UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

ZARAGOZA

"STREPTOCOCCUS MUTANS Y SU RELACIÓN CON LA FRECUENCIA DE CARIES EN ESCOLARES DE LA PRIMARIA FRANCISCO GONZÁLEZ BOCANEGRA EN CD. NEZAHUALCOYOTL"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SAMANTHA GARCÍA ESCOBAR.

DIRECTOR:
DRA. REBECA ROMO PINALES

SEPTIEMBRE 2007

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS Y AGRADECIEMIENTOS

A mis padres: que sin ellos yo no estaría aquí, por darme el apoyo que siempre he necesitado y darme una educación así como su amor y esfuerzo en todo momento, este logro es de ustedes.

A mis hermanos: les dedico con mucho amor este logro a ti Chris que donde estés, siempre has estado conmigo y César gracias por tu apoyo, comprensión y simplemente por ser mí hermano.

A Carlos que ha estado conmigo este tiempo, por confiar siempre en mí, así como creer que podía lograrlo y alentarme en todo momento en mis estudios, este logro también fue gracias a ti.

A mis abuelos les dedico con cariño este gran esfuerzo en mi vida, a los que están en el cielo, así como los que todavía están conmigo en esta vida, gracias por su apoyo.

A mis tias y primos: gracias por brindarme su apoyo, y cariño en algún momento especifico de mis estudios.

A la Dra.Rebeca Romo Pinales: por ser en todo momento de esta investigación una gran directora de tesis y darme la oportunidad de participar en este proyecto y por la enseñanza que me dejo.

A los miembros del jurado y sinodales: gracias por el asesoramiento que me brindaron para este proyecto.

ÍNDICE

I.-INTRODUCCION……..1

II.-JUSTIFICACION……..2

III.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA ……...3

IV.-MARCO TEORICO………....4

- Conceptos de caries……...4
- Formación de caries…..……...4
- Factores de riesgo …….……7
- Factores de riesgo generales …...……8
- Factores de riesgo locales….……...10
- Composición de la saliva.…….....11
- Placa dentobacteriana……...13
- *Streptococcus mutans*.……...16
- Índices epidemológicos para medición de caries ……18

V.-OBJETIVOS ……21

VI.- HIPOTESIS ..……...22

VII.-DISEÑO DE LAINVESTIGACIÒN ……..23

- Tipo de estudio……....23
- Universo de estudio……....23
- Operacionalizaciòn de variables……...24
- Diseño estadístico ..……25

VIII.-RECURSOS ..……..……30

IX.-RESULTADOS ..……..31

X.-DISCUSIÓN ……..……47

XI.- CONCLUSIONES……50

XII.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS ……..……51

ANEXOS……...55

I.-INTRODUCCIÓN

El motivo del presente estudio fué relacionar la prevalencia de caries dental (caries) con niveles de Streptococcus mutans (*S mutans*) en saliva estimulada, en población escolar de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd Nezahualcoyotl.

Debido a que la caries es un proceso patológico, localizado que determina un reblandecimiento de tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad, también se considera como un proceso multifactorial, por lo cual es necesario tomar en cuenta la acción simultánea de varios factores de riesgo.

Un factor de riesgo es algún factor de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social, y que por su presencia, o por la variabilidad de su manifestación se puede relacionar con la enfermedad o puede contribuir a su aparición en determinadas personas en un determinado lugar y tiempo dado.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prolectivo en 120 escolares de 6 a 10 años de edad, 60 del sexo femenino y 60 del sexo masculino. Los procedimientos que se realizarón para analizar la relación entre los índices de caries y los niveles de *S mutans* fuerón la toma de muestra de saliva estimulada mediante la masticación de una tableta de parafina así como su cultivo en agar para posteriormente observar el número de colonias de *S mutans* cultivadas. Se observó que a mayores niveles de *S mutans,* los niños presentaban mayores índices de caries, independientemente de la edad y sexo.

II.-JUSTIFICACIÓN

Entre los factores asociados a caries, uno de los más importantes es la participación de los microorganismos, de los cuales en este trabajo de investigación, se propone estudiar la relación que existe entre el *S. mutans* y la frecuencia de caries.[1]

Conocer la frecuencia de caries en una población específica es importante para diseñar y realizar medidas preventivas de la enfermedad, además saber cual es la situación sobre la colonización de bacterias en la cavidad bucal, ofrecer información relevante para demostrar a la población la necesidad de implementar y aplicar dichas medidas preventivas.[1]

Es importante realizar trabajos de investigación en los que se tenga un contacto directo con la población, para ampliar conocimientos y experiencias y que nos ayuden en la formación como profesionistas; a la vez que ofrezcan a la comunidad el apoyo que como trabajadores de la salud debemos brindarles.[1]

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries es considerada como una enfermedad multifactorial que prevalece en todo el mundo como un problema de salud pública, uno de los principales factores de riesgo que causan esta enfermedad es el *S. mutans* debido a sus factores de patogénicidad; es acidogéno y produce polímeros extracelulares insolubles en H_2O (saliva).

Por lo que es importante saber ¿Cuál es la relación del *S. mutans* con la frecuencia de caries en escolares de la primaria estatal Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl?

IV.- MARCO TEÓRICO

La Caries es una de las enfermedades más antiguas de la humanidad. Constituye una de las principales causas de pérdida dental y además puede predisponer a otras enfermedades, considerada como un proceso patológico localizado que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de la cavidad. Se caracteriza por una serie de reacciones complejas químicas y microbiológicas que acaban destruyendo al diente. El termino caries proviene del latín, Καριεσ significa podrido, por lo que caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes[1]

Para Williams y Elliot, la caries es una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial.[1]

Katz dice que es una enfermedad caracterizada por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción.[2]

López Jordi la define como un proceso biológico, dinámico, de desmineralización-remineralización debido a que en sus primeros estadios la progresión de la enfermedad se puede controlar e incluso hacerla reversible.[3]

Piédrola y colaboradores la definen como una enfermedad de evolución crónica así como de etiología multifactorial (gérmenes, dieta, factores genéticos como HLA-Dr, que afecta tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental, que evoluciona hasta lograr finalmente la desintegración de la matriz orgánica, la formación de una cavidad y perdida de la pieza pudiendo ocasionar trastornos locales, generales y patología focal.[1]

Por último la Organización mundial de la Salud (OMS) define la caries como toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante un examen visual y táctil practicado con espejo y sonda fina.[4]

Fejerskov, define a la caries como un estado dinámico de desmineralización-remineralización, el cual es el resultado del metabolismo microbiano agregado sobre la superficie dentaria, que resulta en el tiempo pérdida neta del mineral, se puede decir que la caries es el desequilibrio de balance fisiológico de todos los factores y que van a determinar la composición del fluido de la placa en la superficie dental. Para este autor la caries no puede ser prevenida pero que si es posible controlar el progreso de la lesión para evitar que se desarrolle la cavidad.[5]

La caries prevalece en todo el mundo como un problema de salud pública; la proporción de gente afectada y el número de dientes y superficies atacados en cada individuo puede variar, tanto en magnitud como en severidad; es posible que algunas personas muestren pocos dientes con signos de caries, mientras en otras, la mayoría de los dientes puede estar destruida en una época temprana de la vida. Los estudios acerca de la frecuencia y distribución de caries en el mundo son numerosos y conocidos, algunos reportes de investigaciones realizadas en los últimos 20 años muestran variaciones en la incidencia y prevalencía de caries, no sólo entre individuos de diferentes comunidades, sino incluso entre miembros de una misma familia[6,7,]

Respecto a los análisis microbiológicos de saliva, los mismos tienen gran utilidad como método de diagnóstico preventivo para la detección precoz del riesgo de presentar caries. En México, las condiciones de salud bucal son muy deficientes. La caries dental afecta a la mayor parte de la población y los adolescentes son los que presentan los más altos índices en relación a esta enfermedad. [6,7]

La caries existe en todo el mundo, pero su prevalencía y gravedad varia en diferentes poblaciones y fluctúa con el tiempo. La proporción de gente puede diferir así como el número de dientes y superficies atacados en cada individuo. Es considerada como un proceso multifactorial por lo cual es necesario tomar en cuenta la acción simultánea de varios factores.

- El agente (microorganismos específicos con potencial cariogenico)
- El sustrato (sustrato local adecuado que proporciona los requisitos nutricionales y energéticos para los microorganismos)
- La susceptibilidad del huésped**,** y el tiempo esto es reflejado en el clásico esquema de Keyes. [8,9]

El agente**:** el *S mutans* es el microorganismo de mayor potencial cariogenico, aunque es importante considerar el Streptococcus salivarius, Streptococcus milleri, Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis, Streptococcus intermedius, Lactobacillus acidophilus, Actinomyces viscosus y Actinomyces naeslundi, entre otros.La placa dentobacteriana (placa) actualmente es reconocida como un componente del ecosistema microbiano bucal único donde la existencia de una interacción entre el huésped y las variables dietéticas pueden determinar cambios en ese ecosistema.[10,11]

El sustrato: se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos al día por una persona, es decir, la dieta puede favorecer o no a la caries ya que los alimentos pueden reaccionar con la superficie del esmalte o servir como base para que los microorganismos cariogenicos formen la placa o ácidos. Este sustrato está constituido básicamente por los carbohidratos fermentables que contiene la dieta.[12]

La formación de ácidos es el resultado del metabolismo bacteriano de los carbohidratos fermentables, sin embargo deben de considerarse factores como:

- Características físicas de los alimentos, sobre todo adhesividad. Los alimentos con propiedades adhesivas se mantienen en contacto con los dientes durante mayor tiempo y por ello son más cariogenicos. Los líquidos tienen una adhesividad mínima a los dientes y en consecuencia poseen menor actividad cariogénica.
- La composición química de los alimentos pueden favorecer a la caries, por ejemplo algunos alimentos contienen sacarosa, está es en particular cariogénica por su alta energía de hidrólisis que las bacterias pueden utilizar para sintetizar glucanos insolubles, otro ejemplo es la mutana, la cual es producida por el *S*. *mutans*
- Tiempo de ingestión de alimentos con hidratos de carbono durante las comidas implica cariogénicidad menor que la ingestión de esos alimentos entre comidas.
- Frecuencia de ingestión, el consumo frecuente de un alimento cariogenico implica mayor riesgo que el consumo esporádico[13.14]

El proceso de la caries es destructivo y se genera por acción de ácidos producidos por el metabolismo de los carbohidratos fermentables por acción de los microorganismos presentes principalmente el ácido láctico, el progreso de la caries depende de que persista la presencia de la placa del sustrato fermentable, de dientes susceptibles a caries y de un lapso suficiente de exposición, que permita no solo la producción de ácidos por las bacterias sino también la desmineralización del tejido duro del diente.[15]

La susceptibilidad del huésped (hospedero): es la propensión inherente del huésped y de sus dientes a sufrir caries. La susceptibilidad individual está ligada a factores genéticos; sin embargo, ello no quiere decir que sea un elemento inmutable, la susceptibilidad individual de caries puede ser disminuida mediante la acción adecuada de factores preventivos como el flúor entre otras. Cuenca y Cols, observarón que en una boca dada, ciertos dientes se afectan y otros no lo hacen, y que algunas de las caras del diente son más susceptibles a la caries que otras, aun en el mismo diente esto se puede deber a factores como: [16,17]

Las fisuras profundas o con defectos morfológicos aumentan el área de ataque y por lo tanto la susceptibilidad de caries, la edad es un factor importante, pues el diente es mas susceptible a la caries mientras no alcance la maduración posteruptiva, con el paso del tiempo, por la motricidad inmadura del niño, el cepillado puede dificultarse en los dientes posteriores de la arcada, así como una maloclusiòn puede ser un factor predisponente. La resistencia a la caries por lo tanto, se refiere a dos variables inseparables y mutuamente dependientes: la naturaleza y características del propio esmalte, del medio ambiente que le rodea, por lo que, parece más adecuado referirse a la susceptibilidad o resistencia del huésped a la caries que únicamente a la del propio esmalte.[16,17]

Factores de riesgo

Según O'Connor el riesgo es la probabilidad de que ocurra un evento en salud (una enfermedad, la complicación de la misma, la muerte, etc.).[13]

Por su parte, el factor de riesgo es algún agente de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social; pero también puede ser alguna enfermedad anterior al efecto que se está estudiando y que, por su presencia, por su ausencia, o por la variabilidad de su manifestación, está relacionado con la enfermedad investigada, o puede contribuir a su aparición en determinadas personas, en un determinado lugar y en un tiempo dado. Existen dos tipos de factores a los que se expone el individuo en su ambiente y cuya consecuencia puede ser la enfermedad: [13,18]

Los factores de riesgo del ambiente externo que pueden ser considerados como asociados con la enfermedad; por ejemplo: una dieta rica en grasas animales se considera como un factor de riesgo en la enfermedad cardiaca coronaria.[18]

Los factores de riesgo del ambiente interno pueden ser considerados como productores de una enfermedad; por ejemplo: individuos con hipertensión arterial pueden ser más susceptibles de contraer la enfermedad cardiaca coronaria. Se puede presentar gran variación tanto en calidad como en cantidad en la exposición al riesgo de un grupo a otro en una misma población. La identificación de la presencia de factores de riesgo internos y externos, lo mismo que la variabilidad en la exposición, pueden explicar el por qué determinados sujetos desarrollan una enfermedad, mientras que otros con la misma exposición y a veces mayor, no la presentan.[18]

Factores de riesgo generales

Nutrición**:** esta es en esencia un proceso celular continuo que esta determinado por factores genéticos ambientales. La dieta desempeña un papel central en el desarrollo de la caries dental. Muchas propiedades diferentes de la dieta tienen importancia para su efecto cariogénico los más importantes son: [14]

- Tipo de carbohidratos
- Concentración de los carbohidratos
- Viscosidad, tiempo de retención.

