

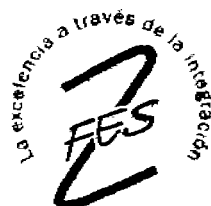
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

"FRECUENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE PLACA
DENTOBACTERIANA Y SU RELACIÓN CON CARIES DENTAL
EN UNA COMUNIDAD QUE ACUDIÓ A LA CLÍNICA
NEZAHUALCOYOTL DE LA FES ZARAGOZA DURANTE EL
CICLO ESCOLAR 2006 - 2007"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CARLOS ENRIQUE ZUÑIGA CHAVEZ

DIRECTORA: MTRA. OLGA TABOADA ARANZA



MEXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Carlos Enrique
Luñiga Chávez

FECHA: 12/11/08

FIRMA: [Firma]



LE DOY GRACIAS

A DIOS:

Por darme la vida, y a mi familia que tanto la quiero, por siempre ayudarme en los momentos difíciles por los que he pasado, por rodearme de personas que me aman y me brindan de su apoyo, por velar por las personas que amo y por dîrigirme por el camino del bien.

A MI UNIVERSIDAD:

Por abrirme sus puertas y darme la oportunidad de prepararme en ella para ser un excelente profesionista, por las amistades que he tenido en ella, por haberme dado a los profesores que inculcaron en mí la búsqueda del conocimiento, y por apoyarme en todo lo que necesite para crecer en todos los aspectos de mi persona.

A MI MAMÁ:

A Ma. De Lourdes. Por ser mi mamá. Por todo tu esfuerzo, empeño, cariño y sacrificio con el cual me has llevado hacia adelante, gracias por haberme apoyado en todos los momentos que he necesitado, gracias por que me guiaste por el camino para llegar a ser la persona que soy ahora y que sin ti no lo hubiera logrado. Te lo agradezco mucho mamá.

A MIS HERMANOS:

A Jessica por la ayuda y cariño que me has dado siempre. A Laura por tu cariño, apoyo y tu forma tan linda y comprensiva de ser. A Ricardo por todo el apoyo que me has dado siempre y los consejos en esta etapa de mi vida, sobre todo en la carrera para que yo

puñera ser un mejor profesionalista. A Sergio por todos tus consejos y tu forma tan firme y buena de ser y hacerme ver la vida siempre desde muchos puntos de vista. A todos ustedes por ser la parte más importante en mi vida, por que son mis amigos con los que he compartido juegos, alegrías, tristezas, desilusiones, logros, y mucho más desde siempre.

A MIS ABUELOS:

A Gabriel y Queta por el cariño, atenciones y cuidados en todos los aspectos que han tenido conmigo y mi familia. Por todo su apoyo incondicional en los buenos y malos ratos que he pasado y por los momentos tan agradables que con ellos he tenido a lo largo de mi vida. Y por ser mis abuelos.

A MIS TÍOS Y PRIMOS:

Alejandro, Lidia, Lina, José, Liliana, Enrique, Gabriel y Margarita: por su ayuda para con mi familia. A Bollo, Alex, Ángela, Sinue y Gaby; por todos los momentos gratos que he pasado con todos.

A LA MTRA. OLGA TABOADA ARANZA:

Por su completo y total apoyo en la realización de este tan importante suceso en mi vida, por la forma tan noble y sencilla de ser, por la magnífica persona que es, y por haber aceptado ser mi directora en este trabajo, en verdad significa mucho para mí. Muchísimas gracias.

A LA C.D. ADELINA ARRIAGA:

Por enseñarme a ver las cosas con más humildad y con más empeño, y hacerme alcanzar las cosas que quiero aunque sean difíciles.



A MIS PROFESORES:

Por toda la dedicación y preparación que tuvieron conmigo, ya que forman una parte muy valiosa en mi desarrollo profesional.

A MIS SINODALES:

A Tomás Caudillo, Olga Taboada, Teresa Zaragoza, Verónica Escorza y Tarsila Zepeda, por su profesionalismo, experiencia y tiempo que brindaron para la revisión de mi Tesis, les agradezco por sus comentarios y sugerencias para esta gran etapa de mi vida.

A MIS AMIGOS:

A Cris por todo tu cariño y apoyo que me has dado desde que te conocí y por que has sido un valioso pilar en mi vida. A Julio por ser un buen amigo y ayudarme cuando lo he necesitado. Aby por la persona tan agradable y simpática que eres. A Ely por ser tan tierna y buena amiga. A Mony por tu forma tan linda de ser aunque algo reservada. A Ernest por ser un buen amigo y por hacerme reír siempre a tu lado. A Paty por los pocos momentos que hemos pasado pero muy agradables. A Rocío por siempre ser tan amable conmigo. A Paola por lo amistosa y buena persona que eres.

ESPECIALES:

A Rodolfo por tus comentarios y sugerencias en mi Tesis además por tu apoyo en mi práctica profesional y tu gran ayuda para con mi familia y conmigo. A la Dra. Lety por sus palabras de aliento en este trabajo. A Omar por darme siempre tu punto de vista en mis procedimientos clínicos. A Víctor por los pocos pero agradables momentos. Al Dr. Delfino por las buenas atenciones que ha tenido conmigo. Gracias a ustedes.



TAMBIEN A:

Todas las personas que de una forma u otra me han ayudado en mi trayecto personal y académico.

A LA PREPARATORIA 2:

Por ser el parteaguas en el camino que tomé, y por prepararme y darme las oportunidades que tuve dentro.

Este trabajo está dedicado para todos y cada uno de ustedes ya que han sido un gran pilar en cada aspecto de mi vida y formación personal y profesional, para poder lograr este tan apreciado momento para mí. Gracias.

"Por mi raza hablará el espíritu"

Goooya goooya cachun cachun rara cachun cachun rara goooya UNIVERSIDAD

C.F.Z.CH.



ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
MARCO TEÓRICO	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
HIPÓTESIS	21
OBJETIVO	22
MATERIAL Y MÉTODOS	23
a) Tipo de estudio	
b) Universo de estudio	
c) Variables. Definición y operacionalización	
d) Técnica	
e) Diseño estadístico	
RESULTADOS	29
DISCUSIÓN	35
CONCLUSIONES	37
REFERENCIAS	38



INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define como caries dental a toda lesión de los tejidos duros de los dientes caracterizada por cambios de coloración que llegan a provocar una cavidad en la superficie del mismo. La caries se ha considerado en el hombre una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o años. La caries es una enfermedad de origen bacteriano de los tejidos dentales duros que se inicia con la desmineralización superficial por ácidos orgánicos.

La placa bacteriana tiene un papel importante en su patogenia; el papel que desempeña ésta en el inicio del proceso carioso fue establecido en el siglo XIX por Miller quien informó que organismos acidógenos presentes en la placa rápidamente fermentan el azúcar produciendo una disminución en el pH a niveles de 5.5 o por debajo.

Por lo que respecta a placa dental se han desarrollado diversas acepciones pero ninguna de ellas es más representativa que la proporcionada por Mandel quien la define como "una gelatina bacteriana con millones de organismos..."

