



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA.**



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.

***PREVALENCIA DE CARIES DENTAL, ESTREPTOCOCOS Y SU RELACIÓN CON
LA HIGIENE BUCAL EN ESCOLARES DE TEXCOCO, EDO MÉXICO 2018.***

TESIS.

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA.**

PRESENTA

**LUNA HERNÁNDEZ JONATHAN.
SALDIVAR HERNÁNDEZ SARA.**

DIRECTOR: JOSÉ LUIS ALFREDO MORA GUEVARA.

ASESOR: ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA.

Ciudad de México, 2021.



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.

ÍNDICE.

1. Introducción.	4
2. Marco teórico.	5
2.1. Biopelícula.	6
2.1.1. Antecedentes históricos.	7
2.1.2. Definición.	7
2.1.3. Características Clínicas De Biopelícula.	8
2.2. Caries.	9
2.2.1. Etiología.	10
2.2.2. Características clínicas.	14
2.2.3. Diagnóstico.	17
2.2.4. Clasificación de Caries.	20
2.2.5. Factores de riesgo.	23
2.3. Estreptococos.	25
2.3.1. Género.	25
2.3.2. Especies de relevancia Odontológica.	25
2.4. Higiene bucal.	29
2.4.1. Prevención.	32
2.4.2. Técnica de cepillado.	33
2.4.3. Técnica de Bass.	33
2.4.4. Técnica de Stillman.	34
2.5. Alimentación.	34
3. Planteamiento del problema.	35
4. Hipótesis.	35
5. Justificación.	36
6. Objetivos.	37
6.1. Objetivos Generales.	37
6.2. Objetivos Específicos.	37

7. Diseño Metodológico.	38
7.1. Tipo de estudio.	38
7.2. Universo de estudio.	38
7.3. Criterios de inclusión.	38
7.4. Criterios de exclusión.	38
8. Variables.	39
9. Cronograma de actividades.	39
10. Diseño estadístico.	40
11. Recursos .	40
11.1. Humano.	40
11.2. Físicos.	40
12.3. Materiales.	40
13.4. Material y Método.	41
12. Técnica.	41
13. Resultados.	49
14. Análisis y Discusión de resultados.	60
15. Conclusiones.	62
16. Referencias Bibliográficas.	63
17. Anexo 1.	74
18. Anexo 2.	7

INTRODUCCIÓN.

El desequilibrio del medio bucal, va a reflejar en la armonía de la cavidad bucal. La caries y la gingivitis son enfermedades bucales de mayor prevalencia, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud.

Se ha visto que la población más susceptible a estos padecimientos es la infantil, y por tal motivo estos padecimientos dejan secuelas en la población adulta, sin embargo, la caries dental sigue dando índices de mayor prevalencia en los niños presentando la mayoría de sus dientes afectados. Cabe mencionar que gran parte de la sociedad mexicana y sus instituciones carecen de la capacidad económica, suficiente, para resolver las necesidades de atención odontológica de la población. Sin embargo, es importante señalar que la mayoría de las enfermedades bucales pueden ser controladas con actividades preventivas y de diagnóstico temprano, para una disminución significativa de sus secuelas incapacitantes, como ha sido demostrado en algunos países, como México.

Dentro de esta investigación se estudiará cómo influye al Género *Streptococos*, por ser un microorganismo muy prevalente en infecciones periodontales, se ha aislado de la mucosa oral, lengua, bolsas periodontales y conductos radiculares de los individuos; la presencia de *Streptococos* puede relacionarse con el estado general de salud bucal del paciente.

MARCO TEÓRICO.

La caries dental es un problema que data desde el año 1543 ya visto como un problema individual siendo que tiempo atrás solo hacían extracciones y después colocar alguna piedra preciosas.

Desde entonces y hasta este siglo XXI, la caries dental fue y es una enfermedad que se padece casi universalmente en alguna etapa de la vida, destruyendo paulatinamente los tejidos del diente. Su prevalencia y frecuencia han aumentado a partir del siglo XVII, lo que coincide con el desarrollo de las plantaciones de azúcar en el nuevo mundo. Las bacterias que se alojan en los órganos dentarios prosperan por el desarrollo de la tecnología alimentaria, al proveerlas de una fuente inagotable de carbohidratos que propicia su crecimiento y desarrollo. Sin embargo, la caries como enfermedad multifactorial, es causada además de la flora bacteriana y el tipo de alimentación, por una malposición dentaria, por las enfermedades sistémicas asociadas y el tiempo que coexisten estos elementos aunados a una higiene deficiente.¹

Este trabajo de investigación hablará sobre los tipos de microorganismos que alteran la salud del órgano dentario, pero tomaremos como referencia al Streptococos y captaremos la prevalencia en la que este esté involucrado.

En la actualidad no basta con tratar solo la caries como enfermedad unifactorial sabemos que hay diferentes factores que alteran el desarrollo y crecimiento de la caries.

Los cuales como variables serán mencionadas en este trabajo de investigación y también se hará comparación con algunos otros estudios epidemiológicos encontrados, como, por ejemplo

.

Peter Lingström y colaboradores en 2008, estudiaron los alimentos funcionales esto con el fin de combatir la caries en Suecia. Publicaron que los niños presentaban baja prevalencia de caries esto se debía a la frecuencia de su consumo de queso el cual contiene xilitol este puede reducir la incidencia de microorganismos cariogénicos.

Concluyeron entonces que los alimentos funcionales en relación a la salud bucal son el té, la leche, diversos productos lácteos y agua mineral.⁶⁰

Magne Raadal y colaboradores en 2010, presentaron y discutieron el conocimiento basado en la investigación en curso sobre los métodos para el tratamiento de la caries dental en niños y adolescentes. Suecia concluye que, aunque hay una necesidad de más investigación sobre la eficacia de la terapia no quirúrgica, existe una base para argumentar que ahora debemos facilitar para este tipo de tratamiento en odontología infantil y adolescente.⁴²

Paulina Gawłowska y colaboradores. En 2010, el objetivo del estudio es evaluar el riesgo de caries entre los estudiantes de 3er año de la odontología a través de software Carioplay, muestra de veinte estudiantes. En Polonia los resultados fueron que el riesgo promedio de caries en la población estudiada fue evaluado como moderado.⁴³

Agnieszka Witek y colaboradores. En 2012, el artículo presenta los puntos de vista actuales sobre el papel de la placa bacteriana en la formación de caries dentales.⁷

BIOPELÍCULA.

Es una película blanco amarillenta que se forma sobre la superficie de los dientes, que está formada por: a) película adquirida: fina película constituida principalmente por proteínas absorbidas selectivamente de la saliva, a la superficie del esmalte, posee la función de regular el proceso de remineralización y desmineralización. Esta película se forma sobre la superficie del esmalte inmediatamente después que éste ha sido expuesto al medio intrabucal alcanzando un grosor que se encuentra entre los treinta y cien nanómetros como máximo; b) placa dental, descrita por primera vez por Black en 1898, que la define como una comunidad de diversos microorganismos adheridos a la superficie dental, formando una "biopelícula" término introducido en 1978 por Costerton, quien la define como una formación de agregados bacterianos adheridos a superficies naturales o artificiales en medio acuoso.⁸

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Entre los antiguos griegos Hipócrates (460-377 AC) observó los efectos del cálculo en los dientes y las encías, el cual se introducía debajo de las raíces de los dientes, fue la primera vez que hubo relación formal entre los depósitos dentales y la enfermedad bucal.¹

Posteriormente Albucasis (936-1013 DC), médico cirujano árabe explicó la relación entre el cálculo y la enfermedad gingival y la importante necesidad de remover dichos cálculos.³

En 1535 el médico alquimista suizo-alemán Paracelso, introdujo el término tártaro que eran acumulaciones pétreas que se forman en el ser humano. Para él estos eran los causantes de ciertos padecimientos a los que llamó enfermedades tartáricas.³

Un comerciante neerlandés llamado Anthony Van Leewenhoek en 1683, observó que la placa dental estaba compuesta por depósitos blandos con microbios y restos de comida. Posteriormente en 1898 Black, definió la placa dental como “placas blandas gelatinosas”.^{3,4}

En 1898 Williams dio a estas formaciones el nombre de placa microbiana. A partir de este año se sucedieron estudios alrededor de la placa, los cuales fueron añadiendo a los primeros conocimientos, los elementos que permitieron considerar en las transformaciones que ocurren en las superficies dentarias y en los tejidos que las rodean.^{3,4}

DEFINICIÓN.

1.- La biopelícula dental es una asociación funcional de una o varias especies microbianas asociadas en forma de una comunidad que ocupa diferentes nichos ecológicos de tal manera que puede colonizar las superficies dentales y los tejidos periodontales.⁵

2.- La biopelícula dental está formada por una o más comunidades de microorganismos embebidos en un glicocálix unidas a una superficie sólida. La razón por la que existe la biopelícula dental en la naturaleza es que porque permite a los microorganismos unirse y multiplicarse sobre distintas superficies.⁶

3.- La biopelícula es una estructura compleja donde microorganismos similares y de diferentes especies bacterianas se asocian, con el fin de formar un supra organismo con características superiores a las que presentan individualmente en cada bacteria. Estas comunidades de microorganismos se adhieren a una superficie inerte o a un tejido vivo y crecen embebidos en una matriz de exopolisacáridos, que representa una forma de crecimiento protegida en un medio hostil.⁷

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA BIOPELÍCULA.