Si el producto contiene carbohidratos fermentables, como la sacarosa glucosa y fructosa, el potencial cariogenico puede ser considerado alto La concentración de los carbohidratos en un producto es un factor importante de cariogénicidad ya que se ha demostrado claramente que la cariogénicidad o acidez incrementa con el aumento de las cantidades de carbohidratos fermentables en el producto. Los productos que son viscosos o retenidos por largo tiempo en la boca tienen un potencial cariogénico más elevado que los que se eliminan rápidamente. Por lo que se considera que a mayor ingesta de carbohidratos hay posibilidades de mayor índice de actividad cariogénica.[13,14]
Herencia, existen numerosas enfermedades hereditarias como pueden ser malformaciones y defectos de los dientes de transmisión genética como pueden ser amelogénesis imperfecta; la hipoplasia del esmalte, la dentinogénesis imperfecta así como daño en el funcionamiento de la tiroides. Por otro lado es importante mencionar que individuos con herencia o que adquieren una deficiencia inmune son expuestos a un incremento de riesgo para incidencia de caries. Estas observaciones permiten el análisis del complejo específico de inmunidad, para asociación con el incremento de caries. Un estudio temprano fue realizado por Lehner (1981) quien analizó la distribución de antígenos HLA-Dr, en un grupo de 24 individuos; en este estudio se mostró que HLA-Drw6 -1, 2, 3 tienen una relación significante con el índice DMFS. Otro estudio fue realizado por Senpuku, donde también muestra una correlación especifica con tipos HLA-Dr con antígenos de *S mutans*. Algunos defectos del esmalte tienen correlación con el tipo de HLA Dr aunque no han sido atribuidos para una alteración específica del esmalte. Estas dos líneas de investigación proveen evidencias de que los genes en el complejo HLA es asociado con el desarrollo de una alteración del esmalte y por lo que incrementa la susceptibilidad a caries. [18, 19]

Factores socioeconómicos, estos se refieren a la calidad de vida, estabilidad laboral, ingresos y cobertura asistencial, la cual se relaciona con el desarrollo de caries en cada persona.[20]

Milen y Cols. estudiarón niños finlandeses en edades de 6 a 8 años y encontraron una relación entre el estatus social y el índice de caries ceo, el cual fue de 4.4.[21]

Evans y Cols. observarón que un mejor estado dental estaba fuertemente asociado con un incremento en el nivel educacional de la madre, nivel de ingreso mensual y con una percepción positiva del estado dental del respondiente..[22]

Wei y Holm., observarón una correlación positiva entre la profesión del padre y la prevalecía de la caries.[23]
Masiga y Holt, no encontraron evidencia de que la caries estuviera relacionada significativamente con la clase social, a pesar de que los niños en las clases altas tenían más dientes obturados pero la caries si se había hecho presente.[24]

Cleaton y Cols, observarón que el nivel de ingresos, la clase social y el número de personas por habitación están significativamente asociadas con la prevalecía de caries dental en niños americanos blancos pero no en niños americanos indios.[25]

Factores culturales. la higiene bucal se vincula con la escolaridad, los hábitos, las creencias y costumbres e incluso con experiencias odontológicas previas.

Uso de fluoruros: De acuerdo con Cuenca y Cols, un cambio de las condiciones químicas en los fluidos orales puede conducir a una desmineralización del esmalte o, por el contrario, a una captación de minerales o remineralización. La influencia cariostática del flúor cuando actúa por vía tópica, se fundamenta en el intercambio iónico que se produce en la superficie del esmalte. La presencia de niveles adecuados y permanentes de F^- en el medio bucal favorece la remineralización del esmalte, por lo que, no sólo actúa evitando la aparición de las lesiones de caries, sino también retardando la evolución de las lesiones ya instauradas, el flúor esta considerado un agente eficaz para la prevención de caries, La carencia en el uso de fluoruros es actualmente considerado como un factor externo de riesgo para adquirir caries, sin embargo, los autores que han estudiado acerca de los beneficios del agua fluorada, no siempre los señalan como significativos.[16,17]

Cuando se consumen cantidades óptimas aumenta la mineralización dental y la densidad ósea, y reduce el riesgo y la prevalencia de caries y ayuda a la remineralización del esmalte. El fluoruro por su carga negativa se combina con cationes tales como el calcio o el sodio para formar compuestos estables (como el fluoruro de calcio o fluoruro de sodio) que están en naturaleza en el agua o los minerales. En el humano debido a su alta afinidad por el calcio, el fluoruro esta principalmente asociado a los tejidos calcificados.[41]

Factores de riesgo locales

Composición química del esmalte: las diferentes proporciones de los componentes de esmalte determinan la velocidad mayor o menor en el avance de la caries. Cuando los dientes hacen erupción, el esmalte aún no ha terminado de mineralizarse, por tanto hay más predisposición a la caries. En estas condiciones el diente permite un intercambio iónico en el cual desprende algunos minerales hacia la saliva y viceversa. Conforme ocurre la mineralización del diente, la solubilidad del esmalte disminuye, por consiguiente hay más susceptibilidad a caries. [13,14]

Malformaciones anatómicas: la caries puede desarrollarse en cualquier parte de las superficies del diente, pero es mayor en aquellas donde los surcos y fosetas son demasiado profundos, porque se favorece la retención y acumulación de placa bacteriana y restos de alimentos.[14]

Abrasión: el desgaste afecta las superficies proximales y las oclusales. El desgaste proximal excesivo propicia el inicio de la caries porque favorece la acumulación de sustancias que hacen posible la fermentación bacteriana en el área de contacto interproximal. Por otra parte la abrasión expone las capas más profundas del esmalte y estas son menos resistentes que las superficiales. El desgaste oclusal disminuye la frecuencia de la caries porque alisa el diente y elimina las fisuras del esmalte; la dentina expuesta queda protegida debido a que la superficie queda altamente pulida.[26]

Higiene bucal deficiente: La placa constituye un factor causal importante de la caries por eso es fundamental eliminarla a través de los siguientes métodos[25]

- Cepillado de dientes, encía y lengua
- Uso de auxiliares como hilo dental, cepillos interdentales, enjuagues bucales
- Pasta dental.

Malposición dental: cuando se presenta esta situación, los espacios interdentales que facilitan la limpieza espontánea desaparecen y los puntos de contacto pueden estar desplazados con los cual se favorece la retención de los residuos de alimentos.[27]

Obturaciones defectuosas: las reconstrucciones mal adaptadas pueden favorecer al inicio de la caries.

El cepillado permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana para la eliminación de ésta así como su formación. El cepillado de los dientes es uno de los métodos más recomendados para prevenir la caries, algunos autores han hecho estudios epidemiológicos relacionando la caries con los hábitos de higiene oral, entre ellos [28]

Jensen observó correlación entre niveles altos de placa dentobacteriana y caries, tanto en población de áreas marginadas como en la zona metropolitana en México.[27, 28]

Kerosuo obtuvo una correlación positiva entre higiene y uso de fluoruros con mayor o menor incidencia de caries.[29]

Granath y Cols. Wei y Cols.Semback y Litt y Cols; observarón correlación positiva entre cepillado de dientes y menor prevalecía de caries.[30]

Bjarnason y cols. en un estudio realizado en niños de guardería en Latvia Rusia, no encontraron asociaciones significativas entre la experiencia de caries y la frecuencia del cepillado, utilización de dentífricos fluorados y educación de los padres.[231]

Debido a la naturaleza multifactorial de la caries, varios factores determinan el grado de progresión a la caries en un paciente en concreto.

Dado que cualquiera de los factores responsables de la desmineralización del esmalte no actúa sin la presencia de las actividades de la placa es lógico que solo el examen de distribución y localización de dicha placa, seguido por su eliminación profesional desempeñe un papel importante para la valoración de una actividad de caries de un individuo.[32]

Composición de la saliva

Es un líquido orgánico producido por glándulas salivales mayores y menores, la cual se produce de manera constante permitiendo una acción limpiadora sobre la superficie de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal. Se encuentran además en su composición propiedades antibacterianas que se originan de factores inmunes específicos y no específicos que incrementan su poder anticariogénico. También posee una capacidad amortiguadora y neutralizadora de ácidos producidos por los organismos cariogénicos o ingeridos a través de la dieta, permitiéndole mantener un pH relativamente constante, es también fuente de calcio y fosfato, necesarios para la remineralización del esmalte. [33]

Es una secreción mixta producto de la mezcla de los fluidos provenientes de las glándulas salivales mayores y de las glándulas salivales menores y fluido crevicular; contiene agua, mucina, proteinas, sales, enzimas, además bacterias que normalmente residen en la cavidad bucal, células planas producto de la descamación del epitelio bucal, linfocitos y granulositos llamados corpúsculos salivales puede ser de consistencia muy liquida o viscosa dependiendo de la glándula que la produzca. Si la saliva proviene de glándulas seromucosas tiende a ser mas liquida y serosa, si proviene de mucoserosas estas tienden a ser más espesas o viscosas. La saliva contiene un 99% de agua y un 1% de sólidos disueltos; estos pueden ser diferenciados en tres grupos: componentes orgánicos proteicos y los no proteicos y los componentes inorgánicos o electrolitos. [34]

Los componentes orgánicos proteicos se encuentran la albúmina, amilasa, glucoprotreinas como mucinas, inmonuglobulinas IgA_s, IgG, transferrina lisozima lipoproteínas, peptidasas, fosfatasas, peroxidasas. Los componentes orgánicos no proteicos están conformados por los siguientes electrolitos: amoniaco, bicarbonato, calcio, cloruro, fluoruro, yodo, magnesio, fosfatos, potasio, sodio, sulfato.[33]
La concentración de los componentes orgánicos e inorgánicos disueltos presenta variaciones no solo entre los seres humanos en general sino en cada individuo en particular de acuerdo a ciertas circunstancias como el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, la dieta, la duración y naturaleza del estimulo.[34]

Se considera que el papel que juega la saliva contra la caries dental es principalmente por su velocidad y cantidad de flujo, favoreciendo la limpieza de sustratos bacterianos y protegiendo las superficies bucales gracias a su capacidad amortiguadora, a las sustancias que incrementan el pH y a los agentes biológicos antimicrobianos presentes en su composición.[36]

En un estudio realizado por Mc Donald, R.E y colaboradores el cual comprende 60 estudiantes de primer año de odontología se determino que el valor promedio del flujo salival es de 13.8 ml por 5 minutos. Cuando el flujo salival diminuye a menos de 5 cm^3 para 5 minutos existen razones de preocupación con respecto a la incidencia de caries. Del mismo estudio se establece que el promedio de la viscosidad salival varía entre un 1.3 y 1.4 c.p.s (centipoisses). Los valores más bajos deben merecer poca preocupación; sin embargo las viscosidades relativas que se aproximan a 2 c.p,s (centipoisses), sugieren que el riesgo de caries puede ser alto.[35]

En un estudio realizado en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala; sobre la saliva y su incidencia con la caries se considera que el papel que juega la saliva contra la caries es principalmente por su viscosidad así como cantidad de flujo ya que favorece la limpieza de sustratos bacterianos y protege las superficies bucales, es decir, que una deficiente secreción salival o una saliva viscosa y espesa constituyen aspectos que favorecen en una mayor incidencia de caries. Por tal motivo queda comprobado que a medida que aumenta la viscosidad salival, habrá un aumento de formación de caries.[35]

Placa Dentobacteriana

La placa es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas en la superficie de los dientes, la encía, la lengua y otras superficies bucales. Se forma por falta de higiene bucal adecuada, y es muy importante en la etiología de la caries, enfermedad periodontal y formación de tártaro. También se puede definir como película transparente e incolora adherente al diente, compuesta por diversas bacterias y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteinas y mucopolisacaridos[37]

En lo que respecta a la película adquirida el esmalte del diente de reciente erupción se encuentra cubierto por una capa proteinica denominada lámina basal o cutícula del esmalte; la cual es producto final de la actividad generadora de amelogeninas y desaparece con rapidez para permitir el contacto directo del diente con el medio bucal. Poco después se forma una nueva cubierta la película adquirida que consiste en general en glucoproteinas derivadas de la saliva; estas son absorbidas con rapidez en cualquier superficie dental limpia de la boca.[37, 38]

La película que se adhiere con firmeza a la superficie dental tiene menos de 1 micra de espesor. La composición de la película adquirida varia en cada individuo; las cargas eléctricas de sus moléculas son distintas a los de los cristales minerales de hidroxiapatita adamantina y ello favorece su fijación en grietas y fisuras y superficie del esmalte, no desaparece con el cepillado, desaparece momentáneamente con algún abrasivo fuerte o con la variación hacia un pH ácido, pero vuelve a formarse inmediatamente al contacto con la saliva a los 90 minutos ya están integradas las primeras capas y a las tres o cuatro horas como máximo esta completa .[38].