Para Løe es un depósito blando no mineralizado y bacteriano que se forma sobre los dientes que no se limpian en forma adecuada.

La literatura científica reporta una disminución en la prevalencia de caries dental en países desarrollados, sin embargo, en México la Encuesta Nacional de Caries Dental realizada durante el periodo 1998-2001 reporta prevalencias que van del 70% al 82.9%.

En este contexto se consideró necesario realizar una investigación que nos permitiera conocer la frecuencia y distribución de la placa dentobacteriana y su relación con caries dental en la población que acudió a una de las clínicas de la



FES Zaragoza para que, con esta información se puedan aplicar programas de intervención de promoción, prevención y limitación del daño.



JUSTIFICACIÓN

A pesar de la disminución en el índice de lesión de caries comparado con décadas anteriores, se siguen reportando estudios que reflejan que las medidas preventivas actuales no están causando efecto o no se están manejando de manera adecuada para disminuir esta enfermedad infectocontagiosa. Algunas frecuencias de lesiones de caries reportadas mencionan diversos factores de riesgo, entre ellos la presencia de placa bacteriana relacionada con la higiene bucal deficiente.

En el contexto de la salud pública, en México la caries dental tiene una prevalencia de hasta el 98%, según datos de la Organización Mundial de la Salud, siendo las poblaciones más afectada la de los niños y los adultos mayores por la gran pérdida de órganos dentarios que repercuten en la salud y calidad de vida.¹

La literatura científica reporta una disminución en la prevalencia de caries dental en países desarrollados, sin embargo, en México la Encuesta Nacional de Caries Dental 1998-2001 reporta prevalencias que van del 70% al 82.9%, ubicando al Estado de México entre los porcentajes más altos.²

La caries dental es un proceso que implica un desequilibrio de las interacciones moleculares normales entre la superficie/subsuperficie del diente y el *biofilm* microbiano adyacente. Este desequilibrio se manifiesta en un cierto plazo como desmineralización acumulativa del diente que si es desenfrenado, tiene el potencial de producir cavitación del esmalte y daño colateral a la dentina y/o a la pulpa, culminando con la destrucción localizada de los tejidos duros del diente.³

Se ha encontrado que la severidad y el costo social de la caries en todas las edades son considerables por lo que, la necesidad de realizar estudios epidemiológicos es una forma de monitorear las condiciones de salud bucal en nuestras poblaciones ya que nos revelan la situación real para llevar a cabo la



planeación de programas de intervención para recuperar la salud bucodental.



MARCO TEÓRICO

La caries como una enfermedad multicausal representa un problema de salud pública, es una de las enfermedades que se encuentra con mayor frecuencia en la cavidad bucal y afecta a la mayor parte de la población mexicana.

La caries es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales causado por microorganismos que afectan a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas, en determinada superficie dental, por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar finalmente a la desintegración de la matriz orgánica.



Figura 1. Caries dental en primer molar permanente.

Esta lesión se desarrolla por la acción de los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano, determinado por factores constitucionales del individuo -morfología, la composición del diente y las características de la saliva- así como los factores ambientales, hábitos alimenticios e higiene. Alrededor del 2% de la población es inmune a ella, pensándose en dichos factores individuales.^{4,5}



El proceso carioso se ha considerado en el hombre una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o años.

Uno de los factores de riesgo es la placa bacteriana que por sus contenidos orgánicos e inorgánicos contribuye al proceso patológico; siendo importante también las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* que al incrementar el número de colonias provocan acidez, contribuyendo así al desarrollo de la caries.⁶

Streptococcus mutans se ha identificado como uno de los principales agentes etiológicos de la caries dental, la cual se caracteriza por la pérdida de la sustancia dentaria, principalmente en las fosas y fisuras y sobre las superficies interproximales de la corona. La caries no tiene una causa única, sino que es una enfermedad en la que los factores ambientales, los hábitos higiénicos y alimentarios y la susceptibilidad genética del individuo, tienen un papel importante en el desarrollo de esta patología.⁷

Keyes (1972) en su teoría acerca de la caries -y la más aceptada- nos dice que es una enfermedad bacteriana multifactorial que para su instalación necesita la interacción de tres factores básicos: el huésped, la microflora y el sustrato, a los cuales; Newbrun en 1988 agregó el cuarto factor: tiempo, inclusive el grupo étnico influye en ellos.^{5, 8}

La caries es causada por la desmineralización de la matriz inorgánica del esmalte y la destrucción de la sustancia orgánica (dentina); se clasifica por grados 1º, 2º y 3º de acuerdo a la destrucción clínica del tejido dental, se presenta como una zona de color marrón o café oscura con destrucción de la corona dentaria, aunque puede pasar desapercibida ya que también hay caries con una coloración blanquecina.^{7, 8}

En su inicio, no hay molestias hasta que afecta la capa dentinaria y finalmente el

sistema vasculo-nervioso o pulpa dental, en donde además de dolor origina inflamación y en pacientes con enfermedades sistémicas mal controladas puede generar cuadros patológicos graves.⁹ En los tejidos adyacentes de cabeza y cuello -celulitis con o sin obstrucción de vías respiratorias altas, llamada angina de Ludwig cuando es bilateral y en piso de boca-, podría llevar a la muerte al paciente.¹⁰

Una vez que se presenta la caries dental, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas.¹¹

La caries es causada por el ácido que los microorganismos como *Streptococcus mutans* producen en la placa bacteriana como resultado de la fermentación de los carbohidratos. La descalcificación dentaria es la evidencia temprana de que el proceso de enfermedad está activo.^{5, 12}

Debemos partir de que caries es una infección bacteriana no controlada, y que las cavidades son ocasionadas básicamente por *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* y algunas especies de *Lactobacillus*.^{13, 14}

Para prevenir tal proceso es conveniente recordar que entre los factores etiológicos de caries a los que hacen referencia la literatura se encuentran:

1. Los relacionados con la genética y su influencia en la estructura ósea.
2. La calidad de alimentación en la etapa de formación y desarrollo del individuo en donde el abasto de calcio genera una buena configuración ósea.
3. Los elementos que influyen en el medio ambiente bucal.¹⁰

Como puede observarse la caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de diversos factores,¹⁵ destaca la mala higiene bucal para la presencia de placa bacteriana ya que es indispensable para el desarrollo de la misma.¹⁶

Placa dentobacteriana

Aún cuando se sabe que la caries dental es una enfermedad multifactorial, la placa bacteriana desempeña un papel importante en su patogenia; el papel que desempeña ésta en el inicio del proceso carioso fue establecido en el siglo XIX por Miller quien informó que organismos acidógenos presentes en la placa rápidamente fermentan el azúcar produciendo una disminución en el pH a niveles de 5.5 o por debajo.¹⁷

Placa dental es el nombre que se le da a las agregaciones de bacterias y sus productos acumulados en la superficie dental. El término "placa microbiana gelatinosa" fue empleado inicialmente por Black en 1898 para describir los aglomerados que él y otros investigadores precursores observaron en los dientes.¹⁸

Se han dado diversas definiciones de la placa dental pero ninguna de ellas es más figurativa que la proporcionada por Mandel: "Una gelatina bacteriana con millones de organismos hombro con hombro." Løe formuló una definición más propia: La placa es un depósito blando no mineralizado y bacteriano que se forma sobre los dientes (y en las prótesis dentales) que no se limpian en forma adecuada. La placa dental es una comunidad microbiana formada por la interacción de los microorganismos y su medio. Conjuntamente con el medio, la placa constituye una unidad estructural y funcional, un ecosistema microbiano.¹⁹



Figura 2. Placa dentobacteriana teñida.