En 1965, Egelberg observó los estadios en la formación de la biopelícula. Este autor definió:

- Primer estadio o fase I: En la que se formaría una biopelícula sobre la superficie limpia del diente. Esta biopelícula estaría compuesta fundamentalmente por glicoproteínas y anticuerpos; la biopelícula modifica la carga y la energía libre de la superficie dentaria, lo que favorece una posterior adhesión bacteriana.
- Segundo estadio o fase II: En esta fase se observa la adhesión a la biopelícula, previamente formada, de unos tipos bacterianos específicos. Se han observado que estos primeros colonizadores pertenecen al género *Streptococcus*, siendo la especie más destacada *Streptococcus sanguis*. Posteriormente se suman diferentes especies de bacilos gram-positivos, los cuales aumentarán en número, superando a las formas cocoides.
- Tercer estadio o fase III: En esta fase se produce la multiplicación bacteriana, en esta etapa predominan las formas filamentosas gram-positivas, sobre todo *Actinomyces* sp.

- Cuarto estadio o fase IV: Debido a la multiplicación bacteriana de la fase anterior y a la aparición de nuevas condiciones, se produce la coagregación de nuevas especies bacterianas. Se produce la adhesión de Veionella, Fusobacterium y otras especies gram-negativas.⁸

CARIES DENTAL.

La caries dental sigue siendo considerada como un problema de salud pública en países en vías de desarrollo, debido a su alta prevalencia e incidencia, dado que existe una baja utilización de los servicios de salud en cualquier edad siendo la caries dental la enfermedad de mayor preva.⁹⁻¹¹

El consumo inapropiado de alimentos ricos en carbohidratos puede originar caries dental progresiva de las superficies bucales y linguales de los dientes permanentes de los adolescentes. Se considera que la gravedad y el costo social de la caries dental son considerables.^{10,11}

Durante las últimas décadas, se han producido cambios en la distribución y patrón de la enfermedad. Que se atribuyen a diferentes factores como son: programas de fluoración de la sal y agua, uso de dentífricos con fluoruro, bajo consumo de azúcar, uso de antimicrobianos, mejoras en los hábitos de higiene bucal, factores económicos, sociales y estilos de vida.¹²⁻¹³

Una adecuada salud bucal es importante para el buen funcionamiento del organismo, ya que la masticación entre varias funciones de los dientes está relacionada con la nutrición y por ende con la salud del individuo, en especial cuando se encuentra en una etapa de crecimiento.¹⁴

La palabra caries de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) “es un proceso patológico localizado posteruptivo de origen externo que produce un reblandecimiento del tejido dentario duro y conduce a la formación de una cavidad”.¹⁵ En su concepto moderno la caries dental es un proceso dinámico de desmineralización y remineralización producto del metabolismo bacteriano sobre la superficie dentaria

donde la microbiota cariogénica, la dieta rica en carbohidratos y huéspedes susceptibles son los responsables de la iniciación y progresión de la enfermedad.^{16,17}

ETIOLOGÍA.

Los problemas dentales han sido parte de la historia del ser humano, al paso del tiempo se fueron desarrollando diferentes teorías, entre las que encontramos.¹⁸

La teoría químico-parasitaria. W.D. Miller afirmó que es el resultado de la acción de ácidos producidos por bacterias e identificó 30 especies capaces de invadir la dentina. Demostró que de la incubación de una mezcla de saliva y carbohidratos resulta ácido láctico. Miller afirmó que la caries dental es un proceso químico parasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución de residuo blando. Williams le dio soporte adicional a esta teoría al describir la placa dental sobre la superficie del esmalte.¹⁹

Teoría de la proteólisis- quelación. Los componentes inorgánicos del esmalte pueden ser removidos cuando el pH es neutro o alcalino. Para ello se requieren que inicialmente, las bacterias orales atacan los componentes orgánicos del esmalte. Y que los productos de descomposición tienen capacidad de quelación y por ellos disuelven los minerales del diente.¹⁸

Teoría proteolítica. Gotlieb propuso que se necesitaban enzimas proteolíticas capaces de disolver la porción orgánica del diente; de esta manera se facilita el ingreso de los microorganismos.^{19,20}

Teoría endógena de Csernyei. Resultado de un trastorno bioquímico que comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en esmalte y dentina.²¹

La complejidad del proceso de caries dental en la primera dentición involucra factores de riesgo que son atributos o características que le confieren al individuo cierto grado de susceptibilidad para contraer la enfermedad o alterar la salud, los cuales atribuyen a las condiciones socioeconómicas y culturales de la población, tales como pobreza, precarias condiciones de vida, bajo nivel educativo en los padres, limitaciones de

acceso y disponibilidad de los servicios de salud bucal. Estos pueden ser locales y generales. Entre los factores locales encontramos a: La composición química del esmalte: que determinan la resistencia mayor o menor del esmalte y por consiguiente la velocidad aumenta o disminuye el avance de la caries. Cuando los dientes hacen erupción, el esmalte aún no ha terminado de mineralizarse y por tanto hay mayor predisposición a la caries.¹⁹

Disposición de los prismas: el esmalte puede presentar anomalías en su constitución, en la cual la disposición irregular de la materia orgánica propicia la acción de causas desencadenantes de la caries.¹⁹

Malformaciones anatómicas: la caries puede desarrollarse en cualquier parte de la superficie del diente, pero es mayor en aquellas donde los surcos y fosetas son demasiado profundos porque se favorece la retención y acumulación de la placa bacteriana y restos de alimentos.¹⁹

Dentro de estos factores se incluyen la composición de la saliva la cual al tener un pH bajo sin sustancias antibacterianas y de poco volumen menos de 0.25 ml/min favorecerá el inicio de la caries. La saliva es una solución supersaturada en calcio y fósforo que contiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas entre otros elementos de gran importancia para evitar la formación de caries.¹⁹⁻²³

La saliva es esencial en el balance de ácido-base. Las bacterias ácidas de la placa dental metabolizan rápidamente los carbohidratos y obtienen ácido como producto final. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos después de la ingesta de alimentos para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe de retomar a sus niveles normales.²³

El sistema buffer de la saliva incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas, el pH salival depende de la concentración de bicarbonato el incremento de concentración de bicarbonato resulta un incremento de pH. Niveles bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 3-5, sin embargo, aumenta a 7-8 si se incrementa gradualmente el flujo salival.²³

La Dieta cariogénica también influye en la presencia de caries dental es aquella de consistencia blanda con alto contenido de hidratos de carbono, especialmente azúcares fermentables; que se depositan con facilidad en las superficies dentarias retentivas. La cariogenisidad de un alimento es mayor al ser comido entre las comidas, que cuando se ingiere durante ellas. El motivo es que durante las comidas se produce una mayor salivación y lo variado de la alimentación obliga a un aumento de los movimientos musculares de mejilla, labios y lengua, con lo que se acelera la eliminación de residuos.²⁴

Cuando se consume un alimento que contiene azúcar, los microorganismos que se encuentran en la boca comienzan a metabolizarlos produciendo ácidos orgánicos que causan la desmineralización de los dientes; después de ingerir azúcares disminuye el pH de la placa dentobacteriana, pero se normaliza en los 30 minutos siguientes. Si estos alimentos son consumidos frecuentemente, los dientes son expuestos a condiciones cariogénicas.²⁵

Recursos metabólicos. La bacteria obtiene su energía en el alimento que ingerimos, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia cadena de carbonos; entre las sustancias que aprovecha figura la fructuosa, sacarosa y galactosa, maltosa, rafinosa, riburosa, melibiosa e incluso el almidón, la bacteria fermenta estos compuestos convirtiéndolos en subproductos como el ácido láctico o etanol éstos modifican el pH neutro de la saliva.²⁶

La sacarosa está formada por dos monosacáridos simples: la fructuosa y glucosa, es considerada el más cariogénico dado que el estreptococo mutans lo utiliza para producir polisacáridos extracelulares específicos y glucanos que son insolubles en agua creando adhesión persistente a la superficie dentaria.^{23,27}

Herencia: Existen algunas malformaciones y defectos de los dientes producidas por transmisión genética entre ellas la amelogénesis imperfecta y la dentinogénesis imperfecta.¹⁹

Es importante entender desde el punto microbiológico que ocurre en la placa bacteriana como ecosistema fisiológico para que pueda llegar a un desequilibrio patógeno.