Se le han atribuido funciones tanto protectoras como perjudiciales a la película adquirida que son:

- Retrasar la desmineralización del esmalte al actuar como barrera para la difusión de los ácidos desde la placa dentobacteriana hacia la superficie adamantina.
- Retrasar la difusión de iones calcio y fosfato desde el área de desmineralización y de este modo intensificar el proceso de remineralización.
- Actuar como matriz inicial a la cual se le adhieren las bacterias bucales para iniciar la formación de la placa.[36]

Materia alba: es una estructura compuesta por masas microbianas, residuos de alimentos, células epiteliales descamadas y leucocitos, está ligeramente adherida a los dientes, por lo cual es posible eliminarla incluso con una jeringa de agua. Según su localización la placa puede ser supragingival, subgingival, proximal y radicular.[37,38]

Microorganismos: en 1 g. de placa húmeda es posible encontrar hasta 200 x 10^9 microorganismos. La formación de placa se inicia con una colonización primaria, es decir con la adherencia de microorganismos aerobios, cuyo genero depende del sitio donde se localicen, puede haber Actinomyces s.p a nivel radicular, en cambio, en la superficie coronaria predominan streptococos así como bacterias grampositivas..[39-]

En vista de las diferencias entre la composición de la saliva y la placa, en particular, seria de esperarse que el pH crítico en el que empieza la desmineralización en la placa fuese diferente al de la saliva. Sin embargo en la práctica, los cambios en el pH en la placa de sujetos con caries activas y libres de caries sí apoyan la idea de que la caries no se desarrolla a menos que el pH disminuya debajo de 5.2.[40]

Cuando no hay alimento, el pH de la placa permanece relativamente constante,, al ingerir los alimentos disminuye el PH (menor a 5.5 es pH crítico), por lo tanto el ácido comienza a disolver el esmalte dental. Este proceso continúa de 20 a 30 minutos, hasta que la saliva neutraliza la acidez de la placa, restableciendo el pH, llevando a cabo la remineralización del área erosionada. Pero si la acción del ácido es frecuente, el esmalte se descalcifica totalmente, originando una desmineralización y degradación de la dentina. [40, 41]

Stephan (1940) llevó a cabo varios experimentos el pH de la placa sobre superficies de los dientes, en donde en la curva de Stephan se muestra el aumento de concentraciones de los iones de hidrogeno de la placa, con la consecuente aparición del proceso de desmineralización del esmalte dental, muestra que después de ingerir carbohidratos fermentables, el pH baja a nivel crítico.[41,42]

Si aumenta la acidez se produce una descalcificación o destrucción de moléculas de hidroxiapatita y de fluoropatita. Para la hidroxiapatita el cristal empieza a disolverse cuando el pH es menor de 5.5 y para la fluoropatita es menor de 4.5.[41]
Existen diferentes estudios que se han realizado en base a caries por ejemplo.

En una investigación realizada por odontólogos de el Salvador en un centro escolar publicó en el 2001, se estudiaron escolares de 6 a 10 años, para medir prevalencia de caries la prevalencia que se encontró fue del 71%, el 28.2% de los escolares de poseían dentaduras sanas principalmente en la edad de 6 años. El promedio de CPOD en los niños y niñas de fue de 1.3 piezas dentales afectadas, ascendiendo hasta un promedio de 2.4 conforme aumentaba la edad.[43]

En el 2003 en Venezuela se realizó un estudio para determinar experiencia de caries en 50 niños, 28 del sexo masculino y 22 del sexo femenino, en edades entre los 3 y 11 años, en donde el índice de caries CPOD general para la población total fue de 2.6 y el índice general del ceo general fue de 2.72. En relación a la edad y el sexo la distribución de los componentes del índice ceo, en el grupo de 3 a 8 años en el sexo masculino fue 100%, mientras que en el grupo de 6 a 8 años femenino es de 88% y en el grupo de 9 a 11 años en el sexo masculino fue de 56%,en el femenino fue del 63%, por lo que se concluyo que conforme aumenta la edad se incrementan los valores CPOD, lo cual puede deberse al proceso de erupción.[44]

Estudios realizados en Sinaloa para determinar la experiencia prevalencia y gravedad de caries en dentición temporal y permanente se estableció que del índice ceo, 37,1% de esas lesiones eran tipo d1 =1,45, las cuales representaban 35,2% a los seis años y 42,2% a los doce. En relación con la dentición permanente, las lesiones no cavitadas tuvieron un promedio de 1,96, lo cual representó 63,4% del promedio 3,91 del componente dientes cariados en la dentición permanente. Las niñas se vieron más afectadas que los niños por la caries en la dentición permanente, tanto en la experiencia como en la prevalencia y la gravedad, pero no así en la dentición temporal. Se observó que conforme aumentaba la edad se incrementaba la experiencia de caries, mientras el ceo disminuía con la edad.[45]

Streptococcus mutans

Fue descrito por primera vez por Clark en 1924, colonizan principalmente en las fisuras de los dientes al igual que en las superficies interproximales, la producción de polisacáridos a partir de la sacarosa es fundamental para la colonización y mantenimiento de los microorganismos en el diente. El *S mutans* puede sintetizar polisacáridos intracelulares y ello le permite obtener energía para así conservar la producción de ácido láctico durante largos periodos, también produce dextranasas y fructanasas, éstas metabolizan los polisacáridos extracelulares lo cual favorece la producción de ácido. Es un microorganismo acidógeno porque produce o genera pH ácidos, puede producir ácido láctico el cual interviene en la desmineralización del diente, y es ligeramente acidúrico porque soporta pH^{S} ácidos; una característica es que cuando esta sometido a un pH bajo, alcanza con rapidez el pH crítico de 4.5 necesario para a desmineralización. La producción de polisacáridos a partir de la sacarosa es fundamental para la colonización y mantenimiento de este microorganismo en el diente [46]

Roeters realizo un estudio en 1995 con el fin de identificar el *S mutans* y bacilos en el proceso y desarrollo de la caries; trabajo con 252 con individuos con caries en premolares, de los cuales se detectaron *S mutans* en un 43%, en relación a Lactobacillus acidophilus en un 11.5%; fueron también encontradas muy bajas correlaciones entre el número de Streptococcus, Lactobacillus y la dieta en términos de consumo de azúcar.[49]

Las pruebas de actividad de caries se han empleado durante muchos años en la investigación dental y alguna de estas se han adaptado para el uso rutinario en el consultorio dental. En la actualidad no existe ninguna prueba ideal, aunque una prueba de actividad de caries es ayuda a la motivación del paciente en un programa de control de placa.[48]

Existen distintas técnicas para la selección de Streptococcus una técnica de cultivo de colonias más usada se realiza recolectando una muestra de la placa del tercio gingival de las superficies bucales de los dientes (una de cada cuadrante) y se colocan en una solución de Ringer. Se mezcla la muestra hasta que este homogenizado. La suspensión de la placa se siembra de un lado a otro en la placa de agar mitis salivarius. Después de la incubación aeróbica a 37º C durante 72 horas, se examinan los cultivos con una lupa estereoscópica y se determinan el número total de colonias que se encuentren en 10 campos. Esta prueba es un intento de seleccionar de una forma semi cuantitativa la placa para un grupo especifico de streptococos productores de caries.

En la presente investigación el tipo de prueba que se utilizó fue el de CRT bacteria de vivaden siguiendo las instrucciones del fabricante, que mas adelante se describen

Por otra parte Sitzgerald y Keyes describierón por primera vez los Streptococcus cariogenicos y otras cepas parecidas a estas se aislaron posteriormente. Se han agrupado bajo el nombre de *S Mutans*, al tomar en cuenta que todas tienen características fisiológicas y morfológicas comunes, *S mutans* y *S sanguis* se encuentran entre la ecología dominante de las congregaciones bacterianas que inicialmente se localizan sobre las superficies dentales. *S mutans* puede elaborar ácido a partir de un gran número de diferentes azucares. Las pruebas cualitativas mostraron que determinan la presencia o ausencia de *S mutans* existe en forma pandémica en todo el mundo. Los recuentos cuantitativos de este organismo en las muestras de la placa revelan alguna correlación con el incremento de la caries.[43]

Índices epidemiológicos para medición de caries

La obtención de incidencia y prevalencia de las enfermedades, es un aspecto esencial para la elaboración de estudios epidemiológicos al igual que para la descripción de perfiles patológicos de comunidades y poblaciones. Entre las enfermedades con alta prevalencia y desigual distribución entre la población se encuentra la caries, aunque en países desarrollados la presencia de caries ha disminuido notablemente entre la población infantil, al grado que en algunas regiones más de la mitad de los niños de 6 años de edad están libres de esta alteración. En naciones denominadas "subdesarrolladas", la prevalencía es muy elevada, en algunas regiones es superior al 90% sin embargo la población afectada no padece por igual las manifestaciones ni las secuelas de esta enfermedad, el rango de daño es muy amplio, pues va desde niños con una o dos superficies con caries incipientes, hasta quienes tienen la mayoría de sus piezas afectadas[14]

Para medir la presencia de caries en la población general, se han diseñado desde hace algunas décadas, instrumentos de medición como uno el índice de Klein y Palmer, que posteriormente modificado para dentición temporal por Groebbel.[14,37]

Características de los índices: un índice es una estimación de la prevalecía de alteración patológica, ya que además le permite establecer la precisa, cuantificación mediante un gradiente previamente establecido, el estadio clínico en que se encuentra la enfermedad en cada individuo, lo que facilita la comparación entre distintas poblaciones. [37]

Las características ideales de un índice epidemiológico son:

Sencillez: un índice debe ser fácil de obtener y comprender, su finalidad debe ser bien establecida. Para ello, las variables clínicas medibles, utilizadas para su registro, deben ser claras y objetivas, esto permitirá adiestrar en poco tiempo a los encargados de la obtención del índice, además será posible unificar criterios en torno a este.[14]

Objetividad: las características clínicas que serán consideradas para la obtención de un índice, deben ser objetivas así como estar claramente definidas, de ser posible deben ser medibles con algún instrumento especifico, así serán fácilmente comprensibles para quienes lo registren y las mediciones serán mucho mas confiables que si se basan considerando solo aspectos subjetivos.[14]

Posibilidad de registrarse en un período corto de tiempo: los índices están diseñados para obtener perfiles epidemiológicos de poblaciones, en ocasiones muy numerosas, esto hace necesario un uso racional del tiempo dedicado a evaluar a cada paciente, de otro modo será necesario adiestrar a un gran número de observadores, o bien, emplear un tiempo excesivo para evaluar a la población con pocos observadores; estas consideraciones hacen necesario pensar en un tiempo reducido para la obtención del índice.[14]

Otra característica es que sean aceptables para la comunidad, la obtención de un índice no debe ser algo molesto o doloroso para quienes serán revisados, no debe presentar riesgo para observadores ni para observados, lo ideal es que se trate de un procedimiento sencillo, cómodo, higiénico y seguro. El objetivo de un índice es proporcionar información para conocer el perfil epidemiológico de una población, por esta razón es preferible asignar valores numéricos a la presencia de una enfermedad, estos valores, de manera ideal deben comprender gradualmente los estadios más característicos de la enfermedad, de este modo se facilitará el manejo y análisis estadístico de los datos obtenidos y será posible establecer comparaciones más objetivas.[4]

De entre las diversas propuestas presentadas a lo largo de los años, para medir la presencia de caries, destaca especialmente el índice CPOD con sus 4 modalidades este índice, fue diseñado por Klein y Palmer, y desde entonces se sigue utilizando en la mayoría de los índices; es considerado el más recomendable y uno de los mejores argumentos a favor de su empleo, es que facilita una descripción general de la presencia y comportamiento de la caries a nivel global, por otra parte se trata de un índice sencillo, fácil de comprender, objetivo, es económico, aceptable para examinadores y examinados.[4]
Índice CPOD y ceo: las iniciales del índice CPOD significan, cariado, perdido y obturado, corresponden a las condiciones en que se encuentran las piezas dentales de cada persona o alguna de sus secuelas. Fue diseñado por Klein y Palmer en 1937, posteriormente Gruebbel lo adopto para dentición temporal, el índice se describe con las letras minúsculas **ceo,** que significan cariado, extracción indicada y obturada. Puede obtenerse por diente o por superficie, en la presente investigación solo se tomo por diente, en el cual se clasifica cada diente presente, como cariado, perdido y obturado bajo las siguientes circunstancias[4]

Cariado: se considera un diente cariado cuando existe una lesión en alguna foseta, fisura o superficie lisa, con piso o pared reblandecida o perdida continua del esmalte, detectable con un explorador. Cuando existe una obturación temporal también se clasifica como cariado.

Las condiciones probablemente patológicas, previas a la cavitación no se consideran como caries porque no se pueden diagnosticar con certeza, tal es el caso de manchas blancas asperezas del esmalte, pigmentaciones del esmalte en surcos y fisuras, detectables con el explorador pero sin socavado del esmalte ni reblandecimiento de piso o paredes, áreas oscuras o signos de fluorosis.

Cuando un diente presenta una obturación permanente y también una zona con caries, ya sea el límite de la restauración o en otra área, también se clasifica como cariado.[4]

Perdido: se considera en este rubro a los dientes que han sido extraídos debido a caries o algún traumatismo, en el caso de la dentición temporal se anotan en este renglón los dientes perdidos cuya ausencia no puede ser debida a la exfoliación natural, para determinar esto son de gran ayuda el conocimiento de la cronología natural de la erupción de los dientes permanentes, así como una observación del diente homologo de la misma arcada y el estado de caries en otros dientes del individuo. También se clasifican en este apartado los dientes temporales presentes con una lesión cariosa de tal magnitud que amerite la extracción.[4]

Obturado: se registra como obturado un diente con una restauración realizada con material de obturación permanente como amalgama, resina, incrustación etc, sin evidencia de caries en ninguna zona de su superficie.[4]

Cuando un diente presenta una corona incompleta por causa ajena a caries como un traumatismo o motivos protésicos no se considera obturado y se excluye. [4]

Cuando el índice CPOD se obtiene por diente, se coloca D al final, en dentición mixta y ceo en temporal la base para calcularlo es de 32 dientes para dentición permanente y 20 dientes para dentición temporal, se excluyen de este índice los dientes con las siguientes características

- Pilares para puentes fijos
- Dientes con selladores de fosetas y fisuras
- Dientes con presencia de aditamentos ortodónticos
- Dientes perdidos por causa desconocida.