La placa es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se coleccionan sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.²⁰

Composición de la placa dentobacteriana

La placa esta compuesta por bacterias que son los componentes principales y por una matriz intracelular que consta en gran medida de hidratos de carbono y proteínas que yacen no solo entre las distintas colonias bacterianas sino también entre las células y las superficies de los dientes, además contiene una matriz extracelular.¹⁹

La naturaleza y cantidad de hidratos de carbono o proteínas determinan qué microorganismos habrán de florecer y cuales simplemente existirán. La placa esta



compuesta de un 60 a un 80% de microorganismos, la placa tiene una enorme importancia etiológica en la formación de la caries y en las periodontopatías.²¹

La cantidad de material extracelular presente en la placa puede variar considerablemente. La microscopia electrónica ha demostrado que en algunas porciones de placa existe una densidad de microorganismos extremadamente alta, mientras que en otras zonas hay una densidad más baja y una mayor proporción de matriz extracelular.^{19, 23}

La placa bacteriana esta constituida por microorganismos y productos extracelulares (glucanos) segregados por ellos. Además, la placa bacteriana contiene glucoproteinas precipitadas de la saliva proveniente de la película que se deposita habitualmente sobre el esmalte y otras sustancias complejas derivadas del metabolismo bacteriano (mutano, levano, entre otros).

La placa se forma sobre los dientes en lugares protegidos de la acción limpiadora de los alimentos, los músculos bucales o el cepillo dental: hoyos, fisuras, defectos del esmalte, áreas interdentarias, tercio gingival alrededor de obturaciones, coronas o prótesis, especialmente si son defectuosas. El espesor de la placa es variable. En el surco gingival es delgada pero su grosor aumenta bruscamente por encima del borde libre de la encía (placa supragingival o dentogingival).

En los espacios interdentarios, la placa es bastante gruesa, pero se va afinando hasta desaparecer en las superficies de contacto. Si bien es raro que se observen colonias o bacterias aisladas, es posible verlas en los defectos del esmalte y en cemento recién expuesto al medio. La placa posee una población microbiana variada que difiere según su localización. En las superficies labiales o linguales expuestas, la flora es mixta, con predominio de cocos y filamentos dispersos.²³

Proceso de formación de la placa dentobacteriana

Los factores anatómicos anormales, como las diferencias en el medio entre el que se encuentran las fosetas y fisuras, las maloclusiones pueden predisponer a las áreas de la boca a una acumulación excesiva de la placa, la aparatología ortodóntica o las restauraciones protésicas exuberantes o mal ajustadas pueden interferir con los procedimientos de higiene bucal y favorecer la formación de la placa dental.

La aspereza de la superficie del esmalte y los pequeños defectos superficiales o grietas microscópicas son sitios probables que favorecen la acumulación de las bacterias de la placa. Sin duda, un factor principal que influye en la formación de la placa es la composición de la dieta.²⁴

La placa se forma con rapidez en la boca aunque el índice real de formación varía de un individuo a otro. Si el depósito no es eliminado de la superficie dental en unas cuantas horas, progresa a una capa gruesa, adherente, que no puede removerse con facilidad por enjuague bucal o con el chorro de agua de una jeringa.

La placa se forma muy rápidamente en la boca, 2 horas después del cepillado. El mecanismo es el siguiente:

1. Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales, especialmente la mucina. En este proceso intervienen enzimas bacterianas.
2. Engrosamientos de la película por interacción de productos salivales y bacterianos.
3. Instalación de formas bacterianas, especialmente de cocos provenientes del

medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.

4. A las tres horas de efectuado el cepillado, la superficie esta completamente cubierta de material blando.

5. Se produce una interacción entre la película y los microorganismos del medio, con formación de productos adhesivos segregados por estos.

6. A las 5 horas, ya se han establecido colonias microbianas.

7. Entre 6 y 12 horas después, se reduce el espesor del material que compone la placa. A las 24 horas, una tercera parte de los cocos se hallan en un activo proceso de división celular y comienzan a aparecer otras formas bacterianas.

8. A las 48 horas, la placa esta firmemente establecida y cubierta por una masa de filamentos y bacilos.

La composición de la placa también varía según su localización en las fosas y las fisuras de la cara oclusal de los dientes humanos. Existen cúmulos de gran espesor que están dominados por tramas densas de filamentos y bacilos, y que generalmente se ubican en la parte más superficial. En las zonas más profundas, la placa es más delgada y esta constituida casi exclusivamente por cocos.

El ataque principal parece ubicarse en las paredes laterales de surcos y fisuras poco profundas. Sólo en las etapas finales del ataque el esmalte del fondo de las fisuras cede. En el diente seco, esto puede visualizarse como manchas blancas y opacas que rodean los orificios de las fisuras y se ubican entre zonas de placa densa filamentosa.

El producto final de la actividad bacteriana sobre los hidratos de carbono es principalmente ácido láctico (ciclo de Embden-Meyerhoff). También se producen

ácido acético y ácido propiónico. Además de producir ácidos *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis* producen polímeros extracelulares de glucosa (glucanos) a partir de la sacarosa. También poseen la capacidad de adherirse y crecer en superficies duras como el vidrio, el alambre o los dientes.

La placa ubicada sobre el esmalte ya cariado contiene un número mucho mayor de microorganismos que la situada sobre el esmalte sano. El de la lesión es bacteriológicamente inespecífica pero se produce de acuerdo con un proceso bioquímico característico y específico.²³

Independientemente al proceso de alimentación, cada seis horas se hace un depósito pardo amarillo sobre los dientes, conocida como cutícula dental. Conforme aumenta la placa que contiene microorganismos que crecen y se multiplican, estas bacterias y los productos que generan son el origen de la halitosis y la caries dental. Por eso es importante controlar la placa dentobacteriana con instrumentos específicos como cepillo de dientes, auxiliares interdentarios e hilo dental entre otros. La placa dentobacteriana se forma supra y subgingivalmente, pudiendo ser encontrada en otras superficies tales como obturaciones y dispositivos bucales.²⁵

La higiene bucal se describe usualmente con cuantificación de índices de placa, encontrando que más del 20% de superficies cubiertas con placa es indicativo de riesgo de caries.²³

Epidemiología de la caries dental

La caries dental es una enfermedad infecto-contagiosa que se inicia a una edad temprana y mientras existan dientes en la cavidad bucal, el riesgo de ésta continúa a lo largo de la vida.²

En un estudio realizado con el propósito de conocer los cambios en el índice de caries dental que se produjeron en un periodo de veinte meses de seguimiento de niños en edad escolar así como, conocer los hábitos de higiene bucal, reportados en dos momentos diferentes y detectar su posible asociación con el índice de caries. los autores encontraron que de los 137 escolares examinados en 1996 la prevalencia de caries dental fue del 90.4% considerando ambas denticiones.