La placa dental es un depósito adherido sobre la superficie dentaria con diversas comunidades bacterianas en una matriz extracelular; el proceso comienza cuando la superficie del esmalte recién pulida se forma rápidamente una capa orgánica acelular constituida por glicoproteínas y proteínas denominada película adquirida que para su formación están implicadas la salida productos bacterianos y fluido gingival.²⁸

En el interior de la placa bacteriana la actividad metabólica es continua, produciendo numerosas fluctuaciones de pH en la interfase entre la superficie del diente y los depósitos microbianos. Cuando el pH disminuye se produce una pérdida de mineral que se recupera cuando el pH aumenta; este equilibrio puede alterarse dando lugar a una pérdida de mineral que lleva a la disolución del tejido duro del diente que puede producir una lesión.²⁹

A las 24 horas las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida mediante adhesinas, fimbrias y fuerzas electrostáticas.²⁹

Los primeros microorganismos suelen ser bacterias cocos grampositivos principalmente streptococos posteriormente otras bacterias se adhieren a la superficie dentaria específicamente a células ya adheridas (coagregación); a los 7-14 días aparecen los últimos colonizadores de la caries.²⁹

En las coronas dentarias el predominio es aerobio, se desarrolla principalmente las cepas de streptococos no cariogénicos: orais, sanguis, mitis, estos adheridos por dextranos y su unión a la superficie dentaria es reversible; estos producen ácidos orgánicos: acético, propionico y butírico que se neutralizan por la saliva estos dan un aporte abundante de hidratos de carbonos refinados así produciendo un aumento de cepas cariogénicas: streptococos mutans y lactobacilos que producen, fundamentalmente, ácido láctico más difícil de neutralizar.²⁹

A medida que la lesión de caries progresa, se da una transición de bacterias anaerobias grampositivas que predominan en la etapa inicial de la progresión a bacterias anaerobias estrictas grampositivas y gramnegativas que predominan en lesiones de caries avanzadas. Los factores que determinan esta sucesión microbiana son desconocidos. Entre las bacterias asociadas entre el inicio, progresión o avance de la

lesión de caries dental citamos estreptococos, son cocos grampositivos dispuestos en cadenas cortas de cuatro a seis cocos, comprenden parte de la microflora microbiana residente de cavidad bucal y vías respiratorias altas.²⁷

El streptococos mutans debido a que su nicho ecológico se encuentra en la superficie del diente, no aparece en la boca lactante sino hasta que brota la dentición primaria. Los lactantes parecen adquirir un genotipo de *S. mutans* que es idéntico a la de la madre, aunque este almacene una población más heterogénea de *S. mutans*, a diferencia de sus hijos en el momento de la adquisición. Esta transmisión vertical parece implicar fundamentalmente a las madres, ya que las cepas obtenidas de los padres son claramente diferentes de las de ellas o el lactante.³⁰

Lactobacilos son bacilos grampositivos, anaerobios facultativos, ácidosgenos y áciduricos, pH cercanos a cinco favorecen su crecimiento este se adhiere muy poco a las superficies lisas por lo que utiliza otros mecanismos para colonizarse haciéndolo por atrapamiento en superficies como fosas y fisuras oclusales y en caries cavitadas.²⁷

Actinomyces son bacilos filamentosos grampositivos, anaerobios y heterofacultativos producen ácidos orgánicos como láctico, su virulencia se determina de la presencia de fibrilas que contribuyen a la adhesión, agregación y coagregación y producción de la enzima neuraminilasa de gran importancia cuando la caries progresa a dentina profunda.²⁷

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La caries es la enfermedad más común del ser humano y el desarrollo de las lesiones está vinculado con la presencia de microorganismos lo cual la hace infecciosa y transmisible.³⁰

Para conocer las características clínicas de la caries tenemos también que conocer los componentes del esmalte y sus características, las cuales se verán afectadas en el desarrollo de esta patología.

El esmalte está constituido por materia inorgánica. El esmalte superficial en un espesor de 0.1 a 0.2mm tiene menos materia orgánica que el esmalte subyacente. El mayor grado de calcificación superficial del esmalte se debe a su constante exposición a la saliva cargada de iones de fosfato y carbono de calcio.³¹

Tanto la maduración como la constante exposición al medio bucal provocan cambios en composición química del esmalte superficial, que va adquiriendo sustancias diversas en cantidades mínimas (flúor, cinc, plomo, hierro, estaño). Para iniciar el proceso carioso la ingesta de hidratos de carbono fermentables de la dieta no es suficiente, sino que estos deben actuar durante un tiempo bastante prolongado para mantener un pH ácido constante en la interfaz biopelícula-esmalte. El tiempo de la desmineralización del esmalte por la ingesta de hidratos de carbono se estima aproximadamente que es de veinte minutos.³¹

La lesión cariosa es resultado de la desmineralización del esmalte durante la exposición al ácido producido por las bacterias y en esa circunstancia los hidrogeniones de la biopelícula dental se difunden en el esmalte.³¹

La mancha blanca:

La primera manifestación de la caries de esmalte es la mancha blanca. Las superficies dentarias en las que se observa este proceso son las superficies libres vestibular y lingual, en las caras proximales por debajo del punto de contacto, y en las paredes que limitan las fosas y las fisuras. La desmineralización se ve como un esmalte opaco sin translucidez cuando se observa luego de haber resecado la superficie.^{31,32}

Características macroscópicas:

El avance de la caries comienza en una superficie libre como un cono de base ancha con su punta dirigida hacia la dentina. Al llegar al límite amelodentinario la lesión se extiende lateralmente a lo largo de la dentina y así socava el esmalte sano. En este caso la lesión cariosa inicial no comienza en el fondo del hoyo o de la fisura, sino en sus paredes laterales como dos lesiones de superficies lisas.³²

Caries en superficie oclusal:

La morfología de la superficie oclusal, con la presencia de fosas y fisuras, favorece la retención de la placa y desarrollo de la dolencia de caries dentaria. La progresión de la lesión oclusal es un proceso lineal continuo de destrucción. Aunque, la observación visual será el método a escoger para detectar lesiones oclusales en el esmalte, existe una dificultad para relacionar pigmentación a lo largo de la fisura como próximo estado de la lesión, con la presencia de la lesión inactiva, con coloraciones externas del esmalte o lesión oculta en dentina.³²

Para poder diagnosticar debemos tener en cuenta además de la coloración; la cantidad de placa, la morfología y el estado de erupción del diente, esto como diagnóstico diferencial de grandes desmineralizaciones de la dentina.³²

Las llamadas lesiones abiertas son las más frecuentes, y tienen su diagnóstico visual facilitado, siendo que la colocación de dentina determina la probable presencia de actividades, donde un tono amarillo claro es un aspecto húmedo característico de lesiones inactivas. Por otra parte, las lesiones ocultas son llamadas activas pues contienen streptococcus y lactobacillus.

Los indicios visuales de la presencia de la lesión cariosa en dentina incluyen la opacidad o translucidez de la estructura del esmalte delineado en la fisura y la presencia de microcavidades. Ekstrand y colaboradores (1995) habían relatado que existe una clara relación entre condiciones externas de progresión de la lesión de caries y las reacciones internas del esmalte y la dentina.³²

Según esto, las decoloraciones marrones, con y sin microcavidades localizadas, presentan dentina envuelta en aproximadamente 50% de los casos, con el colapso de la superficie y el esmalte opaco habrá 70% de afección, y si el esmalte estuviera además de opaco descolorido, la dentina estaría afectada en un 100% de los casos.³²

Superficies proximales:

La presencia de un punto u otras áreas de contacto en las superficies proximales, permite la acumulación de placa, debajo de estas, a lo largo de margen gingival, tornándolo un punto de difícil limpieza.

Cuando examinamos las superficies dentarias buscamos no solo detectar la presencia de lesión, estamos tentados a determinar su posible extensión para decidir la terapia adecuada.

La inspección visual, ayudada por el hilo dental para la remoción de placa, y detección de superficies rugosas tiene baja capacidad de identificar los estados iniciales e intermedios de la lesión. Por lo cual para su detección tendremos que usar radiografías interproximales, observando la pérdida de la sustancia dentaria como radiolucidez a nivel interproximal.

Superficies libres:

Son las superficies más accesibles para determinar la patología de caries. Estas se ven afectadas por dos tipos de lesiones principalmente: lesiones de surco; que son lesiones extendidas de lesiones oclusales o aisladas y lesiones libres; las cuales presentan una forma determinada por la distribución de los depósitos microbianos.

La mancha opaca blanca es la señal característica de indicios de esta, otro fenómeno es la erosión de la superficie las cuales son consecuencia de este proceso.^{31,32}

DIAGNÓSTICO:

Exploración clínica: La exploración clínica, a través del examen visual intraoral y la palpación con una sonda exploradora, trata de detectar los signos y síntomas que sugieren la presencia de caries, como son los siguientes: 1) síntomas subjetivos como dolor o hipersensibilidad dentinaria, 2) depósitos de placa bacteriana, y 3) características superficiales de la lesión, como el cambio de coloración (mancha blanca,

mancha marrón), la cavitación, la alteración de la consistencia del esmalte y el reblandecimiento de la dentina afectada.³⁰

Por lo que a la inspección visual se refiere, para conseguir recoger la mayor información posible, los dientes deben estar limpios y secos y el campo debe estar perfectamente iluminado. La «mancha blanca de la caries inicial del esmalte es más evidente cuando el esmalte está seco. La explicación radica en que los índices de refracción del esmalte, el agua y el aire son diferentes.