Para el CPOD y el ceo se anota el número de dientes cariados obturados o perdidos o con extracción indicada posteriormente se suman todos los dientes y el resultado se divide entre el número de individuos revisados.[4]

El ceo y el CPOD están indicados para realizar estudios descriptivos de las comunidades en las que se desconoce el perfil epidemiológico de las mismas y se pretende obtener un panorama global de la presencia de la enfermedad.[4]

Para el presente estudio fuerón considerados los índices CPOD que mide el número de órganos dentarios afectados por caries en dentición permanente y el índice ceo que mide dentición temporal. Con la finalidad de cuantificar el número total de órganos dentarios afectados por individuo, se efectuó una sumatoria de CPOD y ceo a la cual se denominó caries-d.

V.- OBJETIVOS

General: determinar la relación que existe entre la frecuencia de caries y el número de colonias de *S. mutans* en escolares de la Primaria Francisco González Bocanegra en Cd Nezahualcoyotl.

Específicos:

- Identificar en la población de estudio, la frecuencia de caries.
- Identificar en cada escolar de la población de estudio, el número de colonias de *S. mutans*
- Relacionar el número de colonias de *S. mutans* con la frecuencia de caries.

VI.- HIPOTESIS

La mayor densidad de colonias de *S. mutans* tendrá relación con un mayor nivel de caries en escolares de la Primaria Francisco González Bocanegra en Cd Nezahualcoyotl.

VII.- DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Tipo de estudio: Observacional, Descriptivo, Transversal y Prolectivo.

Universo de estudio: la población estaba constituida por un total de 416 escolares, 178 pertenecientes al sexo femenino (42.8%) y 238 correspondían al sexo masculino (57.2%) de la escuela primaria Francisco González Bocanegra de Cd. Nezahualcoyotl, situada en calle 2 arbolitos s/n colonia Benito Juárez Edo de México.

Selección de la muestra: se integró de forma aleatoria a 120 escolares de la población en edades de 6 a 10 años de los cuales 60 pertenecían al sexo masculino y 60 al femenino..

Criterios de inclusión

- Escolares en edades entre 6 y 10 años.
- Escolares matriculados oficialmente.
- Escolares que acepten participar y entreguen un consentimiento informado de sus padres.

Criterios de exclusión

- Escolares que estén recibiendo tratamiento ortodóntico.
- Escolares menores de 6 años y mayores de 10 años

Unidad de observación: cada uno de los 120 escolares seleccionados matriculados en la primaria estatal Francisco González Bocanegra**.**

Unidad de medición: para la prevalecía de caries se consideró el escolar (experiencia de caries) como unidad de medición y a través de los índices CPOD y ceo; la unidad de medición fue el órgano dentario.
Para la cuenta de colonias de *S*. *mutans*, la unidad de medición fue por ml de saliva.

Unidad de Análisis: la unidad de análisis fue el escolar.

Variables (operacionalizaciòn de variables)

Variable	Definición operacional	Escala de medición	Indicadores y categorías
Caries	Lesión presente en una foseta o fisura en una superficie dental lisa con cavidad inconfundible, un esmalte socavado, un piso o pared ablandada, o un diente obturado con caries.	cualitativa	Prevalencia si o no
		cuantitativa continua	índices CPOD y ceo Caries-d
Sexo	Individuo con características fenotípicas al sexo femenino o masculino	cualitativa normal dicotómica	femenino masculino
Edad	Número de años cumplidos de 6 a 10	cuantitativa discreta	valores en números de años
S mutans	cultivo de bacterias con técnica CRT bacteria para *S mutans* de vivadent	cuantitativa discreta	cantidad de colonias cultivadas UFC < 100 000 UFC > 100 000

Diseño estadístico

Para realizar la inspección bucal se utilizarón, los códigos del estado de caries de los dientes temporales y permanentes según métodos básicos de investigación de la salud de la OMS. [4]

Clave			Trastorno/estado
Dientes primarios	Dientes permanentes		
A	0	0	Satisfactorio
B	1	1	Cariado
C	2	2	Obturado, con caries
D	3	3	Obturado, sin caries
E	4	---	Perdido como resultado de caries
---	5	---	Perdido, por cualquier otro motivo
F	6	---	Fisura obturada
G	7	7	Soporte de puente, corona especial o funda/implante
---	8	8	Diente sin brotar (corona)/raíz cubierta
T	T	---	Traumatismo (fractura) falta de alguna superficie por fractura y no hay signos de caries no se tomara en cuenta
---	9	9	No registrado

Los criterios de diagnóstico y codificación (claves de los dientes primarios entre paréntesis) son:

0 (A) - Corona sana. Una corona se registra como sana si no muestra signos de caries clínica tratada o sin tratar. Se deberán codificar como sanos los dientes con los siguientes defectos:

- Manchas blancas o en tono color yeso.
- Manchas decoloradas o ásperas, que no resultan blandas al tacto con un explorador metálico.
- Fosetas o fisuras teñidos en el esmalte, que no presentan signos visuales de alteración del esmalte, ni ablandamiento del suelo o las paredes detectables con un explorador.
- Zonas oscuras, brillantes, duras o punteadas en el esmalte de un diente que presenta signos de fluorosis moderada a intensa.
- Lesiones que, basándose en su distribución, sus antecedentes o el examen visual/táctil, parecen deberse a la abrasión.

1 (B) - Corona cariada. Se registra la presencia de caries cuando una lesión presente en una foseta o fisura o en una superficie dental lisa, tiene una cavidad inconfundible, un esmalte socavado o un suelo o pared apreciablemente ablandado. Debe incluirse en esta categoría un diente con una obturación temporal o un diente que está obturado pero también cariado. En caso de duda, la caries no debe registrarse como presente.

2 (C) - Corona obturada con caries. Una corona se registra como obturada con caries, cuando tenga una o más restauraciones permanentes y también una o más áreas que estén cariadas. No se hacen distinciones entre caries primaria y secundaria.

3 (D) - Corona obturada sin caries. Se consideran así cuando una corona está obturada, sin caries, cuando se hallan una o más restauraciones permanentes y no existe ninguna caries.

4 (E) - Diente perdido como resultado de caries. Este registro se usa para dientes permanentes y primarios, que han sido extraídos debido a caries. Para los dientes primarios perdidos, esta anotación se utiliza únicamente para sujetos donde la edad normal de exfoliación no es una explicación suficiente para su ausencia.

5 (--) - Diente permanente perdido por cualquier otro motivo. Este código es usado para dientes permanentes que se consideran ausentes congénitamente o extraídos por razones ortodónticas o por traumatismo.

6(F) - Obturación de fisura. Se utiliza esta clave para dientes en los que se ha colocado una oclusión de fisura o se les ha colocado un material compuesto, si la fisura obturada tiene caries, debe codificarse como 1 o B.

7(G) - Soporte de puente, corona especial o funda. Esta clave se incluye para indicar que un diente es soporte de un puente fijo o para coronas colocadas por motivos distintos de la caries. Los pónticos se codifican 4 ó 5 en el estado de la corona y la raíz se clasifica como 9.

8(--) - Corona sin brotar. Esta clasificación se utiliza para indicar un espacio dental en el que hay un diente permanente sin brotar, pero en ausencia de diente primario.

T (T) - Traumatismo (fractura). Se clasifica una corona como fracturada cuando falta una parte de su superficie como resultado de un traumatismo y no hay signos de caries.

9(--) - No registrado. Se utiliza para dientes que por algún motivo no se pueden examinar (por ej. Presencia de bandas ortodónticas).[4]

Técnicas

Medición de indicadores clínicos: Con la posición del escolar en decúbito dorsal acostado en una mesa que fue proporcionada por la escuela primaria, y el examinador sentado, ubicado en posición detrás de la cabeza se realizó un examen bucal identificando las condiciones de salud de cada uno de los dientes presentes, para ello se utilizó espejo dental plano, explorador doble con un diámetro de 0.5 mm., así como abatelenguas que servían para separar lengua y labios.

Para medir la prevalencia se consideró la presencia o ausencia de experiencia de caries en el escolar, para medir la magnitud se utilizarón los índices CPOD y ceo. Los datos se registraron en un formato específico.

El examen bucal se realizó iniciando por el cuadrante superior derecho a partir del órgano dentario 17 o 55, se prosiguió hacia el cuadrante superior izquierdo hasta el órgano dentario 27 o 65, se continuó con el cuadrante inferior izquierdo iniciando en el órgano dentario 37 o 75, terminando con el cuadrante inferior derecho en el órgano dentario 47 u 85. No se observarón superficies especificas del diente, el examen se realizó por órgano dentario tomando en cuenta cualquier superficie dental que presentara caries.

Toma de muestra para *S mutans.*

Procedimiento: una vez que el personal se colocó las barreras de protección como fuerón guantes, bata y cubrebocas *se* tomarón muestras de saliva estimulada, las fuerón utilizadas para inocular el medio de cultivo para S *mutans,* siguiendo las instrucciones del fabricante del paquete CRT bacteria de la marca Vivadent el cual contiene pastillas de $NaHCO_3$, pipetas, soportes así como placas de agar. El escolar mordió una pastilla de parafina, para transferir las bacterias de la superficie del diente a la saliva esta se recogió en un recipiente adecuado; se colocó una pastilla de $NaHCO_3$ (bicarbonato de sodio) que se pone en fondo del recipiente de la prueba, esta libera CO_2 (bioxido de carbono) que en contacto con la humedad crea una atmósfera favorable para el crecimiento de las bacterias, una vez retirada la lamina protectora del agar, se humedeció el agar completo de saliva, sin rayarlo con la ayuda de la pipeta, el soporte del agar se debe meter al tubo de prueba cerrándolo bien, para posteriormente incubarlo por 48 hrs. en una incubadora CRT/ vivadent, a 37º C.
Los soportes del agar se desechan tras humedecerlos con un desinfectante adecuado, o su esterilización en autoclave.

Los datos de la cantidad de colonias cultivadas se registrarán en el formato específico (anexo 3) de la forma siguiente:

- UFC < 100 000 (unidades formadoras de colonias.)
- UFC > 100 000 (unidades formadoras de colonias.)

Factores demográficos

Sexo. Se registró F si era mujer y M si era hombre

Edad. Se registró la edad en años cumplidos a la fecha del examen, de 6 a 10 años, tomando la fecha de nacimiento del acta oficial que constaba en poder del profesor de la primaria.

Los instrumentos que se utilizarón fuerón:

- Una autorización de acceso a la escuela primaria Francisco González Bocanegra. (Anexo 1)
- Una carta de consentimiento informado dirigida a los padres de familia solicitando autorización para realizar los exámenes clínicos a su hijo (a) (Anexo No 2).
- Un formulario que contiene un apartado de identificación del escolar, dos odontogramas de registro de datos así como un sumario, un registro de cuenta de *S mutans* (Anexo No 3).

Se llevó a cabo un entrenamiento y calibración para la aplicación de los métodos de medición y se aplicarón pruebas de confiabilidad. Para la medición de presencia de lesión cariosa, participarón dos examinadores; se evaluó la confiabilidad con el coeficiente de Kappa, en la intracalibración para el examinador No.1 y en la extracalibración para el examinador No 2, asímismo se aplicó la prueba Alpha de Cronbach.[34]

Métodos de registro y procesamiento

La información del examen bucal se registró en el formato de recolección de información (anexo 3).

Toda la información fue codificada y capturada en una base de datos y analizada con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 10.0.

El análisis de resultados se organizó de acuerdo con los objetivos del estudio de la forma siguiente:

- Distribución de la población de estudio por edad y sexo.
- Descripción de la prevalencía, magnitud y severidad de caries dental en la población de estudio.
- Descripción y análisis de los factores de riesgo estudiados en el orden siguiente:

Demográficos

- Sexo.
- Edad.

Indicadores clínicos

- Caries por órgano dental en temporales (ceo) así como en dientes permanentes (CPOD)
- Presencia de *S mutans.*

Diseño estadístico: la estadística descriptiva de los datos se realizó a través de la media aritmética y desviación estándar para las variables numéricas: magnitud de la caries (CPOD, ceo)

Para describir las variables categóricas y ordinales, se calculó la proporción de la población con cada una de las características: prevalencia de caries, sexo, edad y densidad de colonias presentes de *S mutans.* Los resultados se presentarón en cuadros y gráficas.

Organización

Se llevarón a cabo entrevistas con las autoridades de la escuela primaria para solicitar apoyo al proyecto así como las listas oficiales de los escolares inscritos, con el propósito de configurar un marco muestral para la selección de los escolares que integrarón la muestra.

Posteriormente se realizarón reuniones con los padres de familia con el fin de solicitar autorización para efectuar una exploración bucal a los escolares. Asimismo se organizarón reuniones con los maestros para informarles las fechas y el procedimiento a realizar en la aplicación del estudio.

De acuerdo con las fechas señaladas se realizó el levantamiento epidemiológico efectuando los exámenes bucales afuera de las aulas y utilizando luz natural. Las mediciones se realizarón aplicando los métodos básicos de investigación en salud oral establecidos por la OMS.

VIII.- Recursos humanos

- 1 Responsable de la línea de investigación.
- 2 examinadores

Recursos físicos

- Escuela primaria Francisco González Bocanegra en Cd Nezahualcoyotl.
- Instalaciones del edificio de posgrado de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en campus II.