También observaron que, en la dentición primaria la prevalencia fue del 76.3% y en la dentición permanente fue del 56.1%. En la segunda observación en 1998, la prevalencia general de caries fue del 91.2%; en tanto que, en la dentición primaria fue del 47.4% y en la dentición permanente fue del 79%. El número de escolares que presentaron nuevas lesiones en dentición permanente que al inicio del periodo se encontraban sanos fue de 65. lo que corresponde al 57% del grupo de estudio. La incidencia acumulada fue de 1.79 (\pm 2.6).

En cuanto a los hábitos de higiene bucal en la primera y la segunda entrevista. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre las respuestas obtenidas en 1996 y en 1998 ($p < 0.02$). Al comparar la información de los dos años se detectó que el 16.7% de los niños indicaron una frecuencia de cepillado dental en la segunda entrevista inferior a la que indicaron en la primera entrevista.²⁶

El trabajo realizado por Zamudio y colaboradores reporta el comportamiento de la prevalencia de caries en una población infantil de la frontera norte de México en donde participaron 964 niños, en edad preescolar, el 53.3% niños y el 47.6% niñas. Encontraron que sólo 151 niños estaban libres de caries. Adicionalmente observaron que el segundo molar inferior izquierdo temporal es el diente que en mayor porcentaje presenta caries.²⁷

En un estudio realizado en 139 adolescentes del Distrito Federal en los cuales se determinó el índice CPOD, capacidad amortiguadora salival, nivel de *S. mutans*:



se encontró que el 94.4% de la población presentó infección por *S. mutans*, la mediana con un valor de 2, correspondió a una infección moderada; mientras que el índice CPOD presentó una mediana de 4, los valores de estos parámetros indicaron un estado de salud bucal deficiente.

El resultado del índice CPOD, con una mediana de 4 encontrado en la población estudiada cayó dentro del rango de 2.5 a 5.1 para niños de 12 años.²⁸

En otro estudio, en donde se tomó una muestra de placa dental a 38 niños de ambos sexos, con una edad promedio de 5.7 (\pm 1.2) años de edad que acudieron en forma voluntaria, a las instalaciones de la clínica de la Especialidad en Odontopediatría de la Universidad Autónoma de Zacatecas en donde se examinaron clínicamente y se determinaron los índices CPOD e IHOS. Los valores del CPOD encontrados en este grupo de estudio son de 0 a 20 con una media de 4.2, y en el caso del IHOS de 0 a 2.5 con una media de 2; en el caso del CPOD un alto porcentaje 28.9% del total de pacientes, presenta valores de 3 a 5 y solamente un 7.8% mayores de 10.

Para el IHOS el 55% del grupo de estudio presenta valores de 1 a 2 y sólo un 2.6% de cero.

En esta investigación Aguilera y sus colaboradores concluyeron que:

1. En este grupo de pacientes al analizarlos en forma individual no existe una relación entre el IHOS y el CPOD.
2. Algunos de los sujetos de estudio que presentan una gran cantidad de PDB no presentan un índice CPOD alto y viceversa, por lo que de acuerdo con los resultados de este trabajo contradicen los hallazgos de otros investigadores que señalan que a mayor cantidad de placa mayor es el CPOD.



3. Se puede establecer por los hallazgos clínicos que no hay una relación directa entre el IHOS y el CPOD, por lo que es necesario evaluar la calidad de la PDB en términos cualitativos, es decir, de su contenido bacteriano y no la cantidad de placa presente en los órganos dentarios.²⁹

En un estudio de salud bucodental en estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala publicado en el 2007 y que tuvo como propósito conocer el estado de salud bucal y las necesidades de tratamiento de 526 estudiantes de primer ingreso a la carrera de dos cohortes generacionales, se encontró que el CPO total del primer cohorte fue de 3.8 y del segundo 3.2. Encontrando diferencias estadísticamente significativas en el CPO por sexos, siendo en los hombres de 3.0 y en mujeres de 3.1 ($p < 0.05$).³⁰

Con el propósito de determinar la prevalencia de caries y conocimiento en salud-enfermedad bucal para obtener una línea basal para el seguimiento e implementación de un programa preventivo Rodríguez y col. (2006), en una muestra de 296 preescolares de la Ciudad de Toluca y 338 escolares del municipio de Metepec en el Estado de México. El rango de edad fue de 3 a 12 años, 319 (50.3%) del sexo femenino y 315 (49.7%) del sexo masculino.

La prevalencia de caries dental en la población estudiada fue del 74%. Del total solo 167 escolares se encontraron libres de caries en ambas denticiones. A la edad de 5 y 6 años la prevalencia fue del 78 y 74% respectivamente. El ceos en la población examinada fue de 7.5 (ceod 3.1) con un promedio de 4.7 superficies cariadas y un CPOS de 0.6 (CPOD de 0.4), con un promedio de superficies cariadas de 0.5. El CPOS aumenta al incrementar la edad (con un factor de 0.29214), mientras que en relación el índice ceos disminuye conforme aumenta la edad (factor de -1.4209). El promedio de superficies sanas en dentición permanente es de 46.2 y de 49.4 en dentición temporal. Un total de 5,138 superficies se encontraron cariadas, perdidas y obturadas en ambas denticiones, 1,648 correspondieron a superficies oclusales, representando el 32.1%.



El sexo masculino obtuvo un promedio de ceos de 7.6, mayor al 7.3 registrado en el sexo femenino; en tanto que en el CPOS. el promedio mayor fue de 0.65. correspondiendo al sexo femenino, pero sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos.³⁷

El estudio "*Caries en pacientes con enfermedad mental en un hospital de atención psiquiátrica*" reporta la frecuencia y distribución de caries en 115 pacientes que acudieron al servicio de odontología del hospital, encontrando que del total de pacientes estudiados, el 88.8% presentaron caries.

Al análisis por sexo observaron, que las mujeres presentaron mayor prevalencia de caries (55.4%) siendo estas las que más solicitaban el servicio dental.¹⁴

En un estudio de frecuencia y distribución de caries dental en pacientes embarazadas que asistieron al Servicio de Odontología de la Clínica de Consulta Externa "Naucalpan" del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios, en el examen clínico se apreciaron en promedio 7.1 lesiones cariosas por paciente, nueve pacientes no presentaban caries, 42 tenían entre una y seis caries y 32 tenían 10 o más, incluyendo una paciente con 17, otra con 20 y otra más con 22 lesiones cariosas.

En promedio estas pacientes habían perdido 2.4 dientes, 24 de ellas no tuvieron dientes extraídos, 19 perdieron dos e igual número de pacientes habían perdido cuatro. 15 habían perdido uno y 13 tres. Estos cuatro subgrupos (de una a cuatro pérdidas) reunían al 64.1% de las pacientes y el 12.6% tenía entre cinco y nueve dientes extraídos.