La detección de cavidades visibles en la superficie del esmalte oclusal es un signo evidente de caries y, en estos casos, la cuestión no es ya si hay o no lesión cariosa, sino que es determinar la profundidad que alcanza. La mayoría de las veces, la presencia de cavitación es sinónimo de afectación dentinaria. Un estudio en el que se analizaron 60 molares con pequeñas cavidades visibles en el esmalte concluyó que, en el 25% de los dientes, la caries alcanzaba el límite amelo-dentinario y en el 75% restante ya había afectado a la dentina en profundidad.³⁰

La inspección táctil mediante sonda ha sido otro de los métodos clásicos utilizados para el diagnóstico de la caries, aunque hoy en día está siendo muy cuestionado. La penetración y retención de la sonda exploradora en el tejido dentario reblandecido por la desmineralización cariosa, o el raspado del esmalte por el explorador, eran signos considerados por la Asociación Dental Americana como diagnóstico de caries de fosas y fisuras hace 20 años. Barrancos Mooney llega a especificar que «se debe insistir en la unión de varios surcos en hoyos o fisuras, hasta tener la seguridad de que la punta del explorador ha penetrado el esmalte y ha llegado a una zona de tejido desmineralizado^{30,32}

Sin embargo, ya Uribe en 1990 ponía sobre la mesa los dos conceptos erróneos sobre los que se había basado el diagnóstico de caries oclusales utilizando la sonda exploradora: 1º) que la caries en su etapa inicial afecta a la superficie del esmalte (ulcus dentis), cuando, en realidad, la caries adamantina es inicialmente subsuperficial, y 2º) que la sonda exploradora puede penetrar en las fosas y fisuras, cuando ni la punta de los exploradores más finos puede penetrar en las fisuras. Además, la punta de la sonda puede ser retenida por factores anatómicos locales, sin que exista afectación alguna

del esmalte. Por otra parte, la exploración de las fosas y fisuras oclusales presionando con la punta de la sonda puede dañar la integridad de un esmalte sano y convertir en irreversibles lesiones que eran susceptibles de remineralización. La exploración con sonda puede transmitir bacterias desde unas superficies oclusales cariadas a otras sanas, aumentando la susceptibilidad a la caries. De hecho, la exploración con sonda afilada debe incluirse entre las técnicas diagnósticas invasivas. Jamás debería explorarse una lesión de tipo mancha blanca con una sonda afilada para valorar si dicha sonda se pega al tejido, ya que es probable que rompa la superficie relativamente intacta de la lesión del esmalte y produzca una cavidad. Por el contrario, el uso de sondas exploradoras romas utilizadas con suavidad para eliminar los restos de placa y materia alba acumulados en el fondo de las fisuras es, sin duda, una ayuda para la exploración de la caries oclusal^{30,33}

La exploración radiográfica: puede incrementar la sensibilidad del diagnóstico de las caries oclusales. Las radiografías son mejores que la inspección visual sola para el diagnóstico de la caries oclusal porque ésta suele subestimar la profundidad de la lesión. Sin embargo, la radiografía se topa con problemas importantes cuando se enfrenta al diagnóstico de las caries oclusales. Así, la anatomía de la superficie oclusal de los dientes posteriores es tal que deja una gran cantidad de esmalte cubriendo la dentina de las cúspides vestibulares y linguales, lo que, en una radiografía, contribuye a enmascarar cualquier desmineralización incipiente de las fisuras oclusales disminuyendo la sensibilidad del diagnóstico. Además, la línea de separación esmalte-dentina es difícil de apreciar a nivel oclusal en las radiografías de aleta de mordida lo que lleva en ocasiones a que se produzcan falsos-positivos.³⁰

Aunque tanto la inspección visual como la radiografía por sí solas son útiles para el diagnóstico de las caries oclusales, la utilización conjunta de ambas técnicas, esto es, una correcta inspección visual junto con un buen estudio radiográfico, consigue las máximas especificidades y sensibilidades.³⁰

CLASIFICACIÓN DE LA CARIES.

Las lesiones dentales que ocasiona la enfermedad caries son evidencias clínicas del desequilibrio que se produce en la cavidad oral, debido al predominio que alcanzan los factores que favorecen la desmineralización de los tejidos dentales, sobre aquellos que promueven su remineralización. Tales lesiones pueden clasificarse o categorizarse para hacer viable la adecuada comprensión y el manejo integral de esta enfermedad, al mismo tiempo de favorecer la comunicación.³⁴

La clasificación es importante, porque además de identificar su tipo permite definir su localización, su complejidad y su progresión y así reducir que el odontólogo incurra en errores de prescripción, los mismos que se tornan dramáticos cuando el tratamiento aplicado es irreversible o iatrogénico.³⁴

Clasificación de la caries según su ubicación:

De fosas y fisuras:

- Las fosas son el sitio de inicio de la lesión de caries dental con posterior inclusión del sistema de las fisuras. Las lesiones de caries dental afectan sitios específicos, en los primeros molares permanentes es en las fosas centrales y distales donde más placa se acumula. En los molares inferiores es en la fosa central. Las fosas y las fisuras son de difícil acceso es un sitio donde las bacterias se encuentran bien protegidas contra el desgaste oclusal, el cepillado dental y las fuerzas de masticación.³⁵

Superficies lisas:

- En las superficies lisas libre de lesión cariosa puede ser detectada desde sus estadios más precoces. La descalcificación inicial provoca un aumento de la porosidad del esmalte, que se observa clínicamente como una pérdida de transparencia. En sus primeras fases esta lesión se manifiesta por una pérdida de lustre y una discreta aspereza de la superficie, que se comprueba al explorar con la sonda y desplazarla suavemente desde el esmalte sano a la lesión.³⁵

Clasificación por el tejido afectado:

La caries según el tejido afectado, se clasifica de la siguiente manera:

1. De primer grado:

- La primera evidencia clínica de la caries de esmalte es la formación de una “mancha blanca”, que se distingue del esmalte sano al secarse la superficie. La mancha blanca se debe a un efecto óptico producido por un aumento de la dispersión de la luz dentro del esmalte, ocasionado por un incremento de la porosidad; esta, a su vez, originada por disolución de una parte del esmalte que realizan los ácidos difundidos en su interior a partir de la placa dentobacteriana a su superficie.³⁴

2. De segundo grado:

- Al llegar al límite amelodentinario, el proceso carioso se difunde en dirección lateral, formándose una base amplia. La dentina es un tejido poco calcificado y por ello el proceso evoluciona con mayor rapidez, avanzando a través de los túbulos dentinarios, los cuales se infiltran de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz adyacente. Las bacterias acidógenas y las productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas desmineralizan la dentina y posteriormente digieren la matriz colágena; en consecuencia, la dentina se reblandece, se decolora y forma una masa. Se identifican tres zonas desde afuera hacia adentro, zona de reblandecimiento, zona de invasión destructiva y zona de defensa o esclerótica.²⁰

3. De tercer grado:

- La caries llega a la pulpa y la inflama, pero se conserva su vitalidad. El síntoma principal es el dolor espontáneo o inducido. El dolor espontáneo se caracteriza porque no se produce por alguna causa externa, sino por la compresión de la pulpa que presiona los nervios pulpares, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar. Este dolor aumenta durante las noches, porque al mantener la cabeza en posición horizontal hay mayor afluencia de sangre. El dolor inducido ocurre por exposición del diente a agentes físicos, químicos o

mecánicos. A diferencia del dolor por caries de segundo grado, el dolor inducido persiste al eliminar el estímulo.³⁴

4. De cuarto grado:

- La necrosis pulpar se caracteriza por la destrucción total de la pulpa. En consecuencia, no hay dolor espontáneo ni inducido del diente, pero sí duele por las complicaciones de la caries que incluyen desde monoartritis apical hasta osteomielitis. La monoartritis apical se acompaña de dolor a la percusión del diente, sensación de alargamiento y movilidad anormal de la pieza dentaria. La infección puede diseminarse al resto del organismo a través del torrente sanguíneo, independientemente de que exista en las estructuras de soporte del diente a niveles local y general (oídos, ojos, nariz), y afección sistémica en personas susceptibles a endocarditis bacteriana.²⁰

Numero de caras afectadas.

Las caries pueden ser de tres tipos:

- Simples, cuando afectan una sola superficie del diente.
- Compuestas, si abarcan dos superficies del diente.
- Complejas cuando dañan tres o más superficies.

Grado de evolución.

- Caries activas o agudas: Se caracterizan por ser procesos destructivos, rápidos y de corta evolución, con afección pulpar; son más frecuentes en niños y adolescentes, quizá por la ausencia de esclerosis dentinaria.
- Caries crónicas: Son de evolución lenta, por lo que el órgano dentinopulpar tiene tiempo de protegerse por medio de la aposición dentinaria y la esclerosis tubular.

Causa dominante.

- Caries por biberón: Son lesiones de rápida evolución y se presentan en niños muy pequeños que utilizan para dormir el biberón o el chupón, ya sea con leche, agua endulzada, jugos de frutas u otros líquidos azucarados. El aspecto clínico de los dientes en un niño de 2 a 4 años de edad sigue un patrón definido. Hay

afección temprana en los dientes anteriores superiores, los primeros molares temporales superiores e inferiores y los caninos inferiores. Los incisivos inferiores por lo general no están afectados.

- Caries rampante. Es un tipo de caries de aparición súbita extendida y rápidamente puede crear una cavidad, que da por resultado un compromiso temprano de la pulpa y que afecta también aquellos dientes que generalmente se consideran inmunes a la caries ordinaria. ³⁶

FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo, son atributos o características que le confieren al individuo cierto grado de susceptibilidad para contraer la enfermedad o alteración de la salud. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden utilizarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total. Ellos no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, con frecuencia fortalecen en gran medida su efecto nocivo para la salud, por lo que su evaluación será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés. ^{21,37}

La caries dental es una enfermedad crónica de carácter multifactorial, que involucra los factores determinantes como: microbiota bucal, dieta inadecuada, huésped susceptible y tiempo. Esta enfermedad es considerada un importante problema de salud pública tanto en países industrializados como en aquellos en vías de desarrollo, que trae consecuencias en diferentes funciones vitales del individuo y causa impacto en la calidad de vida de los niños.

Para el desarrollo de la caries dental, es necesario que la bacteria *S. Mutans*, que es reconocida como el principal agente etiológico de la caries dental, colonice la cavidad bucal, dependiendo para esto de factores intrínsecos del huésped como: la capacidad buffer de la saliva y el pH salival y la morfología dental.