Recursos materiales

Espejos dental planos	50 piezas		Exploradores metálicos	50 piezas
Mango para espejo dental	50 piezas		Glutaraldehido Altamirano como desinfectante.	2 litros
Charola para la colocación del instrumental	2 piezas		Toallas desechables sanitas	12 paquetes
Campos para las charolas	2 paquetes		Paquete CRT bacteria de vivadent para S mutans 20 paquetes con 6 reactivos cada paquete	120 reactivos
Caja para colocar instrumental	2 piezas		Autoclave	1 pieza
Guantes	3 cajas 150 pares		Incubadora CRT vivaden	1 pieza
Cubrebocas	2 cajas 100 piezas		Formatos impresos	120 formularios
Batas	3 piezas		Recipientes desechables para recolección de saliva	120 piezas

El presente trabajo forma parte de una línea de investigación relacionada con caries y factores de riesgo, en la especialización en estomatología en atención primaria de este plantel, en donde realicé mi servicio social. El financiamiento del proyecto corrió a cargo de la especialización.

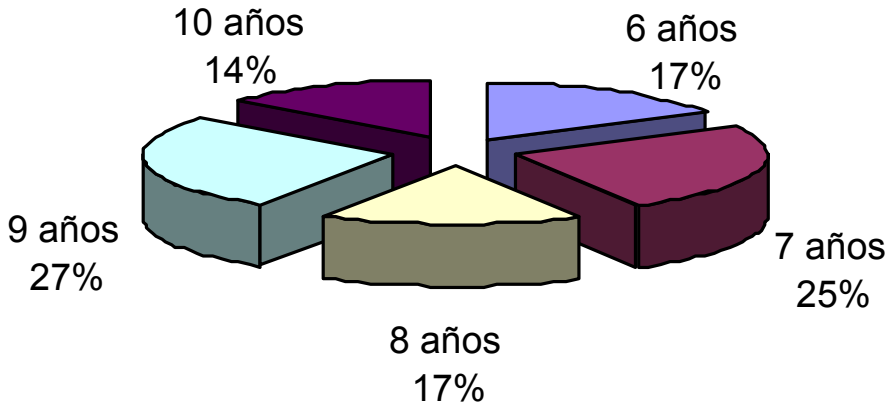
IX.- RESULTADOS.

La distribución de la población por edad y sexo se presenta en el Cuadro No. 1, en donde se observa que el 50% de los escolares pertenecen al sexo femenino y el 50% al sexo masculino, siendo las edades de 6 a 10 años y predominando el grupo de 9 años de edad que representa 27% para los dos sexos (Gráfica No. 1)

CUADRO1. Distribución de la población por edad y sexo, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd Nezahualcóyotl

EDAD	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
6	10	17	10	17	20	17
7	16	27	14	23	30	25
8	10	17	11	8	21	17
9	16	**27**	16	27	32	**27**
10	8	12	9	15	17	14
TOTAL	**60**	100	**60**	100	**120**	100

Gráfica 1. Distribución de la población por edad, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl



Las medias y desviaciones estándar de los índices de caries CPOD, ceo y Caries-d por edad para el sexo femenino, se muestran en el Cuadro numero 2, en el cual se observa que para el CPOD los valores más altos se presentan a la edad de nueve años; en el ceo los valores más altos son a los seis años de edad y para el índice Caries-d el valor más alto es a la edad de 10 años.

Cuadro 2. Media de índices de caries (CPOD,ceo,caries-d) por edad en el sexo femenino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd.Nezahualcóyotl,

INDICE DE CARIES		**CPOD**		**ceo**		**Caries-d**	
EDAD	**n**	**$\bar{X}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{X}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{X}$**	**Desviación estandar**
6 años	10	1.5	1.71	**4.8**	**2.74**	6.3	3.86
7 años	16	0.87	1.2	4.75	4.09	5.62	4.61
8 años	10	2.3	1.56	3.9	4.04	6.2	5.32
9 años	16	**2.93**	**1.84**	2.81	2.34	5.65	3.41
10 años	8	2.87	1.55	3.87	2.58	**6.75**	**3.73**

En el cuadro 3 se muestran las medias y desviaciones estándar de los índices de caries por edad para el sexo masculino, donde los valores más altos fueron a los seis años en lo que respecta el ceo y Caries-d, y a la edad de los 10 años en el CPOD se observo una diferencia significativa en relación al sexo masculino.

Cuadro 3 Media de índices de caries (CPOD,ceo,caries-d) por edad para el sexo masculino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

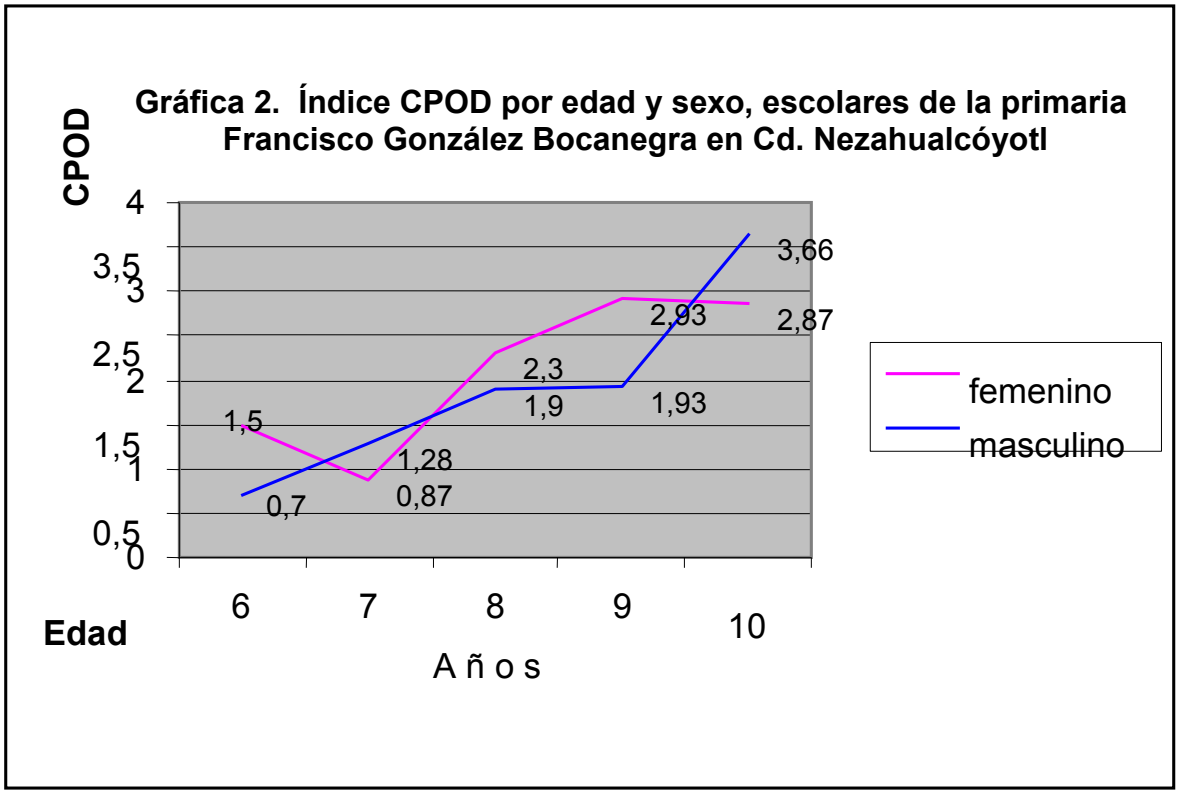
INDICE DE CARIES		**CPOD**		**ceo**		**Caries-d**	
EDAD	**n**	**x**	**Desviación estandar**	**x**	**Desviación estandar**	**x**	**Desviación estandar**
6 años	10	0.7	0.94	**5.9**	**4.48**	**6.6**	**4.85**
7 años	14	1.28	1.68	4.28	3.33	5.57	4.12
8 años	11	1.9	1.22	3.27	2.79	5.18	3.4
9 años	16	1.93	1.69	2.43	2.18	4.37	3
10 años	9	**3.66**	**1.32**	2.33	1.87	6	1.93

En el cuadro 4 se observan las medias y desviaciones estándar de los índices de caries ceo, CPOD y Caries–d en la población total, en donde podemos observar que en el índice CPOD los valores más altos a la edad de 10 años, en el índice ceo los valores mas altos son a la edad de 6 y 7 años y en lo que respecta al índice Caries-d los valores mas notables fueron a la edad de 6 y 10 años. .

Cuadro 4. Media de índices de caries (CPOD,ceo,caries-d) por edad para la población total, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

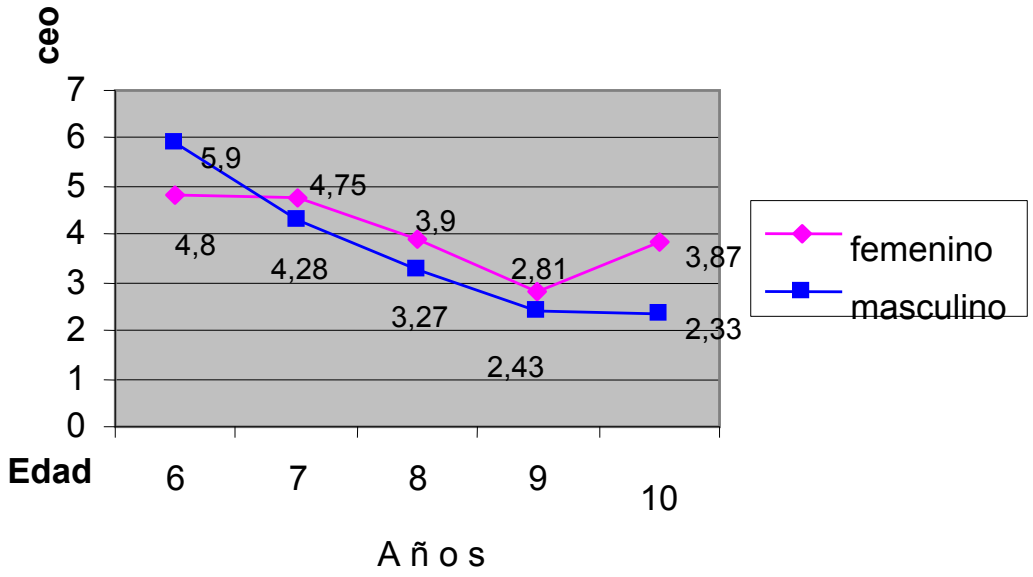
INDICE DE CARIES		**CPOD**		**ceo**		**Caries-d**	
EDAD	**n**	**x**	**Desviación estandar**	**x**	**Desviación estandar**	**x**	**Desviación estandar**
6 años	20	1.1	1.41	**5.35**	**3.66**	**6.45**	**4.27**
7 años	30	1.06	1.43	**4.53**	**3.70**	5.60	4.32
8 años	21	2.09	1.37	3.51	3.37	5.66	4.33
9 años	32	2.43	1.81	2.62	2.23	5.06	3.24
10 años	17	**3.29**	**1.44**	3.05	2.3	**6.35**	**2.84**

En la grafica número 2 se muestra que el índice CPOD aumenta conforme aumenta la edad; y en general, los valores son mayores para el sexo femenino con relación al masculino, con excepción de las edades de siete y diez años, donde los valores del índice son mayores para el sexo masculino.

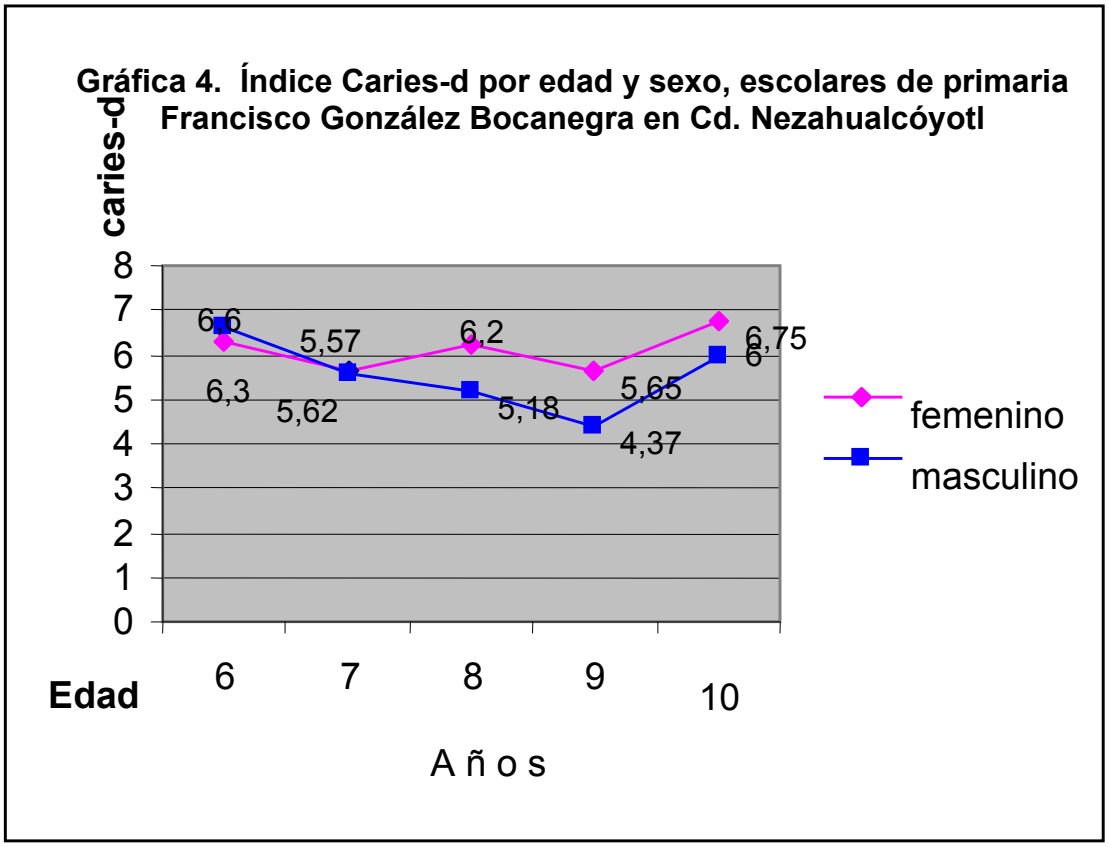


En la gráfica número 3 se muestra que el índice ceo disminuye conforme aumenta la edad; y en general, los valores son mayores para el sexo femenino con relación al masculino, con excepción de la edad de seis años, donde el valor del índice es mayor para el sexo masculino.