Los dientes obturados promediaron 4.3, destacando 41 pacientes sin este tipo de tratamientos y solamente 40 pacientes con cinco o más obturaciones. Dividiendo la muestra en dos grupos proporcionales se descubre que las mujeres con edades



entre 17 y 28 años promediaban 2.8 obturaciones y quienes tenían entre 29 y 40 años promediaron 6.9 obturaciones.

En conjunto, el índice CPOD fue de 13.8, correspondiendo 7.1 a cariados, 2.4 a perdidos y 4.3 a obturados. Una sola paciente estaba libre de esta afección, lo que significa que el 99% de las mujeres embarazadas que se atienden en este hospital habían padecido caries dental.³²

En cuanto a las investigaciones que buscan la relación entre placa dentobacteriana y caries dental se encuentra el de Rivera (2006, en su estudio, "Caries dental e higiene bucal en adolescentes", que realizó en una muestra de conveniencia de 113 estudiantes de bachillerato, el 97% de los encuestados presentaron caries con una media del índice de caries dental total de 26.8 (± 15), media de dientes cariados de 6.8 (± 4.1), siendo mayor en los hombres. La media del índice de higiene bucal total fue de 0.8 (± 0.6), siendo menor en los hombres. No hubo diferencias en las puntuaciones de los índices por sexo ($p > 0.05$).³³

En otro estudio, éste en la Ciudad de Zacatecas con el propósito de determinar la prevalencia de caries dental en un grupo de 150 estudiantes de educación primaria de 10-13 años de la zona urbana de la ciudad, los resultados mostraron que 67 niños no presentaron lesiones cariosas, pérdida o dientes obturados, de éstos, 41 eran del sexo masculino y 26 del femenino, el resto de los sujetos de estudio presentaron índices de CPOD en un rango de valores de 1 a 7 y un valor promedio de 1.5 (± 0.5).

En el caso de las niñas se pudo observar que en forma proporcional, presentan más daño que los niños, ya que en el caso de los sujetos de sexo femenino sólo un 31.7% presentó un CPOD de cero, en contraste con el 60.2% de los sujetos de sexo masculino, el índice de placa en todos los niños evaluados presentaron una acumulación importante de placa con valores de 1 a 2 y solamente 11 tuvieron un valor de 3, la media para el IHOS fue de 1.5 (± 0.4)



En el caso del índice de placa de acuerdo a los códigos establecidos, se encontró que el 70% de los pacientes presentan un índice de 2, sólo un 10% presentaron un índice igual a 1 y una pequeña proporción 7% un índice de 3.²⁹



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los reportes con diversos enfoques y con diferentes grados de sofisticación han señalado que: la experiencia de caries en el entorno mexicano es alta; que la severidad y distribución de la caries dental varía entre las regiones y que los niveles de caries en adultos y ancianos -que en general son altos- contrastan con los de la población adolescente. que si bien la caries dental es de origen multifactorial, la placa bacteriana desempeña un papel importante en su etiología.

No obstante, todos concuerdan que por la frecuencia con que se presenta en la población, la caries dental es el reto más importante en el campo de la estomatología.

Es por esto que nos hacemos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia y distribución de la placa dentobacteriana y su relación con caries dental en una comunidad que acudió a la clínica Nezahualcoyotl de la FES Zaragoza?



HIPÓTESIS

Considerando las evidencias científicas que marcan que más del 20% de superficies dentales con placa dentobacteriana producen altos índices de caries dental, suponemos que en nuestra población de estudio esta será uno de los principales factores de riesgo.



OBJETIVO

Determinar la frecuencia y distribución de la placa dentobacteriana y su relación con caries dental en una comunidad que acudió a la clínica Nezahualcoyotl de la FES Zaragoza.



MATERIAL Y MÉTODOS

a) Tipo de estudio

Se realizó un estudio clasificado como observacional, transversal, retrolectivo y descriptivo.

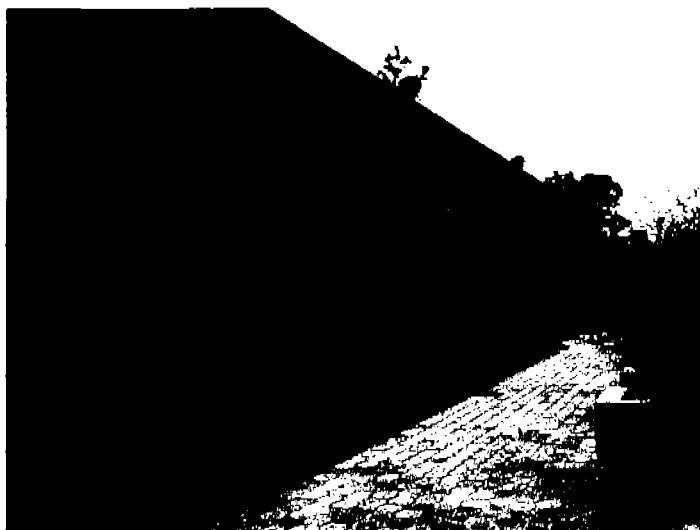


Figura 3. Clínica multidisciplinaria Nezahualcoyotl.

b) Universo de estudio

El universo de estudio estuvo conformado por 202 historias clínicas del ciclo escolar 2006-2007 que se encontraban en el archivo de la clínica multidisciplinaria Nezahualcoyotl pertenecientes a la FES Zaragoza y de las cuales se tomaron los datos para el índice de higiene bucal de O'Leary y el índice CPOD de Klein y Palmer, estos índices permitieron tener un panorama de la frecuencia y distribución de la placa dentobacteriana y su asociación con la caries dental de los



pacientes que solicitaron consulta odontológica en la clínica durante el ciclo escolar 2006-2007.



Figura 4. Expedientes clínicos.

Del total de historias clínicas 30.2% ($n = 61$) pertenecieron al sexo masculino y 69.8% ($n = 141$) al femenino. La media de edad de la población que asistió durante ese ciclo fue de 36.7 (± 15.6) años de edad con una mediana de 35 años de edad, mínima 14 máxima 85.

Criterios de inclusión

Todas las historias clínicas que se encontraban completas, esto es, correctamente llenadas y con la firma de aceptación de la historia clínica de los docentes responsables de las actividades clínicas de los alumnos asignados a la misma, esto debido a que el Vo. Bo. del profesor garantiza la validez externa del documento.