Los factores intrínsecos tales como: hábitos individuales, familiares, culturales, de higiene bucal, presencia de placa visible, mancha blanca, experiencia anterior de caries, frecuencia de consumo de carbohidratos, también regulan el establecimiento y desarrollo del potencial criogénico de las bacterias, siendo importantes predictores en la identificación del riesgo a la caries dental en niños. ^{37,38}

Las teorías y modelos para explicar la etiología de la Caries Dental han ido modificándose con el correr del tiempo y a la luz de las evidencias actuales, queda claro que la enfermedad resulta de la interacción compleja de varios factores, que la triada microorganismos-dieta huésped señalados por Keyes ya en los años 60, aunque no pierde su protagonismo, no logra explicar el proceso complejo y dinámico de la enfermedad, y que por esta razón surgen modelos como el de Baelum y Fejerskov involucrando factores moduladores de la enfermedad tales como Grado de instrucción, ingresos, conocimientos, actitudes, comportamiento y uso de fluoruros. Estos autores señalan que, ante la evidencia científica disponible, es definitivo que los factores socioeconómicos inciden en la instalación y desarrollo de la Caries dental de manera tal que, un mismo programa de salud o plan de acción para controlar a la enfermedad no necesariamente tiene éxito en diferentes contextos. ³⁹

Los factores de riesgo pueden estar presentes en todas las etapas de la vida; las edades entre 5 y 11 años constituyen riesgos importantes, asociados a las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que incrementan la susceptibilidad para desarrollar determinadas enfermedades o desviaciones de la salud en esta etapa. ²¹

La resistencia del esmalte es otro de los factores que siempre se analiza en las investigaciones realizadas sobre factores de riesgo asociados con caries. Se plantea en diversos estudios que la resistencia del esmalte dental a la desmineralización ácida está condicionada por la velocidad de difusión de los Ácidos (permeabilidad) y la velocidad de disolución de los cristales que conforman los prismas. La velocidad con que difunden los ácidos al interior del esmalte está en relación con el número y tamaño de los poros y la composición mineral de la solución en ellos contenida; la velocidad de disolución de los cristales depende de la composición mineral y química del esmalte y de características macro y micro estructurales.²¹

ESTREPTOCOCOS.

La boca se considera un ecosistema microbiano complejo, en donde las distintas especies que lo habitan establecen una serie de reacciones metabólicas y bioquímicas que lo mantienen en un equilibrio, dependiente de distintos factores externos e internos, cuya importancia se refleja, de manera muy directa, en el inicio y desarrollo de enfermedades características de la cavidad oral. ^{44,45}

En la cavidad oral encontramos diversos microorganismos incluyendo bacterias, virus, hongos y protozoos que son comúnmente relacionados con la salud. No obstante, es común el conocimiento de que solo algunos grupos microbianos están relacionados con lesiones de caries y enfermedad periodontal. ^{46,47}

Los microorganismos colonizan la boca antes de la erupción de los dientes, sin embargo, los recién nacidos son esencialmente libres de microorganismos. Con la erupción de los dientes, la placa dental se desarrolla en las superficies dentales expuestas las cuales están cubiertas por una película amorfa, casi invisible compuesta principalmente por glicoproteínas salivales. ⁴⁸

GENERO ESTREPTOCOCOS.

Son cocos gram-positivos que tienden a asociarse en parejas y cadenas, su tamaño oscila en torno a 0.5 μm - 2 μm de diámetro. En general, son anaerobios facultativos, aunque hay especies que crecen mejor en condiciones anaerobias y otros requieren CO_2 para desarrollarse; además son catalasa y oxidasa negativos.

ESPECIES DE RELEVANCIA ODONTOLÓGICA.

El género estreptococcus incluye especies de relevancia clínica, como *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*; estos son denominados estreptococos piogénicos por la aparición de pus en las lesiones. Los estreptococos presentes en boca se han incluido en el denominado grupo viridans donde encontramos a; *S. mutans*, *S. mitis*, *S. oralis*, entre otros. ^{44,49}

Su importancia odontológica está dada por pertenecer a la microbiota autóctona de la boca y por estar implicados en caries. Se consideran las bacterias más abundantes en la boca y aparecen en la placa dentobacteriana, la mucosa oral, el dorso de la lengua y saliva. Es importante señalar que la saliva cumple un rol dual: por una parte, brinda protección contra el ataque ácido de los microorganismos, otra particularidad de su patogenia, y en segundo lugar, sirve de mediador en la adhesión de dichos organismos a la superficie dental.

Clasificación de los Estreptococos La clasificación de los Estreptococos en categorías principales se ha basado en una serie de observaciones durante muchos años: 1) morfología de la colonia y reacciones hemolíticas en agar sangre; 2) especificidad serológica de la sustancia específica de grupo de la pared celular y otros antígenos de la pared celular o capsulares; reacciones bioquímicas y resistencia a factores físicos y químicos, y 4) características ecológicas.⁵⁰

A. Hemólisis muchos estreptococos pueden producir hemólisis de los eritrocitos in vitro en grados variables. La destrucción completa de los eritrocitos con el aclaramiento de la sangre alrededor del crecimiento bacteriano se denomina hemólisis β . La lisis incompleta de los eritrocitos con reducción de hemoglobina y la formación de pigmento verde se llama hemólisis α . Otros son estreptococos son no hemolíticos (a veces denominada hemólisis γ).⁵⁰

B. Sustancia específica de grupo (Clasificación de Lancefield) este hidrato de carbono está contenido en la pared celular de muchos estreptococos y constituye la base del agrupamiento serológico en los grupos de Lancefield A a H y K a U. La especificidad serológica del hidrato de carbono específico de grupo está determinada por un aminoglúcido. En caso de estreptococos del grupo A, ésta la ramnosa-N-acetilglucosamina; en el caso del grupo B, es un polisacárido de ramnosa-glucosamina; para el grupo C, es la ramnosa-N-acetilgalactosa; para el grupo D, es el ácido teicoico de glicerol que contiene D-alanina y glucosa; y para el grupo F, es una glucopiranosil-Nacetilgalactosamina.⁵⁰

C. Polisacáridos capsulares, la especificidad antigénica de los polisacáridos se utiliza para clasificar *S. pneumoniae* en más de 90 tipos y para tipificar los estreptococos del grupo B (*S. agalactiae*).⁵⁰

D. Reacciones bioquímicas, las pruebas bioquímicas comprenden reacciones de fermentación de carbohidratos, pruebas para determinar la existencia de enzimas y pruebas de susceptibilidad o resistencia a determinados compuestos químicos. Las pruebas bioquímicas se utilizan muy a menudo para clasificar estreptococos después del desarrollo de la colonia y de observar las características hemolíticas.⁵⁰

Especies de relevancia odontológica El género estreptococos incluye especies de relevancia clínica, como: *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*; estos son denominados estreptococos piogénicos por la aparición de pus en las lesiones. Los estreptococos presentes en boca se han incluido en el denominado grupo viridans donde encontramos a; *S. mutans*, *S. mitis*, *S. oralis*, entre otros.⁴⁴

Su importancia odontológica está dada por pertenecer a la microbiota autóctona de la boca y por estar implicados en caries. Se consideran las bacterias más abundantes en la boca y aparecen en la placa dentobacteriana, la mucosa oral, el dorso de la lengua y saliva. Es importante señalar que la saliva cumple un rol dual: por una parte, brinda protección contra el ataque ácido de los microorganismos y en segundo lugar, sirve de mediador en la adhesión de dichos organismos a la superficie dental.^{44,51}

S. pyogenes son cocos esféricos de diámetro comprendido entre 1 y 2 μm que forman cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas de mayor longitud cuando crecen en medios de cultivo. Su crecimiento es óptimo en el medio agar sangre enriquecido, pero se inhibe cuando contiene una concentración elevada de glucosa. Después de 24 horas de incubación se observan colonias blancas de 1 a 2 mm con grandes zonas de β -hemólisis.⁴⁹

La virulencia se determina por la capacidad de evitar la fagocitosis mediada principalmente por la cápsula, las proteínas M y similares a M, la C5a peptidasa), adherirse a las células anfitrión e invadirlas (proteína M, ácido lipoteicoico, proteína F)

y producir toxinas (exotoxinas pirógenas del estreptococo, estreptolisina S, estreptolisina O, estreptocinasa y ADNasas).⁴⁹

Este microorganismo es responsable de enfermedades supurativas como faringitis, infecciones de los tejidos blandos, síndrome de shock tóxico estreptocócico; y enfermedades no supurativas, como fiebre reumática y glomerulonefritis autoinmune.⁴⁹

S. agalactiae es la única especie portadora del antígeno del grupo B. Este microorganismo se describió inicialmente en un caso de septicemia puerperal; aunque se trata de una entidad poco frecuente hoy en día, *S. agalactiae* se conoce en mayor medida por suponer una destacada causa de septicemia, neumonía y meningitis en los recién nacidos y por provocar enfermedad grave en los adultos.⁴⁹

Los estreptococos del grupo B son cocos Gram positivos (0,6 a 1,2µm) que forman cadenas cortas en las muestras clínicas y cadenas más largas en cultivo, características que los hacen indistinguibles de *S. pyogenes* en la tinción de Gram. Crecen bien en los medios enriquecidos con nutrientes y, en contraposición a las colonias de *S. pyogenes*, las colonias de *S. agalactiae* tienen un aspecto mantecoso y una estrecha zona de β-hemólisis.⁴⁹