Gráfica 3. Índice ceo por edad y sexo, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl



En la gráfica número 4 se observa que para los dos sexos el índice Caries-d fluctúa muy levemente a través de la edad; para el sexo femenino inicia a los seis años con un valor de 6.3 y a los diez años su valor es de 6.75. Para el sexo masculino a la edad de seis años el valor es de 6.6 y a los diez años es de 6.0. En general el índice permanece casi constante para todas las edades y pareciera que por cada diente cariado de la dentición temporal que se pierde por proceso de exfoliación, es inmediatamente reemplazado por un diente cariado de la dentición permanente.



El análisis de varianza muestra diferencia estadísticamente significativa en el CPOD para los dos sexos y para la población total. En el ceo solamente se observa diferencia estadística entre las edades para el sexo masculino; y para el índice Caries-d, no se observa diferencia estadística entre las edades

ANOVA. Diferencias entre las medidas de los índices de caries según edad

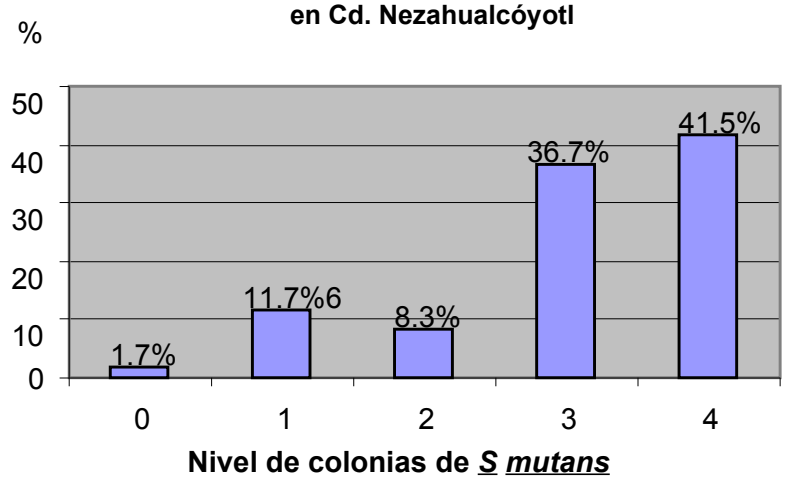
INDICES	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	F	P	F	P	F	P
CPOD	4.356	**0.004**	5.595	**0.001**	8.128	**0.000**
Ceo	0.882	0.481	2.639	**0.043**	3.05	**0.020**
Caries-d	0.126	0.972	0.680	0.609	0.531	0.713

En el cuadro numero 5 se presenta el acúmulo de colonias de *S mutan*s en relación a la edad para el sexo femenino.
El nivel cero de acúmulo del microorganismo significa que no presenta riesgo de caries; los niveles uno y dos de acúmulo significan bajo riesgo y los niveles tres y cuatro son de alto riesgo de caries.
La distribución de colonias de *S.mutans* para el sexo femenino muestra que en los niveles 3 y 4 se registraron los porcentajes mayores en el acumulo de colonias, destacando las edades de siete y nueve años. También se observa que existe riesgo de caries para el 78.2% de las niñas (Gráfica No. 5). El análisis de correlación muestra que no existe relación entre el acúmulo del microorganismo con la edad.

Cuadro 5. Distribución de colonias de Streptococcus mutans por edad y para el sexo femenino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

EDAD	Streptococcus mutans											
	0		1		2		3		4		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
6	0	0	1	13	1	20	4	18	4	16	10	16
7	0	0	2	29	1	20	**7**	**32**	**6**	**24**	16	27
8	0	0	2	29	2	40	2	9	4	16	10	16
9	0	0	2	29	1	20	**6**	**27**	**7**	**28**	16	27
10	1	100	0	0	0	0	3	14	4	16	8	14
TOTAL	1	100	7	100	5	100	22	100	25	100	60	100

Gráfica 5. Distribución de colonias de *S.mutans* en el sexo femenino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

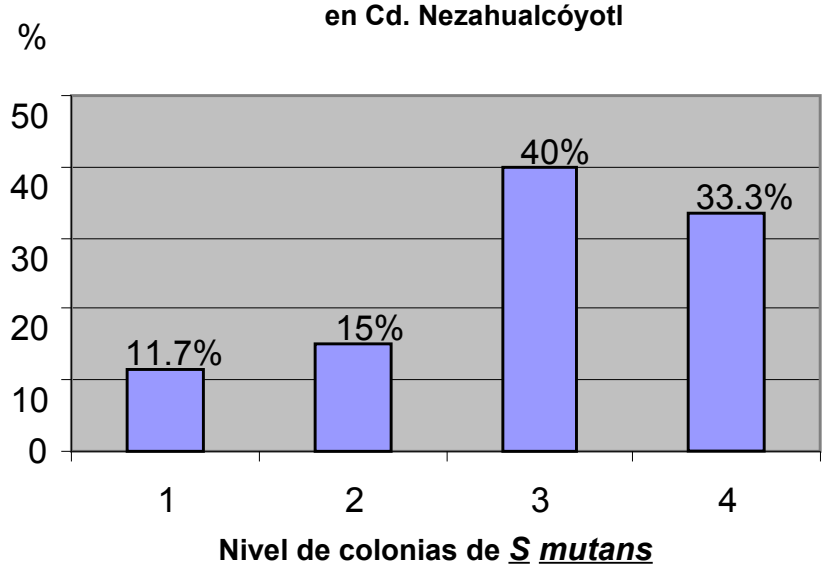


En el cuadro número 6 se presenta la distribución de colonias de *S mutans* en relación a la edad para el sexo masculino en donde se observa que los porcentajes mas altos fueron en los niveles 3 y 4 destacando la edad de 7 años. Se observa que existe alto riesgo de caries para el 73.3% de los niños (Gráfica No. 6). El análisis de correlación muestra que no existe relación entre el acúmulo del microorganismo con la edad.

Cuadro 6 Distribución de colonias de Streptococcus mutans por edad para el sexo masculino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

EDAD	Streptococcus mutans									
	1		2		3		4		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
6	0	0	1	11	5	21	4	20	10	17
7	3	42	2	22	**4**	**16**	**5**	**25**	14	23
8	2	29	0	0	5	21	4	20	11	18
9	2	29	5	56	5	21	4	20	16	27
10	0	0	1	11	5	21	3	15	9	15
TOTAL	7	100	9	100	24	100	20	100	60	100

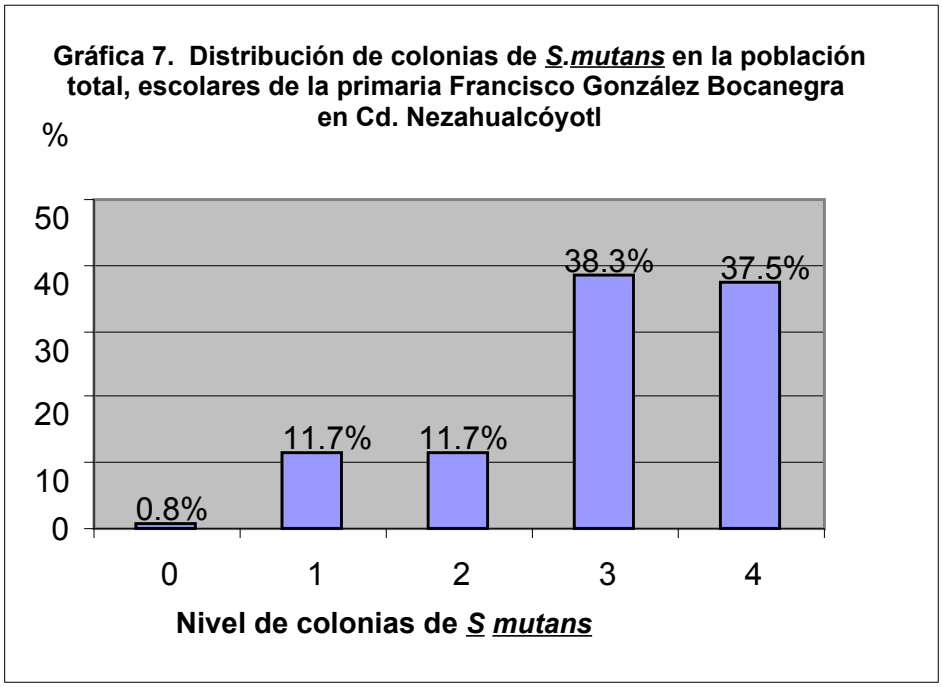
Gráfica 6. Distribución de colonias de *S.mutans* en el sexo masculino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl



En el cuadro número 7 se observa la distribución de colonias de *S.mutans* en relación a la edad para la población total en donde se muestra que los porcentajes mas altos son a la edad de 7 y 9 años en los niveles 3 y 4, alcanzando un riesgo alto de caries para el 75.8% del total de los niños (Gráfica No. 7). El análisis de correlación muestra que no existe relación entre el acúmulo del microorganismo con la edad y no se observa significancia estadística en los niveles de *S mutans* según el sexo.

EDAD	Streptococcus mutans											
	0		1		2		3		4		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
6	0	0	1	7	2	14	9	20	8	18	20	17
7	0	0	5	35	3	22	**11**	**24**	**11**	**24**	30	25
8	0	0	4	29	2	14	7	15	8	18	21	18
9	0	0	4	29	6	43	**11**	**24**	**11**	**24**	32	26
10	1	100	0	0	1	7	8	17	7	16	17	14
TOTAL	1	100	14	100	14	100	46	100	45	100	120	100

Cuadro 7 Distribución de colonias de Streptococcus mutans por edad y ambos sexos.



Análisis de correlación entre los niveles de colonias de Streptococcus mutans con la edad

POBLACIÓN	r	P
Femenino	0.014	0.913
Masculino	-0.052	0.696
Total	-0.019	0.840

No existe correlación entre los niveles de Streptococcus mutans según los grupos de edad.

Análisis de chI-cuadrada para comparar los niveles de Streptococcus mutans según el sexo

Chi-cuadrada	P
2.785	0.594

No se observó significancia estadística en los niveles de Streptococcus mutans según el sexo.

En el Cuadro número 8 se muestran los índices de caries para el sexo femenino según el acúmulo de colonias de *S mutans* en donde se observa que los valores mas altos en los índices CPOD , ceo y Caries –d se encuentran en los niveles 3 y 4 (Gráficas 8, 9 y 10), donde la densidad de colonias es igual o mayor a 10^5 UFC ($\geq$ 100 000 unidades formadoras de colonias). El análisis de varianza muestra que existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de los índices de caries en relación a los niveles del *S.mutans*.

Cuadro 8 Promedio de los índices de caries (CPOD, ceo, caries.d) según colonias de Streptococcus mutans para el sexo femenino, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra, en Cd. Nezahualcóyotl

S. mutans			CPOD		ceo		Caries-d	
Colonias	**SEXO**	**n**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**
0	**Femenino**	1	1	0	0	0	1	0
1	**Femenino**	7	0.28	0.48	0.71	1.88	1	1.82
2	**Femenino**	5	1.2	1.78	1.6	2.6	2.8	4.14
3	**Femenino**	22	1.81	1.5	5.22	3.43	7.04	3.7
4	**Femenino**	25	**2.92**	**1.75**	**4.44**	**2.72**	**7.36**	**3.48**

ANOVA. Diferencias entre las medias de los índices de caries según colonias de Streptococcus mutans.