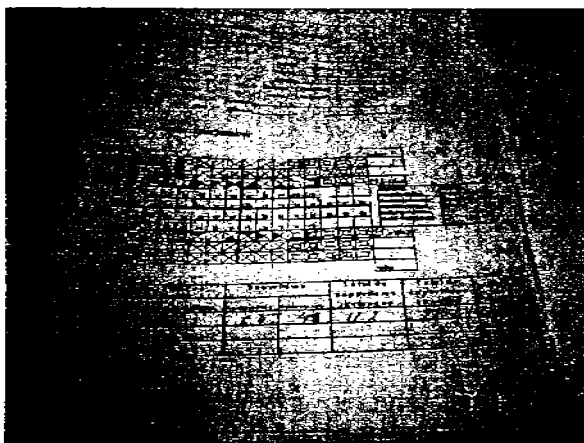


Figura 5. Historia clínica odontológica.



c) Variables. Definición y operacionalización

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Sexo	Características fenotípicas del sujeto.	Cualitativa Nominal	Masculino. Femenino.
Edad	Tiempo de vida que informa el sujeto.	Cuantitativa Discontinua	Año puntual.
PDB	Agregaciones de bacterias y sus productos acumulados en la superficie dental.	Cualitativa Nominal	Riesgo: \geq de 20% de superficies con PDB. No riesgo: $<$ 20% de superficies con PDB.
Caries dental	Lesión en los tejidos duros del diente caracterizados por cambios de coloración.	Cuantitativa Discontinua	Número de dientes con caries dental.

d) Técnica

La captura de la información se realizó en el área del archivo de la clínica multidisciplinaria Nezahualcoyotl, bajo el consentimiento firmado de la coordinadora de la clínica.

Se revisaron las historias clínicas del ciclo escolar 2006-2007 de las cuales sólo se tomaron las que contaban con la firma del docente responsable de los alumnos que elaboraron la historia clínica y que estuvieran correctamente llenadas.



Figura 6. Captura de la información.

La información de las historias clínicas se concentraron en hojas de cálculo para posteriormente elaborar la base de datos en el paquete estadístico SPSS V. 11, las variables que se consideraron fueron: edad, sexo, índice de higiene bucal y el CPOD con base en los odontogramas de las historias clínicas.

La recolección de los datos sólo se realizó en el espacio físico del archivo, con el propósito de evitar la pérdida de las historias clínicas.

e) Diseño estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados a través de estadística descriptiva; para las variables cuantitativas se obtuvo media aritmética y desviación estándar, para las cualitativas proporciones e intervalos de confianza de las proporciones al 95%;



las pruebas de significancia estadística fueron la t de Student y la X^2 respectivamente.

Así mismo, se calculó RM como estimación de riesgos indirectos con un IC_{95%} estableciendo como riesgo cuando la RM > 1 y el intervalo de confianza no incluya al 1 ($p < 0.05$).

**RESULTADOS**

El índice de caries dental para el total de la población de estudio fue de 17.6 (± 4.9), como se observa en el cuadro 1 a medida que aumenta la edad, el CPOD se incrementa de tal manera que en la segunda década de la vida, el CPOD es de 14.9 (± 4.6), en la novena década de vida el valor del índice es de 25 (± 0).

La severidad del problema que representa la caries dental se observa al analizar cada una de las categorías del índice: en la década de 81 a 90 años de edad en donde la categoría dientes cariados es de 9, ocupando el segundo lugar se encuentran los perdidos con 8 y la extracción indicada con 6.

Cuadro 1. Promedio y desviación estándar del índice CPOD de la población de estudio por década de vida.

Década de vida	n	Índice de caries									
		C	P	O	Ei	CPOD					
11 - 20	36	12.9	4.9	0.3	1.1	1.3	3.0	0.0	0.1	14.9	4.6
21 - 30	44	12.7	4.8	0.8	1.3	2.8	3.7	0.4	1.0	16.8	4.5
31 - 40	47	14.5	4.6	2.0	2.2	2.2	2.8	0.4	1.0	19.2	4.5
41 - 50	37	12.7	4.4	3.4	3.2	2.6	3.3	0.3	0.8	19.0	3.8
51 - 60	17	12.4	3.6	3.2	3.6	2.0	3.0	0.5	2.1	18.2	4.3
61 - 70	17	7.4	4.6	5.7	5.7	2.5	2.7	0.8	2.6	16.5	6.8
71 - 80	3	11.6	8.1	5.6	3.7	1.0	1.7	2.0	2.6	20.3	8.0
81 - 90	1	9.0	0.0	8.0	0.0	2.0	0.0	6.0	0.0	25.0	0.0
Total	202	12.6	4.9	2.2	3.2	2.2	3.1	0.4	1.3	17.6	4.9

Al análisis por sexo, el índice CPOD para el masculino fue de 17 (\pm 5.7) y para el femenino 17.9 (\pm 4.5), la categoría más alta del índice para ambos sexos es el cariado, con 12.3 (\pm 4.7) para los hombres y 12.8 (\pm 5.0) para las mujeres (cuadro 2).

Cuadro 2. Promedio y desviación estándar del índice CPOD de la población de estudio por sexo.

Sexo	n	Índice de caries									
		C	P	O	Ei	CPOD					
Masculino	61	12.3	4.7	2.0	3.0	2.0	2.8	0.5	1.5	17.0	5.7
Femenino	141	12.8	5.0	2.3	3.2	2.3	3.3	0.3	1.2	17.9	4.5
Total	202	12.6	4.9	2.2	3.2	2.2	3.1	0.4	1.3	17.6	4.9

El porcentaje total de pacientes con un índice CPOD mayor de 5 es del 98.5% (n = 199), a pesar de que sólo el 1.5% (n = 3) presentaron menos de 5 dientes cariados, el 100% de los pacientes presentó caries ya que, el número de dientes con esta lesión por persona fue mínimo 3 máximo 32 ver cuadro 3.

Cuadro 3. Índice CPOD menor o igual y mayor de 5 en la población de estudio por sexo.

Sexo	Índice CPOD			
	Menor o igual a 5		Mayor de 5	
	n	%	n	%
Masculino	1	1.6	60	98.4
Femenino	2	1.4	139	98.6
Total	3	1.5	199	98.5



En el cuadro 4 se muestra la presencia de altos índices de caries dental, esto es, aquellos cuyo valor es mayor de 18; observándose que, el 49% (n = 99) de la población que asistió a la clínica Nezahualcoyotl de la FES Zaragoza la gravedad del problema que representa la caries dental en su frecuencia y distribución es alta.

Cuadro 4. Presencia de altos índices de caries dental en relación al sexo en la población de estudio.

Sexo	Número de dientes cariados			
	Menor o igual a 18		Mayor de 18	
	n	%	n	%
Masculino	33	54.1	28	45.9
Femenino	70	49.6	71	50.4
Total	103	51.0	99	49.0

El cuadro 5 muestra el índice de higiene bucal (O'Leary) en relación al CPOD de la población de estudio; el 54.6% (n = 89) de los sujetos de estudio presentan más del 20% de las superficies dentales con presencia de PDB y un índice de caries dental superior a 19.0 sin embargo, el 74.4% (n = 29) de los pacientes con menos del 20% de las superficies cubiertas de PDB -considerado como no riesgo- presentan índices de caries con un valor mínimo de 3.0.

Se encontró que los pacientes con más del 20% de superficies con PDB tienen una RM 3.48 (IC_{95%} 1.59-7.62; p < 0.001), esto es, tienen 2.4 más riesgo de presentar altos índices de caries dental que los de menos del 20% de superficies

dentales con placa. por lo que la PDB muestra ser un factor de riesgo para presentar caries.