El factor de virulencia más importante de *S. agalactiae* es la cápsula de polisacáridos, que interfiere con la fagocitosis hasta que el paciente genera anticuerpos específicos de tipo. Los anticuerpos que se desarrollan frente a los antígenos capsulares específicos de tipo de los estreptococos del grupo B son protectores, un hecho que explica en parte la predilección de este microorganismo por los neonatos.⁴⁹

S. pneumoniae es un coco Gram positivo encapsulado, las células tienen un diámetro de 0,5 a 1,2 µm, con forma ovalada o de lanceta, y se disponen en parejas o en cadenas cortas. Las células más viejas se decoloran fácilmente y aparecen como Gram negativas; la morfología de las colonias es variable.⁴⁹

Todas las colonias experimentan un proceso de autólisis con el paso del tiempo, el cual consiste en la dilución de la porción central de la colonia que origina un aspecto de hoyuelo. Las colonias aparecen como α-hemolíticas en agar sangre cuando se incuban

en una atmósfera aerobia, y pueden ser β -hemolíticas cuando crecen en condiciones anaerobias. Es aspecto α -hemolítico deriva de la producción de neumolisina, una enzima que degrada la hemoglobina y genera un producto verde.⁴⁹

La virulencia viene determinada por su capacidad de colonizar la orofaringe (adherencias a las proteínas de superficie), extenderse por tejidos normalmente estériles (neumolisina, proteasa IgA), estimular la respuesta inflamatoria local (ácido teicoico, fragmentos de peptidoglucano, neumolisina) y escapar de la fagocitosis (cápsula de polisacáridos).⁴⁹

El *S. pneumoniae* es responsable de causar neumonía, sinusitis, otitis media, meningitis y bacteremia.⁴⁹

S. Viridans son hemolíticos alfa y carecen tanto del grupo de antígenos carbohidratos de los estreptococos piógenos como de los polisacáridos capsulares del neumococo. El término abarca varias especies, entre ellas *S. mutans*, *S. mitis* y *S. oralis*. Entre los estreptococos viridans se encuentran algunos miembros de la flora bucal normal del ser humano.⁵²

HIGIENE BUCAL.

La higiene bucal ayuda a prevenir enfermedades a través de la disminución o eliminación de la placa dentobacteriana, esta biopelícula constituye un factor causal clave en el desarrollo de las enfermedades bucales, pero puede ser eliminada a través de medios mecánicos como el cepillo de dientes y el hilo dental, con ayuda de medios químicos como la pasta dental o dentífrico y el enjuague bucal.⁵³

Entre los buenos hábitos de higiene oral se encuentran el cepillado correcto de los dientes diariamente, por lo menos dos veces al día; aunque idealmente debería ser después de cada ingesta, enfatizando el cepillado en la noche, el uso de hilo dental para remover la placa de los espacios interdentes, el uso de enjuague bucal y realizar visitas al odontólogo por lo menos dos veces al año.⁵⁴

Se ha demostrado que la higiene bucal, es el procedimiento más eficaz, económico y de mayor alcance para la prevención de las enfermedades bucales. Con su mejoramiento, en los escolares, sentamos las pautas para una mejor calidad de vida.⁵⁵

De acuerdo con Casals, la higiene bucal entre los más pequeños debería iniciarse con la erupción de los primeros dientes primarios (6-8 meses de edad), los cuales deberían ser limpiados diariamente con una gasa o cepillo humedecido con un enjuague fluorurado de concentración diaria para iniciar el aporte de fluoruro tópico inmediatamente tras la erupción dental.⁵³

La importancia de la introducción de conocimientos sobre salud bucal y cuidados con la higiene bucal en los primeros años de vida escolar se justifica porque en este momento los niños están descubriéndose y descubriendo sus sensaciones. Los escolares viven una etapa caracterizada por intensos procesos de aprendizaje, por la búsqueda de identidad propia y cambios cognoscitivos, emocionales y sociales; en esta etapa es donde se forjan valores, actitudes y conductas frente a la vida y se construye la base de los estilos de vida.⁵⁵

La salud bucal está influenciada por la educación y prácticas de salud de los padres u otros cuidadores, por este motivo es necesaria la promoción de salud en las personas que conviven con los niños. Para lograr crear el hábito de higiene es necesaria la unión del equipo de salud, con la familia y la comunidad, incrementar la motivación y dedicación por parte de los mismos .^{57,56}

Un estudio realizado por Gaete en el 2013 en Chile con una población de 213 escolares de 12 años de edad, se midió el índice IHOS y se encontró que el 43.2% presenta una higiene bucal óptima, 44.1% presenta una higiene bucal regular y el 12.7% presenta una higiene bucal deficiente.⁵⁸

Amarilla en el 2016 en Paraguay reportó un estudio en 57 niños entre 3 a 13 años, midieron el índice IHOS y se encontró que el 3% presenta una higiene bucal buena, 65% presenta una higiene bucal regular y el 32% presenta una higiene bucal mala. ⁵⁹

El estudio de García del 2012 en Perú con 494 escolares de 6 a 11 años de edad, se midió el índice IHOS y encontraron una prevalencia del 100%, siendo distribuido como higiene bucal adecuada (11.1%), aceptable (47.2%) y deficiente (41.7%).⁶⁰

Otro estudio realizado por Sánchez en el 2012 en Perú con 643 escolares de 3 a 13 años, midieron el índice IHOS y encontraron que el 69.3% de los niños tienen una higiene bucal buena y el 14.9% una higiene bucal mala.⁶¹

Ávalos en el 2015 en Perú con 76 escolares de 9 a 12 años, mediante un estudio observacional, descriptivo y transversal, midieron el índice IHOS y encontraron que el 2.6% presenta una higiene bucal buena, 38.2% presenta una higiene bucal regular y el 59.2% presenta una higiene bucal mala.⁶²

Un estudio realizado por Calderón en el 2016 en Perú con una población de 151 escolares de 6 a 7 y de 11 a 13 años de edad, a través de un estudio descriptivo transversal, midieron el índice IHOS y encontraron que el 20.6% presenta una higiene bucal buena, 74.8% presenta una higiene bucal regular y el 4.6% presenta una higiene bucal mala.⁶³

Ospina en el 2016 en Colombia realizaron un estudio piloto con 24 niños con 5 años de edad y 26 niños con 12 años de edad, midieron el índice IHOS y encontraron en los niños de 5 años que el 33.3% presenta una higiene bucal adecuada y el 66.7% presenta una higiene bucal inadecuada; en los niños de 12 años, el 26.9% presenta una higiene bucal adecuada y el 73.7% una higiene bucal inadecuada.⁶⁴

Caballero en el 2012 en Puerto Rico realizaron un estudio en 438 escolares entre 5 y 12 años de edad, midieron el índice IHOS y encontraron que los escolares presentan una higiene bucal buena (40.41%), regular (33.79%) y mala (25.80%).⁶⁵

Otro estudio realizado por Mayán en el 2012 en Cuba con 113 escolares de 12 años de edad, mediante un estudio observacional descriptivo, se midió el índice IHOS y encontraron que el 17.3% presenta una higiene bucal buena, 14.9% presenta una higiene bucal regular y el 1.5% presenta una higiene bucal mala.⁶⁸

El estudio de Zaldívar del 2014 en Cuba con una población de 598 escolares de 12 a 14 años de edad, se midió el índice de Análisis de Higiene bucal de Love (IAHB), encontrándose que el 10% tiene una higiene bucal aceptable y el 90% una higiene bucal no aceptable.⁶⁹

Un estudio realizado por Sánchez en el 2013 en la Ciudad de México con 131 escolares de 8 y 10 años de edad, mediante el índice IHOS y se encontró que el 34% presenta una higiene bucal buena y el 66% presenta una higiene bucal regular.⁷⁰

Gurrola en el 2016 en Ciudad Nezahualcóyotl con 456 escolares de 6 a 12 años, midieron el índice IHOS y encontraron que el 48.5% presenta una higiene bucal buena, 44.1% presenta una higiene bucal regular y el 7.4% presenta una higiene bucal mala.⁷¹

PREVENCIÓN.

Todavía en nuestros días la forma más sencilla de prevención es el control de la biopelícula supragingival por parte del paciente con ayuda del profesional. Se basa principalmente en técnicas mecánicas de las cuales la más utilizada es el cepillado dental. El cepillado habitual y meticuloso de las superficies dentarias es necesario para la prevención de las enfermedades periodontales en la mayoría de los individuos. Su finalidad es la eliminación de la biopelícula adherida a la superficie de los dientes, de los residuos alimentarios de la dieta y de las tinciones. Con un cepillado dental adecuado se consigue el control de la biopelícula situada hasta cierta profundidad.^{72,73}

Además, se ha demostrado que un control adecuado de la biopelícula tiene un efecto sobre la composición de la microflora de las bolsas periodontales, afectando así a la progresión de la periodontitis establecida.⁷³

TÉCNICAS DE CEPILLADO.

El cepillado permite lograr el control mecánico de la biopelícula; la evidencia científica es insuficiente para afirmar que hay un diseño de cepillo superior a todos los demás en su capacidad para eliminar la biopelícula, de manera que se continúa aceptando que la higiene oral depende principalmente de la motivación del individuo para utilizar técnicas efectivas de cepillado y mantenerlas a lo largo del tiempo. ^{74,75}

TÉCNICA DE BASS.