INDICES	**FEMENINO**	
	F	**P**
CPOD	4.734	0.002
Ceo	4.587	0.003
Caries-d	6.602	0.000

En el cuadro número 9 se muestran los índices de caries para el sexo masculino según el acúmulo de colonias de *S mutans* en donde se observa que los valores mas altos en los índices CPOD , ceo y Caries –d se encuentran en los niveles 3 y 4 (Gráficas 8, 9 y 10). El análisis de varianza muestra que existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de los índices de caries en relación a los niveles del *S.mutans.*

Cuadro 9 Promedio de índices de caries (CPOD, ceo,caries.d) para el sexo femenino según colonias de Streptococcus mutans, escolares de la primaria Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl

S. mutans			**CPOD**		**ceo**		**Caries-d**	
Colonias	**SEXO**	**n**	$\bar{x}$	**Desviación estandar**	$\bar{x}$	**Desviación estandar**	$\bar{x}$	**Desviación estandar**
0	**Masculino**	0	0	0	0	0	0	0
1	**Masculino**	7	1	1.52	0.85	1.57	1.85	2.85
2	**Masculino**	9	0.55	0.72	1.66	1.22	2.22	1.39
3	**Masculino**	24	1.95	1.68	3.75	3.27	5.7	3.05
4	**Masculino**	20	**2.55**	**1.63**	**5.2**	**3.15**	**7.75**	**3.07**

ANOVA. Diferencias entre las medias de los índices de caries según colonias de *Streptococcus mutans.*

INDICES	**MASCULINO**	
	F	**P**
CPOD	4.203	0.009
Ceo	5.57	0.002
Caries-d	11.85	0.000

En el cuadro número 10 se muestran los índices de caries para la población total según el acúmulo de colonias de *S mutans* en donde se observa que los valores mas altos en los índices CPOD , ceo y Caries –d se encuentran en los niveles 3 y 4 (Gráficas 8, 9 y 10). El análisis de varianza muestra que existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias de los índices de caries en relación a los niveles del *S.mutans.*

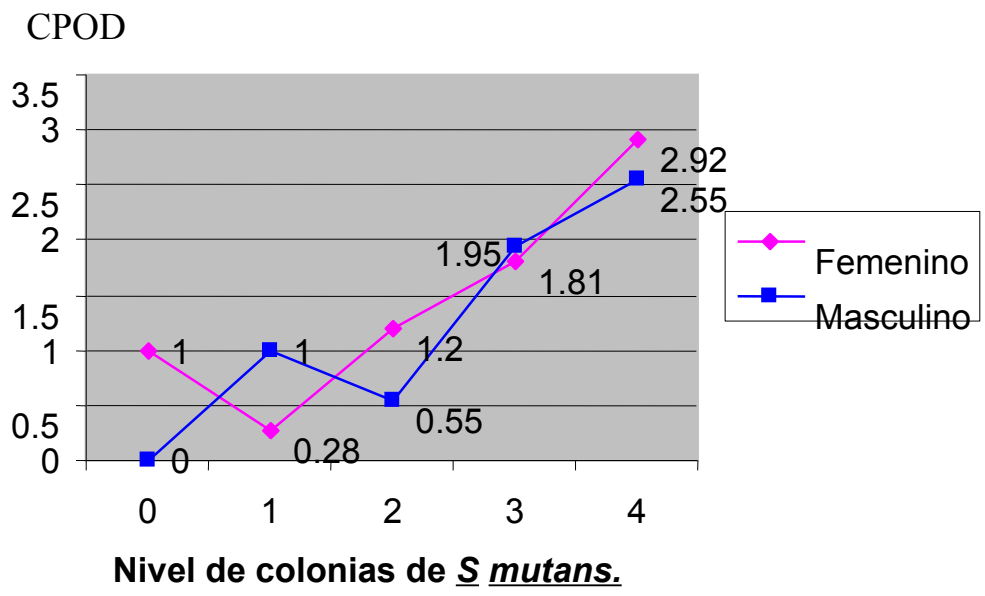
Cuadro 10 Promedio de índices de caries (CPOD, ceo,caries.d) según colonias de Streptococcus mutans en relación de ambos sexos en la escuela primaria Francisco González Bocanegra

S. mutans			CPOD		ceo		Caries-d	
Colonias	**SEXO**	**n**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**	**$\bar{x}$**	**Desviación estandar**
0	**Total**	1	1	0	0	0	1	0
1	**Total**	14	0.64	1.15	0.78	1.67	1.42	2.34
2	**Total**	14	0.78	1.18	1.64	1.73	2.42	2.56
3	**Total**	46	1.89	1.58	4.45	3.39	6.34	3.41
4	**Total**	45	**2.75**	**1.69**	**4.77**	**2.91**	**7.53**	**3.27**

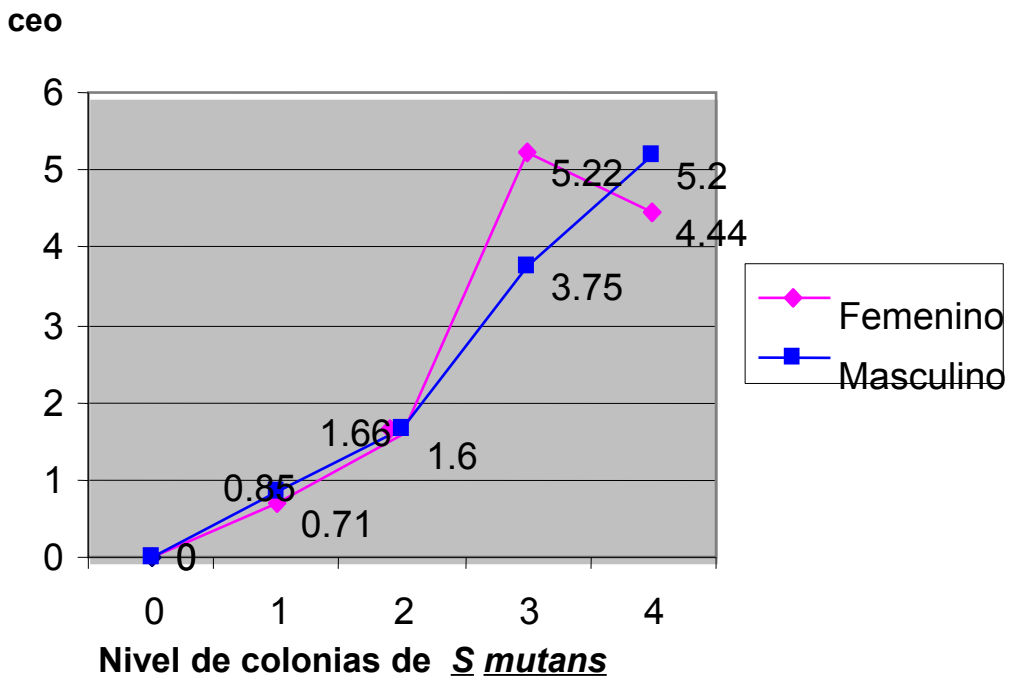
ANOVA. Diferencias entre las medias de los índices de caries según colonias de *Streptococcus mutans.*

INDICES	**TOTAL**	
	F	**P**
CPOD	7.664	0.000
Ceo	8.001	0.000
Caries-d	4.889	0.000

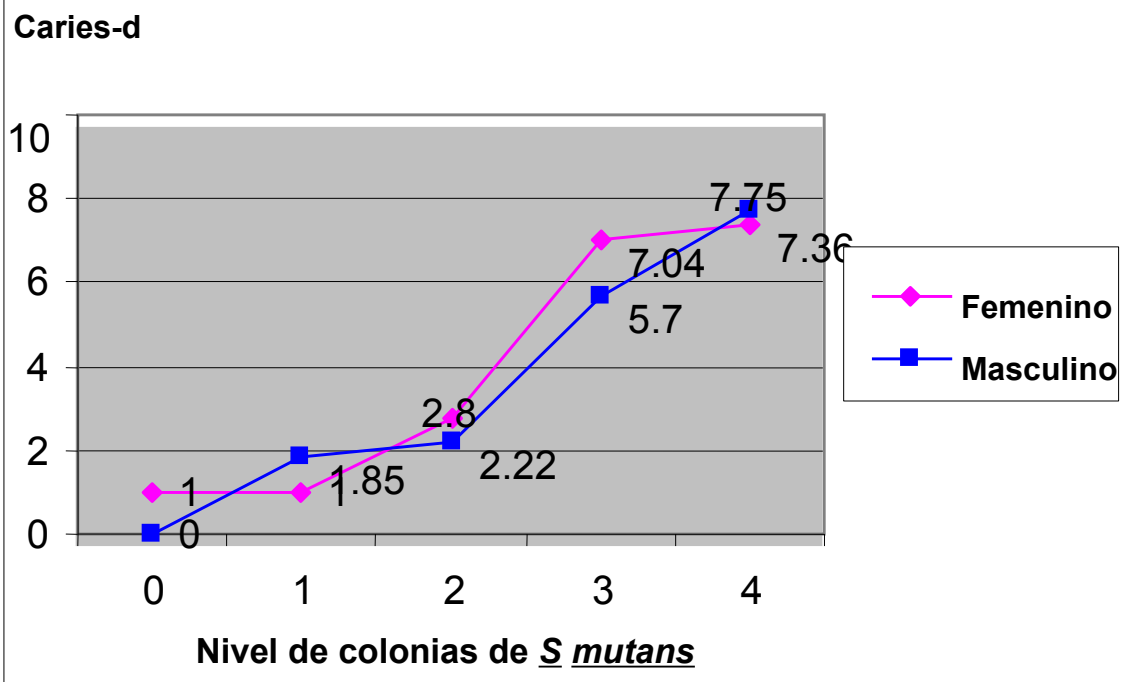
Gráfica 8. Relación del índice CPOD, con el número de colonias de S *mutans* por sexo



Gráfica 9. Relación del índice ceo, con el número de colonias de *S mutans* por sexo



Gráfica 10. Relación del índice Caries-d con el número de colonias de *S mutans* por sexo



X.- DISCUSIÓN

El objetivo de esta investigación fue el determinar la relación que existe entre la frecuencia de caries y el numero de colonias de *S mutans* en niños de 6 a 10 años en relación a los índices de caries CPOD, ceo y Caries-d.

De acuerdo a los resultados obtenidos, para el sexo femenino se observó que la afectación de caries en la dentición permanente presenta índices mas altos a mayor edad mientras que para la dentición temporal los índices mas elevados se presentan a menor edad; sin embargo, en el índice Caries-d podemos observar que el grado de afectación promedio por individuo sumando dentición temporal y permanente, es muy elevado en todas las edades, Caries-d $\bar{x}$ = 5.62-6.75.

Con relación al sexo masculino en dentición permanente la mas alta afectación fue a mayor edad, en lo que respecta a la dentición temporal la mayor afectación se presento a menor edad, es decir a los 6 años al igual que en el índice Caries-d donde $\bar{x}$ =4.37 – 6.6

Para la población total también se observa que los índices de caries aumentan conforme aumenta la edad, mientras que para la dentición temporal a menor edad los índices son más elevados; y nuevamente podemos observar que la afectación de caries en la dentición total es alta y permanece elevada en todas las edades.

Al comparar los índices de caries entre los sexos no se observó diferencia estadísticamente significativa, según la edad. El análisis de varianza muestra una diferencia significativa en el CPOD para los dos sexos y para la población total, en el ceo solo una diferencia estadística entre las edades y el sexo masculino y para Caries – d no se presento diferencia estadística.

Estudios realizados por Millen y Cols en 1981 estudiaron a niños finlandeses en edades de 6 a 8 años y encontraron un ceo de 4.4 similar al presente estudio.[21]

Por otra parte un estudio realizado por, odontólogos en el Salvador en el 2001 en donde se estudiaron escolares de edades de 6 a 10 años; la prevalencia de caries que se encontró fue del 61%; el 28% de los escolares de 6 años de edad poseen dentaduras sanas. El promedio de CPOD en los niños y niñas de fue de 1.3 piezas dentales afectadas, ascendiendo hasta un promedio de 2.4 conforme aumentaba la edad. En la evaluación del índice ceo, la caries tuvo mayor prevalencia en relación a los otros componentes como perdidos y obturados que conforman dichos índices.[43]

Otro estudio parecido fue realizado en el 2003 en Venezuela para determinar experiencia de caries en 50 niños 28 del sexo masculino y 22 del sexo femenino, en donde el índice de caries CPOD para la población total fue de 2.02 y el índice del ceo fue de 2.72. En relación a la edad y el sexo la distribución de los componentes del índice ceo, se observó en el grupo de 3 a 5 años del sexo masculino, que el componente cariado es de 100% mientras que en el grupo de 6 a 8 años del sexo femenino es de 88% y en el grupo de 9 a 11 años del masculino es de 56% y el femenino de 63%.[44]

Ahora en estudios realizados en Sinaloa para determinar la experiencia y gravedad de caries en dentición temporal y permanente se estableció que del índice 48itr, 37,1% de esas lesiones eran tipo d1 =1,45), las cuales representaban 35,2% a los seis años y 42,2% a los doce. En relación con la dentición permanente, las lesiones no cavitadas tuvieron un promedio de 1,96, lo cual representó 63,4% del promedio 3,91 del componente "dientes cariados" en la dentición permanente. Las niñas se vieron más afectadas que los niños por la caries en la dentición permanente, tanto en la experiencia como en la prevalencia y la gravedad, pero no así en la dentición temporal. Se observó que conforme aumentaba la edad se incrementaba la experiencia de caries para dientes permanentes, mientras el ceo disminuía con la edad.[45]

En lo que respecta al presente estudio podemos comparar que al acúmulo de *S mutans* se observó que en general existe un riesgo de caries para el 75.8% de los niños dado que este porcentaje mostró niveles de acúmulo del microorganismo superiores al 10^5 UFC. El análisis de correlación muestra que no existe relación entre el acúmulo de microorganismo con la edad ni se presentó significancia estadística en los niveles de *S mutans* según el sexo.

Roeters realizo un estudio en 1995 con el fin de identificar el S mutans en el proceso y desarrollo de la caries; trabajó con 25 individuos con caries premolares activas en los cuales se detectó *S mutans* en un 43%.[32]

Referente a la relación de los niveles de acúmulo de *S mutans* con la frecuencia de los índices de caries CPOD, ceo y Caries-d mostró una diferencia altamente significativa por sexo y en la población total lo cual indica que los niveles de riesgo de acúmulo de *S mutans* UFC $\geq 10^5$ son directamente proporcionales a valores altos en los índices de caries; se cumple con la hipótesis de que a mayor presencia de *S mutan*s, mayor nivel de caries.