Cuadro 5. Índice de higiene bucal en relación a altos índices de caries dental de la población de estudio.

Porcentaje de superficies con PDB	Número de dientes cariados			
	Menor o igual a 18		Mayor de 18	
	n	%	n	%
< 20%	29	74.4	10	25.6
≥20%	74	45.4	89*	54.6

* Pba χ^2 $p < 0.001$

El índice CPOD de la población de estudio hasta los 20 años de edad fue de 14.9 (± 4.6), para los de 21 años y más de 18.2 (± 4.8) encontrándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos promedios (*t* de Student con un valor de $p < 0.0001$ ver cuadro 6).

Cuadro 6. Edad como riesgo para altos promedios de índices de caries dental

Variable	Edad			
	Hasta 20 años		21 años y más	
CPOD	14.9	± 4.6	18.2	$\pm 4.8^*$

Pba. *t* de Student $p < 0.0001$

Al análisis por riesgo, la población de más de 21 años tiene 2.5 veces más riesgo de presentar altos índices de caries dental que los pacientes menores de 20 años de edad (IC_{95%} 1.57-8.00; $p < 0.001$) (Ver cuadro 6.1).

Cuadro 6.1. Edad como riesgo para altos índices de caries dental

Edad	Índice CPOD			
	Menor o igual a 18 n	%	Mayor de 18 n	%
Menor o igual de 20 años	27	75	9	25
Mayor de 20 años	76	25	90*	54.2

Pba. X^2 $p < 0.001$

En el cuadro 7 se muestra la relación de factores de riesgo para la presencia de caries dental; como se observa, los pacientes con más de 20 años de edad tienen 2.5 veces más riesgo de presentar caries dental que los de menos edad (IC_{95%} 1.57- 8.01 y un valor de $p < 0.001$), el segundo factor de riesgo para esta población es el número de superficies dentales cubiertas con placa dental, los que presentan \geq de 20% de superficies con PDB tiene 2.4 veces más riesgo (IC_{95%} 1.59-7.62; $p < 0.001$) que los que tienen menor porcentaje de placa dentobacteriana, sin embargo, la caries dental en la totalidad de los pacientes tiene una proporción del 100%.



Cuadro 7. Factores de riesgo para caries dental de la población de estudio.

Variable	RM	IC _{95%}	Valor de p*
> de 20 años de edad	3.55	1.57 - 8.01	0.001
≥ del 20% superficies con PDB	3.48	1.59 - 7.62	0.001
Sexo femenino	1.19	0.65 - 2.18	0.561

* Pba. χ^2

DISCUSIÓN

La Organización Mundial de la Salud afirma que la caries dental junto con la enfermedad periodontal y el cáncer bucal se consideran los mayores problemas globales que afectan la salud bucal de países industrializados y está aumentando en países en desarrollo.³⁴

La caries dental es una enfermedad que la mayoría de la población supone que es propia de los niños; no obstante, la literatura reciente indica que este proceso infeccioso ataca con frecuencia a la población adulta y adulta mayor.³⁵ Se considera que la principal causa de pérdida de dientes, aún en las últimas décadas de la vida, es la caries dental.³⁶

Conforme el estilo de vida de la población se acentúa hacia lo urbano y la alimentación se hace más industrializada, el riesgo de caries aumenta.³⁷

La severidad y distribución de la caries dental varían entre regiones, pero su frecuencia es tan alta que se considera un problema de salud pública, en México según la Secretaría de Salud, en 2001 la caries dental afectaba al 83% de la población mexicana.²

Maupomé en un estudio de 1993 a 2596 pacientes de zonas marginadas de diferentes estados de la república mexicana, reportó un índice CPOD de 8.3 en mayores de 15 años.³⁸

Rivas (2000) estudio a 540 pacientes adolescentes del Estado de Zacatecas, encontrando un CPOD de 7.2.³⁹

En el 2006, Rivera y colaboradores estudiaron a 130 alumnos de bachillerato del estado de Oaxaca de 17 (± 2.1) años de edad, encontrando un CPOD de 26.8 (± 15) con una media de dientes cariados de 6.8 (± 4.1) y un IHOS de 0.88 (± 0.6).³³



La placa dentobacteriana es considerada el principal factor de riesgo de la enfermedad caries y gingival inflamatoria.

En el estudio que tuvo como propósito la detección de una secuencia del gene spaP de *Streptococcus mutans* en muestras de placa dental mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) realizado en 38 niños con una media de edad de 5.7 (± 1.2) del Estado de Zacatecas, los investigadores encontraron un CPOD de 4.2 y un IHOS de 2.0.⁷

En un estudio de frecuencia y distribución de caries dental en mujeres embarazadas del municipio de Naucalpan del Estado de México, Ruiz y colaboradores encontraron un CPOD 13.8 correspondiendo 7.1 a cariados, 2.4 a perdidos y 4.3 a obturados.³²

Por lo que respecta a la prevalencia de caries dental en adultos mayores, el estudio realizado por Taboada y colaboradores en 61 ancianos de 60 a 90 años de edad del municipio de Los Reyes La Paz en el Estado de México, se encontró un CPOD de 18.3 (± 7.7), el índice de caries para los ancianos de 81 años y más fue de 23 (± 5.0).⁴⁰

La literatura científica muestra prevalencias de caries dental que van del 74% al 97%: en nuestra población ésta fue superior, ya que el 100% de los pacientes presentó caries dental. El valor medio del índice CPOD de la población de este estudio fue de 17.6 (± 4.9) dato mayor al de los reportes de investigación.

Como podemos observar, los diversos reportes de investigación señalan que la experiencia de caries en el entorno mexicano moderno es alta, por la frecuencia con que se presenta en la población, la caries dental es el reto más importante para el estomatólogo.



CONCLUSIONES

Con base a la hipótesis *“Considerando las evidencias científicas que marcan que más del 20% de superficies dentales con placa dentobacteriana producen altos índices de caries dental. suponemos que, en nuestra población de estudio esta será uno de los principales factores de riesgo”*

Podemos concluir que:

1. La frecuencia y distribución de caries medido a través del CPOD para esta población es de 17.6 (\pm 4.9). El análisis de cada una de las categorías del índice muestra que las categorías cariado y extracción indicada son las de mayor prevalencia y se incrementan conforme aumenta la edad del paciente.
2. Al análisis por sexo, el índice CPOD para el masculino fue de 17.0 (\pm 5.7) y para el femenino 19.9 (\pm 4.5), no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre sexos.
3. El 100% de los pacientes presentó caries; el número de dientes con esta lesión por persona fue, mínimo 3 y máximo 32.
4. El principal factor de riesgo para estos pacientes fue la edad ya que los que tienen más de 20 años de edad tienen 2.5 veces más riesgo de presentar caries dental que los de menos edad (IC_{95%} 1.57- 8.01 y un valor de $p < 0.001$).
5. Así mismo el siguiente factor de riesgo para esta población es, el número de superficies dentales cubiertas con placa dental, ya que los que presentan \geq de 20% de superficies con PDB tiene 2.4 veces más riesgo de presentar caries dental (IC_{95%} 1.59-7.62; $p < 0.001$) que los que tienen menor porcentaje de placa dentobacteriana.