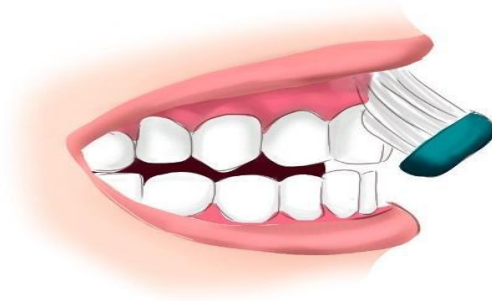
Esta técnica es de gran utilidad para pacientes con inflamación gingival. El cepillo se sujeta como si fuera un lápiz, y se coloca de tal manera que sus cerdas apunten hacia arriba en la maxila y hacia abajo en la mandíbula formando un ángulo de 45 grados en la relación del eje longitudinal de los dientes para que las cerdas penetren con suavidad en el surco gingival. Así mismo se presiona con delicadeza en el surco mientras se realizan pequeños movimientos vibratorios horizontales sin despegar el cepillo durante 10 a 15 segundos por área.⁷⁴



Fuente: <https://www.clinicaferrusbratos.com/higiene/tecnica-de-cepillado-bass/>

TÉCNICA DE STILLMAN.

Las cerdas del cepillo se inclinan en un ángulo de 45 grados dirigidos hacia el ápice del diente; al hacerlo debe cuidarse que una parte de ellas descansa en la encía y otra en el diente. De ese modo, se hace una presión ligera y se realizan movimientos vibratorios.⁷⁴



Fuente:<https://hr-dental.com/tecnicas-de-cepillado-dental-cepillado-dental-ideal/>

ALIMENTACIÓN.

En la actualidad, la alimentación constituye solo una parte de la nutrición, la cual es un fenómeno global. El Instituto Nacional de la Nutrición (INN) de México define la nutrición como: “el conjunto de fenómenos involucrados en la obtención por el organismo y en la asimilación y transformación metabólica por las células, de las sustancias energéticas, estructurales y catalíticas necesarias para la vida”.⁷⁴

La alimentación depende de la dieta y esta se integra por platillos, derivados industriales y alimentos, los cuales a su vez deben combinarse de manera adecuada. Los platillos y derivados industriales se componen de alimentos, pero también de procesos y condimentos. Por último, los alimentos contienen nutrimentos.⁷⁴

Los alimentos de una dieta normal deben satisfacer funciones importantes, entre ellas asegurar el crecimiento normal, mantener las funciones corporales en condiciones óptimas, renovar los tejidos deteriorados y proveer la energía necesaria para realizar las actividades cotidianas.⁷⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál será la prevalencia de caries, higiene bucal y su relación con las unidades formadoras de colonias de estreptococos en la Primaria Lázaro Cárdenas en el ciclo escolar 2018?.

HIPÓTESIS.

A mayor prevalencia de caries mayor será la cantidad de unidades formadoras de colonias y la higiene bucal será deficiente.

JUSTIFICACIÓN.

La carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza, abre el espacio para que sus estudiantes realicen un trabajo de investigación intra y extramuros, en este caso se realizará un diagnóstico clínico para la detección de problemas caries, Higiene oral y conteo de Estreptococos para saber sobre la prevalencia de salud enfermedad del sistema Estomatognático de la población infantil de la Primaria Lázaro Cárdenas del Rio.

Si bien existe necesidad por parte de la población en cuanto a una buena salud bucodental, entonces es necesario detectar de manera temprana enfermedades que van relacionadas con factores que condiciones socioeconómicas, culturales, así como padecimientos sistémicos resultan ser determinantes para que la población no utilice de manera constante y adecuada los servicios odontológicos.

Ahora bien, la primaria elegida para trabajar en el proyecto forma parte de un espacio en el cual se presenta este tipo de patologías bucales donde el sector salud limita ciertos servicios por los cual nos pondremos a disposición para determinar la prevalencia de enfermedades, realizar un diagnóstico y programa educativo, preventivo y curativo, encaminado a cubrir las necesidades de salud de esta población; donde en esta actividad pondremos en juego los más altos valores éticos y humanos, pero ante todo los conocimientos profesionales.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la prevalencia de caries, higiene bucal y unidades formadoras de colonias del género *Streptococos* en la Primaria Lázaro Cárdenas en el ciclo escolar 2018.

OBJETIVO ESPECÍFICOS.

- Determinar la prevalencia de las UFC por edad y sexo.
- Relación de variables de Estudio.
- Identificar prevalencia de caries de acuerdo a edad y sexo.
- Identificar el grado de higiene bucal por edad y sexo.

DISEÑO METODOLÓGICO.

TIPO DE ESTUDIO:

Observacional, prolectivo, descriptivo y transversal.

Universo de estudio: Está conformada por 30 niños en edad de 6 años de edad de nivel primaria inscritos en la escuela Lázaro Cárdenas del Río ubicada en la Colonia Wenceslao Victoria Soto en Texcoco, Estado de México durante el ciclo escolar 2018.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Alumnos de 6 años de edad inscritos en la escuela primaria.
- Alumnos que hayan entregado en tiempo y forma el consentimiento informado.
- Alumnos que hayan asistido el día del levantamiento epidemiológico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Alumnos que presenten una enfermedad sistémica.
- Alumnos que no quiera participar en la investigación.
- Alumnos que no se presenten el día de la recolección de datos.
- Alumnos cuyos padres no otorguen el permiso.
- Alumnos que tengan aparatos ortodónticos y ortopédicos.

VARIABLES.

Nombre	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Edad	Tiempo que refiere el individuo.	<ul style="list-style-type: none"> - Cuantitativa - Discontinua - Independiente 	Años cumplidos
Sexo	Se refiere al genotipo que se expresa en el individuo.	<ul style="list-style-type: none"> - Cualitativa - Nominal - Independiente 	<ul style="list-style-type: none"> - Femenino - Masculino
Caries dental	Enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción del diente.	<ul style="list-style-type: none"> - Cuantitativa - Discontinua - Dependiente 	Índice CPOD <ul style="list-style-type: none"> - Cariado - Perdido - Obturado Índice ceo <ul style="list-style-type: none"> - Cariado - Extraído - Obturado
Higiene bucal	Hábito de mantener la salud en las estructuras bucales	<ul style="list-style-type: none"> - Cualitativa - Continua 	Índice IHOS <ul style="list-style-type: none"> - Buena - Regular - Deficiente
UFC	Presencia de estreptococos en saliva	<ul style="list-style-type: none"> - Cuantitativa - Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> - Nulo - Muy bajo - Bajo - Regular - Incontable

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Actividades	Febrero				Marzo					Abril				Mayo				Junio		Lugar	Horario	Responsable
	3	10	17	24	2	9	16	23	30	6	13	20	27	4	11	18	25	8	15			
Elaboración del proyecto																				Unidad de Investigación Campus II	10:00 a 14:00	Equipo de salud
Diseño del instrumento																				Unidad de investigación Campus II	10:00 a 14:00	Equipo de salud
Aplicación del instrumento																				Escuela primaria Lázaro Cárdenas del Río	8:00 a 10:00	Equipo de salud
Análisis de resultados																				Unidad de investigación Campus II	10:00 a 14:00	Equipo de salud
Elaboración de trabajo final																				Unidad de investigación Campus II	10:00 a 14:00	Equipo de salud

DISEÑO ESTADÍSTICO.

Se realizó el vaciado de datos en Excel para realizar promedios y en el programa estadístico SPSS 22 se procesaron la base de datos para la elaboración de tablas y gráficas.

HUMANOS.

4 estudiantes del Servicio Social de la Carrera de Cirujano Dentista, 2 Asesores, 6 Anotadores, directivos, profesores, alumnos con consentimiento informado firmado y trabajadores de la Escuela Primaria.

FÍSICOS.

- Escuela primaria Lázaro Cárdenas.
- Laboratorio de Inmunología de la FES Zaragoza.
- Dispensario médico San Lorenzo.

MATERIALES.

- Papelería, (Fichas epidemiológicas con los índices CPO, ceo, IHOS).
- Laptop.
- Cubrebocas.
- Gorro.
- Abatelenguas.
- Lapicero de color (rojo, azul, negro, verde).
- Lápiz.
- Goma.
- Guantes desechables.
- Tubos de ensayo desechables estériles.
- Hielera.
- Hielo.
- Parafilm.
- Papel pH.
- Bata blanca.
- Etiquetas.

MATERIAL Y MÉTODO:

Procedimiento para el levantamiento de IHOS y la toma de saliva en alumnos de la escuela primaria “Lázaro Cárdenas del Río” en el periodo 2018-2019.

TÉCNICA.



Fuente directa.

Imagen 1: Acceso a la primaria “Lázaro Cárdenas del Río”.

Se acudió a la escuela primaria “Lázaro Cárdenas del Río” para recibir la autorización del director de la misma, (imagen 1) se realizó una breve explicación acerca de la investigación, se obtuvo el permiso de los padres o tutores de los alumnos y se recolectaron datos en una ficha diseñada para el trabajo, hecho esto, se procedió a la calibración y estandarización de los examinadores para después la toma de muestra y a la revisión de los alumnos. Se tomaron muestras de 30 alumnos de la escuela primaria Lázaro Cárdenas del Río.



Fuente directa.

Imagen 2: Calibración y estandarización de los examinadores.

