incluidas en el sistema de prácticas profesionales I y II de Facultad de Odontología, UNAN-León, periodo de abril a octubre de 2012”

N° de ficha:

Edad:

Sexo: M \_\_\_\_ F \_\_\_\_

Diagnóstico:

Tiempo de tratamiento (en meses): \_\_\_\_\_

Índice CPOD/ceo

Criterio ICDAS														
CPOD														
Diente n°	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

Criterio ICDAS														
ceo N°	55	54	53	52	51		61	62	63	64	65			
ceo N°	85	84	83	82	81		71	72	73	74	75			
Criterio ICDAS														

Criterio ICDAS														
CPOD														
Diente n°	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

## Anexo 2

### Estadística descriptiva

	Grupos		Estadística	Error estándar	
CPO	Escuela	Media	2.6364	.32289	
		95% intervalo de confianza de la Media	Rango menor	1.9915	
			Rango mayor	3.2812	
		5% error de la Media	2.4343		
		Mediana	2.0000		
		Varianza	6.881		
		Desviación estándar	2.62319		
		Mínimo	.00		
		Máximo	10.00		
		Rango	10.00		
		Rango intercuartílico	4.00		
		Oblicuidad	.854	.295	
		Curtosis	.200	.582	
		Hospital	Hospital	Media	3.5303
95% intervalo de confianza	Rango menor			2.8188	
	Rango mayor			4.2418	
5% error de la Media	3.2660				
Mediana	3.0000				
Varianza	8.376				
Desviación estándar	2.89413				
Mínimo	.00				
Máximo	14.00				
Rango	14.00				
Rango intercuartílico	2.00				
Oblicuidad	1.374			.295	
Curtosis	2.539			.582	

### Tests de Normalidad

Índice	Grupos	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadística	Diferencia más extrema	Significancia	Estadística	Diferencia más extrema	Significancia
CPO	escuela	.191	66	.000	.854	66	.000
	hospital	.223	66	.000	.869	66	.000

### Anexo 3

<b>Test Estadístico</b>						
	clasificadas	c2icidas	c3icidas	c4icidas	c5icidas	c6icidas
Chi-Cuadrado	453.531 <sup>a</sup>	2.022E2 <sup>b</sup>	1.236E2 <sup>b</sup>	2.531E2 <sup>b</sup>	3.384E2 <sup>c</sup>	3.550E2 <sup>c</sup>
Diferencia	5	8	8	8	6	6
Significancia asintótica	.000	.000	.000	.000	.000	.000

<b>Test de Homogeneidad de Varianzas</b>				
	Estadística de Levene	df1	df2	Sig.
c1icidas	4.343	1	126	.039
c2icidas	2.149	1	126	.145
c3icidas	8.030	1	126	.005
c4icidas	10.469	1	126	.002
c5icidas	1.382	1	126	.242
c6icidas	.204	1	126	.652



## Anexo 4

<b>Presencia caries en permanentes</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulativo
	sin lesiones cariosas	33	25.0	25.0	25.0
	presencia de lesiones cariosas	99	75.0	75.0	100.0
	Total	132	100.0	100.0	

<b>Presencia de caries en temporales</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulativo
	libre de caries temporales	34	25.8	25.8	25.8
	presencia de caries en temporales	98	74.2	74.2	100.0
	Total	132	100.0	100.0	

Anexo 5

Visitas al Hospital Manuel de Jesús Rivera



## Visitas a Escuelas de León