REFERENCIAS

1. Sánchez P L, Sáenz M L, Gómez M E, Pérez Q J. Análisis de las tendencias en la prevalencia de caries dental en dos delegaciones de la Ciudad de México. ADM 1993; 50 (2): 93-96.
2. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Caries Dental 2001. México: Secretaría de Salud 2006: 5.
3. Villalobos R J, Medina S C, Vallejos S A, Espinoza B J. Caries dental en escolares de 6 a 12 años de Navolato. Sinaloa: Resultados preliminares. Rev Biomed 2005; 16: 217-219.
4. Gestal J, Cuenca E, Smith E. Caries y enfermedades periodontales. En: Piedrola G. Medicina preventiva y salud pública. 9a. edición. España: Editorial Médica-Panamericana. 1991: 930-950.
5. Velasco M S, Araiza T M. Asociación de los grupos sanguíneos y caries dental en preescolares. Revista Odontológica Mexicana 2005; 9 (2): 59-64.
6. Echeverría G J, Cuenca S E. El manual de odontología. España: Masson S A. 1995: 71-72.
7. Aguilera G L, Estrada G I. Detección de una secuencia del gene spaP de *Streptococcus mutans* en muestras de placa dental mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). ADM 2003; 60 (5):180-184.
8. Figueredo W, Ferreira A, Issao M. Odontología para el bebe. Venezuela: Editorial Actualidades Medico Odontológicas; 2000: 95-97.
9. Regezi H, Sciubba J. Patología bucal. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000: 384-389.
10. Hernández S F, Vivanco C B. Caries en pacientes con enfermedad mental en un hospital de atención psiquiátrica. ADM 2002; 59(3): 87-93.
11. Shafer W. Tratado de patología bucal. 4ª edición México. Editorial Interamericana. 1994: 415-430.
12. Tsubouchi J, Tsubouchi M, Maynard R, Domoto P, Weinstein P. A study of dental caries and risk factors among native American infants. J Dent Children 1995: 283-287.
13. John D B, Featherston. Caries management by risk assessment. CDA Journal 2003; 31 (3): 257-264.
14. Cedillo V J, Treviño B E. Tecnología en el diagnostico de caries. ADM 2007;

64(5): 211-214.

15. García F, Godoy S. Clínicas odontológicas de Norteamérica. México: Editorial Interamericana; 2000: 558-562.

16. Larotta L, Acevedo M. La caries dental: etiología y naturaleza. *Práctica odontológica* 1991; 12 (7): 13-17.

17. Menaker L, Morhart E, Navia M. Bases biológicas de la caries dental. España: Editorial Salvat; 1986: 223-227.

18. Silverstone L M. Caries dental. Etiología, patología y prevención. México: Editorial Manual Moderno, 1985: 63-93.

19. Newbrun E. Cariología. México: Editorial Limusa, 1994: 191-257.

20. Katz S. Odontología preventiva en acción. México: Editorial Médica Panamericana, 1983: 81-91.

21. Zerón A. Principios de la terapia periodontal. *ADM* 1990; 57 (6): 315-320.

22. Baños R F, Aranda J R. Placa dentobacteriana. *ADM*. 2003; 60 (1): 34-36.

23. Barrancos M. Operatoria dental. España: Editorial Panamericana. 1999: 244-248. 289.

24. Garduño G P, González Q I, Vázquez L G, Nájera G S. Efectos del agua ozonificada en la placa dentobacteriana. *ADM* 1995; 52 (6): 305-308.

25. Woodall I R, Dafoe B R, Stutsman Y N, Weed F L, Yankell S L. Tratado de higiene dental. 3a. edición. España: Editorial Salvat, 1992: 443.

26. Irigoyen M, Zepeda M, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la ciudad de México: Estudio de seguimiento longitudinal. *ADM* 2001; 58 (3): 98-104.

27. Zamudio G M, Gaitan C L, Bravo P M, Gómez L H. Impacto a corto plazo de la cartilla de salud bucal sobre la prevalencia de caries en niños de Tijuana. Baja California, México. *Revista Odontológica Mexicana* 2005; 9 (3): 137-140.

28. Meneses H P, Sánchez F A, Zaragoza M M, Galviz E E, Flores C Y, Flores P M, Martínez R C, Marroquin S R. Índice CPOD, capacidad amortiguadora salival, niveles salivales de *Streptococcus mutans* y anticuerpos IgA, en escolares de la Ciudad de México. *ADM* 2006; 63 (6): 215-219.

29. Aguilera G L, Padilla B P, Aguilar R R, Frausto E S, Aceves M M, Salaiques G E. Niveles de *Streptococcus mutans* y prevalencia de caries dental en una



población de escolares de la zona urbana de la Ciudad de Zacatecas. ADM 2004; 61(3): 85-91.

30. Orozco Z N, Jiménez FJ, Esquivel H R. Estudio de Salud bucodental en estudiantes de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Iztacala. ADM 2007, 64 (2): 52-55.

31. Rodríguez V L, Contreras B R, Arjona S J, Soto M M, Alanís T J. Prevalencia de caries y conocimientos sobre salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el Estado de México. ADM 2006; 63 (5): 170-175.

32. Ruiz L G, Gómez G R, Rodríguez G R. Relación entre la prevalencia de caries dental y embarazo. ADM 2002; 59 (1): 5-9.

33. Rivera H G, Martínez T J, Hernández L E. Caries dental e higiene bucal en adolescentes. ADM 2006; 63 (6): 231-234.

34. WHO. Releases new report on global problem of oral diseases. Press realease WHO/15. 24 de february 2004:1.

35. Hands J S, Hunt R J, Beck J D. Coronal and root caries in older lowans: 36 month incidence. Gerodontics 1988; 4: 136- 141.

36. Irigoyen M, Velásquez C, Zepeda M, Mejía A. Caries dental y enfermedad periodontal en un grupo de personas de 60 o más años de edad de la Ciudad de México. ADM 1999; 56 (2): 64-69.

37. Maupomé G, Soto A, Irigoyen E, Martínez A, Borges A. Prevención de la caries: Recomendaciones actualizadas y estatus del conocimiento directamente aplicable al entorno mexicano. ADM 2007; 64 (2): 68-79.

38. Maupomé C G. Prevalencia de caries en zonas rurales y periurbanas marginadas. Salud Pública Méx 1993; 35 (4): 357-367.

39. Rivas J, Salas M, Treviño M. Diagnóstico situacional de las afecciones bucodentales en la población de la Ciudad de Zacatecas, México. ADM 2000; 57 (6): 218-221.

40. Taboada A O, Mendoza N V, Hernández P R, Martínez Z I. Prevalencia de caries dental en un grupo de pacientes de la tercera edad. ADM 2000; 57 (5): 188-192.