Así mismo podemos comparar nuestros resultados con otros estudios como uno que fue realizado por Cárdenas y Delgado en 1997 donde utilizaron edulcolorantes para comprobar el crecimiento de Streptococcus mutans en grupos seleccionados de población con y sin actividad de caries, encontraron correlación en los grupos con actividad de caries. El *S mutans* no existe o se encuentra en una proporción muy baja de 1 a 3% en individuos que se encuentran libres de caries o tenían actividad de caries muy baja mientras que en grupos con caries muy profundas o con lesiones que no se han restaurado se observo mayor crecimiento de *S mutans*[49]

Por otra parte Hoerman y Cols informaron que el porcentaje promedio de S mutans de la población era de 8.9% a 9.2% cuando no hay caries, estos valores son muy bajos cuando se comparan con lesiones cariosas mas avanzadas. El *S.mutans* constituye el 30.9% de todos los streptococcus de la lesión propiamente dicha, cerca de la lesión constituye el 20.4% y lejos de la lesión el 11.6%.[14]

En un estudio realizado en Cuba en el 2000 para relacionar infección de S mutans con caries dental; se determinó el grado de infección en saliva con técnica basada en la adherencia de este microorganismo, a la vez que se estableció la prevalencia y la incidencia de caries. Los resultados demostraron que los niños con alto grado de infección tuvieron al año el 60 % de afectación por caries y una incidencia de 1,3. Se evidenció _ una diferencia significativa en relación con los de bajo grado de infección (X^2 p <0,001 y r = 0,11). A los 2 años los niños de alto grado de infección desarrollaron el 83,5 % de afectación y una incidencia _ de 2,9, diferencia significativa con respecto a los niños de baja infección (X^2 ´= p ><0,05 y r = 0,16). Existe correspondencia entre el grado de infección y la actividad de caries, por lo que un estudio de este tipo se considera de estimable valor en el pronóstico de riesgo.[50]

En lo que se refiere al presente estudio mostró la importante influencia del *S.mutans* como factor de riesgo en los índices de caries sin embargo, es solo uno de los múltiples factores causales. Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que entre los factores de mayor peso en el desarrollo de la caries además de los microorganismos, están la influencia de factores ambientales y alimentación y no se descarta la participación de problemas genéticos.

Por lo que es importante para el problema de la caries continuar con investigaciones pertinentes que aporten mayor información y permiten instrumentar medidas preventivas mas eficientes que las hasta ahora conocidas.

XI.- CONCLUSIONES

En el presente estudio se pudo determinar la relación que existe entre la frecuencia de caries y el numero de colonias de Streptococcus mutans, primero identificando en nuestra población de estudio la frecuencia de caries, para posteriormente identificar en cada individuo de la población de estudio el numero de colonias presentes de streptococo mutans, y una vez que se obtuvieron estos datos relacionar el numero de colonias de *S.mutans* con la frecuencia de caries.

Se comprobó la hipótesis de que a una mayor presencía de *S.mutans* se presentará mayor nivel de caries en la población escolar.

Por lo que se reitera la importancia de realizar trabajos de investigación teniendo un contacto directo con la comunidad, para ampliar el grado de conocimientos y las experiencias, dado que la caries es un proceso patológico, localizado considerada como un proceso multifactorial y que prevalece en todo el mundo como un problema de salud pública.

XII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Seif T,Cols.Cariología prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades Médico Odontológicas. Latinoamérica:1997.

2. Katz,Simon; Macdonal, James. Odontología preventiva en acción. Tercera edición. México: editorial panamericana; 1991. p 171-194

3. López JE, Nava RJ, Sánchez A. Evaluación de caries dental y determinación de las necesidades de tratamiento en escolares de 3 a 14 años de edad derechohabientes de la Clínica Dental Morelos del ISSEMYM de la Ciudad de Toluca. México. 1998

4. Organización Mundial de la Salud. Encuesta de Salud Bucodental. Métodos Básicos. Cuarta edición. Ginebra: 2001. p 39-46.

5. Fejerskov O.Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. Comunity dental oral epidemiology; 1997. P 25-82.

6. Psoter W, Saint Jean L, Morse D,Katz R. Dental caries in twelve- and fifteen years old: Results from de basic oral health survey in Haiti. Journal of public health dentistry 2005; 65: (4): P 209-214

7. Ferro R, Besostri A, Meneghtti B. Dental caries experience in preschool children in 51itro51 51itro51 Italy. Comunita dental health 2006;23: P 91-94

8. Adam C, Riordan A, 3Wolikow M, Cohen F. Caries experience in the primary denticion among French 6 years old between 1991 and 2000. Community dent oral epidemiol 2005; 33: P330-340

9. Elias Boneta A, Crespo K, Gierbolini C, Toro V. Dental caries prevalence of twelve years old in 51itro51 rico. Comunita dental health 2003; 20: P 171-176

10. Cuenca E., Manau C., Serra L. Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria. El concepto de prevención en Odontología. Masson. España. 1991. p 10-18

11. Beighton D. The complex oral microflora of high risk individuals ans groups and its role in the caries process. Community dent oral epidemiol 2005; 33: 248-245. Blackwell Munksgaard,2005

12. .-Beck J., Drake C. Some epidemiologic evidence on the etiology of caries. Community Dentistry Oral Epidemiology 1975; 3: P 223-227

13. O´Connor, G. Identificación y control de factores de riesgo. Physician Assistant 1986; 9 1: P 29-33

14. Romo R, Herrera MI, Alcauter A, Hernandez S, Rubio J. Factores asociados a caries dental en escolares de Cd Nezahualcoyotl. Boletín Medico del Hospital Infantil de México. México Julio-Agosto 2004; México 61: P 302-330

15. Molina N, Castañeda R, Gaona E. Consumo de productos azucarados y caries dental en escolares. Revista mexicana de pediatria., enero-febrero:2004; 7: p 14-16.

16. Disney, A. y Cols. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. Community Dent Oral. Epidemiol 1992; 20: P 64-75

17. Cuenca E., Manau C., Serra L. Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria. El concepto de prevención en Odontología. Masson. España: 1991. p 134-135.

18. Lenher T, Lamb JR, Weish KL, Batchelor RJ. Asociation between HLA-DR antigen and helper cell activity in the control of dental caries. Nature 1981; 292:770-2

19. Senpuku H, Yanagi K, Nisizawa T. Identification of Streptococcus Pac peptide motif binding with human MCH class II molecules (DRB1-0802, 1101, 1401 END 1405) Inmunoligy 1998; 95: 322-30

20. Burnt BA. Concepts of risk in dental public health. Community dental oral epidemiol 2005; (3): P 7, Blackwell Munksgaord.

21. –Milen, A. Hausen, H. Heinonen, O. Paunio. Caries in primary dentition related to age, sex, social status, and county of residence in Finland. Dent. Oral. Epidemiol 1981; 9: P 83-86

22. Evans R., Edwuard C.M., Brian W., Darvell. Determinants of variation in dental caries experience in primary teeth of Hong Kong children aged 6-8 years. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1993; 21: P 1-3.

23. Wei SH., Holm AK., Tong LS. Yuen SW. Dental caries prevalence and related factors in 5 fear old children in Hong Kong. Pediatric Dentistry 1993; 15: P 116-119.

24. Masiga MA., Holt RD. The prevalence of dental caries and 52itro52ació and their relationship to social class among nursery School children in Nairobi, Kenya. Internationa Journal Paediatric Dental 1993; P 135-140

25. Cleaton Jones P., Chosack A., Hargreaves JA., Fatti LP. Dental caries and social factors in 12 year old South African children. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1994; 22: P 25-29.

26. Stamm, J.Is There a Need for Dental Sealants Epidemiological Indications in the 1980s. Journal of Dental Education 1984; 48: (2).

27. Jensen, K.Salud Dental Problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México. Bol. Of Sanit Panam 1983 94: (6).

28. Jensen, K.Dental caries oral hygiene and gingivitis in urban populations. Geneva : WHO Global Oral Data Bank 1981

29. Kerosuo, H. Honkala, E. Caries experience in the primary dentition of Tanzanian and Finnish 3-7year,old children. Community Dent Oral. Epidemiol 1991; 19: P 272-276.

30. Granath, L. Cleaton, P. Fatti, P. Grossman, E. Correlations between caries prevalence and potential etiologic factor in large samples of 4-5-yr-old children. Community Dent Oral. Epidemiol 1991; 19: P 257-60.

31. Bjarnason S., Care R., Berzina S., Brinkmane A., Rence I., Mackevica I. Caries experience in Latvian nursery school children. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1995; 23: P 138-141

32. Granath L., Cleaton-Jones P., Fatti LP., Grossman ES. Salivary lactobacilli explain dental caries better than salivary mutants streptococci in 4-5 year old children. Scandinavy Journal Dental Research. 1994; 102: P 310-323

33. Honkala, E. y Cols. Background factors affecting dental caries in permanent teeth of Finnish and Soviet children. Journal of Demtistry for Children. 1992 January-february

34. Fox PC.Saliva composition and its importance in dental health.Compend Contin Educ Dent, Supple 13: 1989

35. www.odontologia.com.mx/noticias/menu /La saliva como metodo de diagnostico par detrminar la incidencia de caries en alumnos de la Facultad de Iztacala_noticias.htm

36. Edgar WM. Saliva:it`s secretion, composition and functions.Br Dent J 1992;12:305

37. Rubio CJ.Hernadez Z Epidemiología bucal.Mexico D.F. 1998;.p 209-217.

38. Grim CW., Broderick EB., Jasper B., Phipps Kr. A comparison of dental caries experience in Native American and Caucasian children in Oklahoma. Journal Public Health dentistry 1994; 54: 220-227

39. Irigoyen, M. Villanueva, R. De la Teja, E. Dental caries status of young children in a suburban community of Mexico City. Community Dent Oral Epidemiol 1998; 14: P 306-309.

40. Jenkins G.N.Fisiologia y 54itro54ació bucal. México: editorial limusa; 1983. pag 405-407-416

41. Van Loveren C. The antimicrobial action of fluoride and its role in caries unhibition. J dent res. 1990;69: 676-81

42. www. Univillarica.mx/ noticias /090407 caries. Htlm

43. www.odontologia.com/investigación epidemiológica de caries y fluorosis dental el salvador

44. Martínez L. Experiencia de caries dental en niños en escuelas del área metropolitana de caracas Venezuela. Acta odontológica venezolana 2003; 41☹ 1)

45. Villalobos J, Medina C, Molina N. Caries dental en escolares de 6 a 12 años en Navolato Sinaloa, experiencia, prevalencia y necesidades de tratamiento.Biomédica 2006; v 26☹2)

46. Nolte, W .Microbiologia odontología, México Interamericana. Cuarta ediciòn.1986. p 305- 306- 324

47. Roeters, F.J.M.Mutans streptococci end dental caries. A longitudinal study . Caries research, 1995;29 (1). 272-279.

48. www.odontologia.com/investigación/ otros métodos para diagnostico de la caries dental/febrero 2001.

49. Delgado,J , Cardenas E.Comparaciòn del crecimiento in 54itro de S. Mutans con edulcolorantes. Universidades odontologicas, 1998,17(35),43-44.

50. www.odontologia.com/investigación

ANEXO 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
ESPECIALIZACIÓN EN ESTOMATOLOGIA EN ATENCIÓN PRIMARIA
OF/ FESZ/ DEP/ EEAP/ 017/04
ASUNTO: Autorización escolar para el desarrollo de investigación.

Prof.: Juan Peña Guadarrama
Director Escuela Primaria:
Francisco González Bocanegra
Clave 15DPR0479H Turno matutino
PRESENTE:

La Universidad Nacional Autónoma de México a través de la Especialización en Estomatología en Atención Primaria solicita a usted muy respetuosamente, su autorización para realizar una investigación epidemiológica que permita establecer el perfil de salud bucal de la comunidad escolar a su digno cargo, contribuyendo así con información valiosa para el municipio de Nezahualcoyotl, en términos de salud.

Las actividades de esta investigación requieren de la exploración bucal de escolares inscritos a esta institución, mediante una observación clínica, esta se llevara a cabo por personal con amplia experiencia que forma parte de nuestro programa, debidamente identificado y capacitado previamente en estas actividades, quienes utilizan material de calidad y rigurosamente desinfectado; las actividades de revisión de los escolares para los escolares, contemplan respeto y consideración al ambiente escolar, con el objeto de no interrupir las actividades del profesorado.

La organización y desarrollo del trabajo serian informadas a usted en forma sistemática, así como nuestra presencia en las instalaciones, respetando las festividades y calendario escolar dispuesto por la administración, sin más por el momento agradecemos a usted de antemano la atención prestada y su colaboración con la Universidad.

México DF 2005
ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

_____
DRA: REBECA ROMO PINALES.

Anexo 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

SR. PADRE DE FAMILIA
PRESENTE

Por este medio informo y solícito a usted su autorización, para que su hijo (a) se le realice un examen clínico con finalidad de identificar si presenta caries dental, algunas características de su constitución física y si presenta hábitos favorables de salud.

Estas actividades forman parte de un trabajo de investigación que se está realizando dentro de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y de encontrarse alguna alteración o enfermedad en su hijo (a) será remitido al servicio de salud correspondiente para ser atendido.

Si está de acuerdo con lo solicitado agradecería su firma al final de la presente.

Sin mas por el momento, agradezco su atención.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU
México D.F, de 200

_____ _____

CD. MA. REBECA ROMO PINALES ACEPTO
RESPONSABLE PADRE DE FAMILIA

Anexo 3

FICHA EPIDEMIOLÓGICA

Fecha/___/___/____/
D / M / A /

Nombre:_____Número de identificación__/__/__/__/

Nombre de la escuela_____Turno_____Grado____

Examinador_____

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27

CPOD

ceo

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

47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

CPOD

Dentición permanente CPOD	Dentición temporal ceo
0 = Sano 1= Cariado 2= Obturado y caries 3= Obturado sin caries 4= Perdido por caries 5= Perdido por otra razón 6= Fisura obturada 7= Soporte, puente, corona, funda 8=Diente sin brotar (corona/ raíz cubierta) 9= No registrado	A = Sano B = Cariado C = Obturado y caries D = Obturado sin caries E = Perdido por caries F = Fisura obturada G = Soporte, puente, corona, funda T = Traumatismo 9 = No registrado

S mutans No de colonias_____