Se comenzará realizando la calibración y estandarización de los examinadores a través de la prueba de calibración Kappa para tener un criterio diagnóstico adecuado, posteriormente se realizará el diagnóstico epidemiológico, el cual se llevó a cabo en el patio de las instalaciones la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas del Rio donde se puede tener una mejor visibilidad gracias a la luz natural, y un fácil acceso a llaves de agua.



Fuente directa.
Imagen 3: Levantamiento de IHOS.

Esto se realizó a cada alumno con su ficha epidemiológica donde se anotaba su nombre, edad sexo y grupo.

Se procedió a realizar el levantamiento de IHOS en donde para evaluar la materia alba y el cálculo dental se tomó en consideración los códigos y criterios respectivos, se procedió a revisar ´por cara vestibular los dientes 16, 11,26 y 31; por la cara lingual los dientes 36 y 46, anotando el respectivo código por diente en la ficha epidemiológica.

Posterior a hacer el levantamiento a cada alumno se le dio un tubo de ensayo desechable estéril con el mismo folio de su ficha, en donde se les pidió depositar su saliva llenando 1 cm del tubo.

Ya obtenida la saliva se selló con Parafilm el tubo y se guardó en la hielera para su conservación y trasladaron de inmediato al laboratorio.

Para posteriormente proceder con los cultivos y así observar el número de Colonias de Estreptococos.



Fuente directa.

Imagen 4: Toma de muestra biológica(saliva)

Posterior con las tiras del papel indicativo de pH lo colocamos sobre la lengua del alumno y con la línea de escala de color se midió el pH dependiendo del color que se hacia el papelito fue número de pH correspondiente.



Fuente directa.

Imagen 6: Toma de indicador de PH.

Esta serie de datos estadísticos son importantes para la evaluación de las condiciones de salud bucal prevalentes en un grupo poblacional. Y así poder determinar las necesidades adicionales de recursos odontológicos y económicos para promover el tratamiento y las medidas preventivas en una comunidad y elaborar un programa de intervención Estomatológica.



Fuente directa.

Imagen 7: Recopilación de datos obtenidos y vaciado de datos a la base de datos digital

Protocolo desarrollado para la cuantificación de colonias de *Enterococcus faecalis*.

Preparación del medio de cultivo.

Se seleccionó el medio sólido m. *Enterococcus* agar, difco, empleado para el desarrollo selectivo de *Enterococcus faecalis*, la preparación de acuerdo a las especificaciones del fabricante son:

Para rehidratación el medio m. *Enterococcus* suspender 42 gramos en 1000 mL de agua destilada fría y calentar hasta ebullición agitando frecuentemente para disolver completamente.

Procedimiento realizado en el laboratorio, técnica de vaciado en placa.

Dependiendo el número de muestras que se vayan a sembrar, se realizan los cálculos para la preparación de agar Enterococcus ya que es un medio selectivo.

En este caso se procesaron un total de 30 muestras, para las cuales se utilizan un promedio de 5mL para cada caja de Petri.

30 muestras \times 5 mL por cada muestra = 150 mL en total, se prepararon 180mL, se preparó un excedente por cualquier imprevisto:

42.00g de medio en polvo – 1000 mL de agua destilada.

7.56g de medio en polvo – 180 mL de agua destilada.

Se suspendió poco a poco el polvo dentro del matraz para hidratar perfectamente y se tapa con una torunda hecha de algodón y gasa.

Posteriormente se calentó hasta ebullición por 1 minuto agitando en repetidas ocasiones y teniendo cuidado que no se proyectara el medio.

Empleando una pipeta de vidrio se trasvaso 5mL del medio a tubos con tapa de vaquelita, se hizo lo mismo con el resto de los tubos.

Los tubos aun calientes se colocaron en un baño metálico a una temperatura de 45 °c con la finalidad de poder adicionar las muestras, evitar su solidificación y la muerte de la bacteria en caso de estar presente en la muestra.



Fuente directa.

Imagen 7 y 8: Precisión Científica 253 de circulación de agua de baño 66600.

Se retira el tubo del baño metálico y se inocula con 0.05 mL de muestra del paciente, realizando cerca del mechero para evitar cualquier tipo de contaminación.

El tubo se agita con ayuda del vortex y enseguida se hace el vaciado a una caja de Petri estéril, evitando la formación de burbujas.



Fuente directa.

Imagen 9: Vortex 5 (agitador de tubos de ensayo)

Se dejan enfriar las placas a temperatura ambiente. Se realizó el mismo procedimiento con cada una de las muestras restantes y se rotulan las cajas con el número de muestra continuo para control.



Fuente directa.

Imagen 10: cajas Petri y tubos de ensayo con muestra ya preparada.

Incubar a 37°C por 48 horas y transcurrido el periodo examinar crecimiento y cuantificación de Unidades Formadoras de Colonias de *Enterococcus Faecalis*.



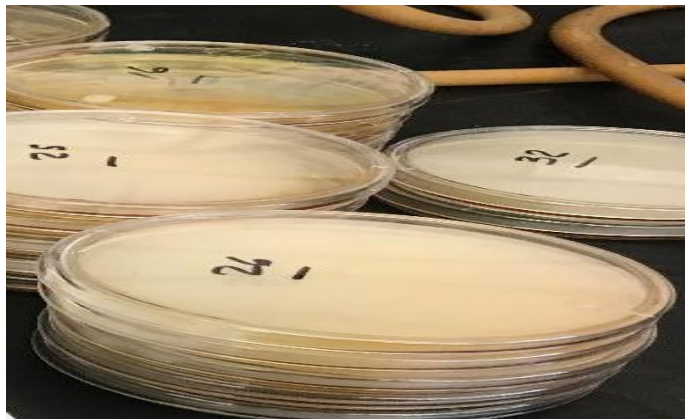
Fuente directa.

Imagen 11: Incubadora para cajas Petri.

Si en medio se va usar inmediatamente no es necesario la esterilización en autoclave ya que contiene azida de sodio, que es el agente selectivo para suprimir el crecimiento de organismos Gram-negativos.

El Cloruro de trifeniltetrazolio (TTC) es el colorante del medio sólido y se utiliza como un indicador de crecimiento bacteriano lo que resulta en la producción de colonias de color rojo.

El conteo de colonias se realiza con ayuda de un transiluminador y una cuadrícula, por conteo de UFC observándose en un color de rosa a rojo por los indicadores del agar, las muestras con colonias mayores a 100,000 fueron reportadas como incontables.



Fuente directa.

Imagen 12: Caja de Petri sin cepas de *E. faecalis*.

RESULTADOS.

El total de escolares revisados de la escuela primaria Lázaro Cárdenas del Río fue de 30, constituida por 17 femeninas que representaban el 55.63% y por 13 masculinos que representaban el 44.37%.

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	17	56%
Masculino	13	44%
Total	30	100%

Tabla 1. Distribución de población por sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

La distribución de la población por edades se registró de la siguiente manera: 6 años de edad representan el 100%.

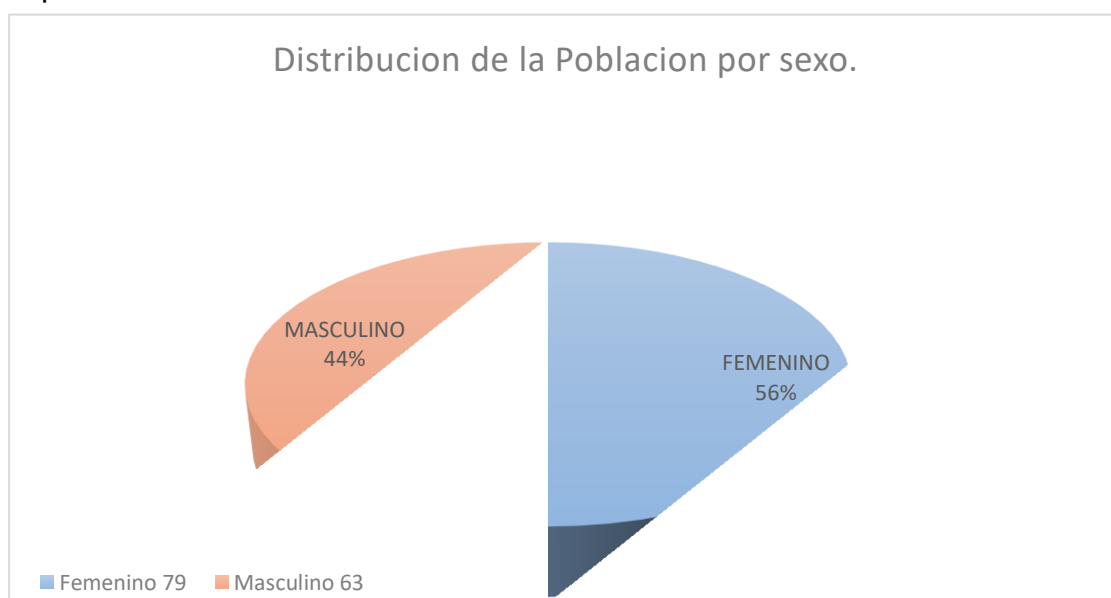


Gráfico 1. Distribución de población por sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

En cuanto a Caries, el porcentaje de escolares con experiencia en caries fue de 97%. De dichos índices se obtuvo que el CPOD fue de 1.4 y ceo de 5.6.

CPOD	ceo
1.4	5.6

Tabla 2. Promedio de CPOD y ceo de los escolares de la Esc. Prim. Lázaro Cárdenas del Río.

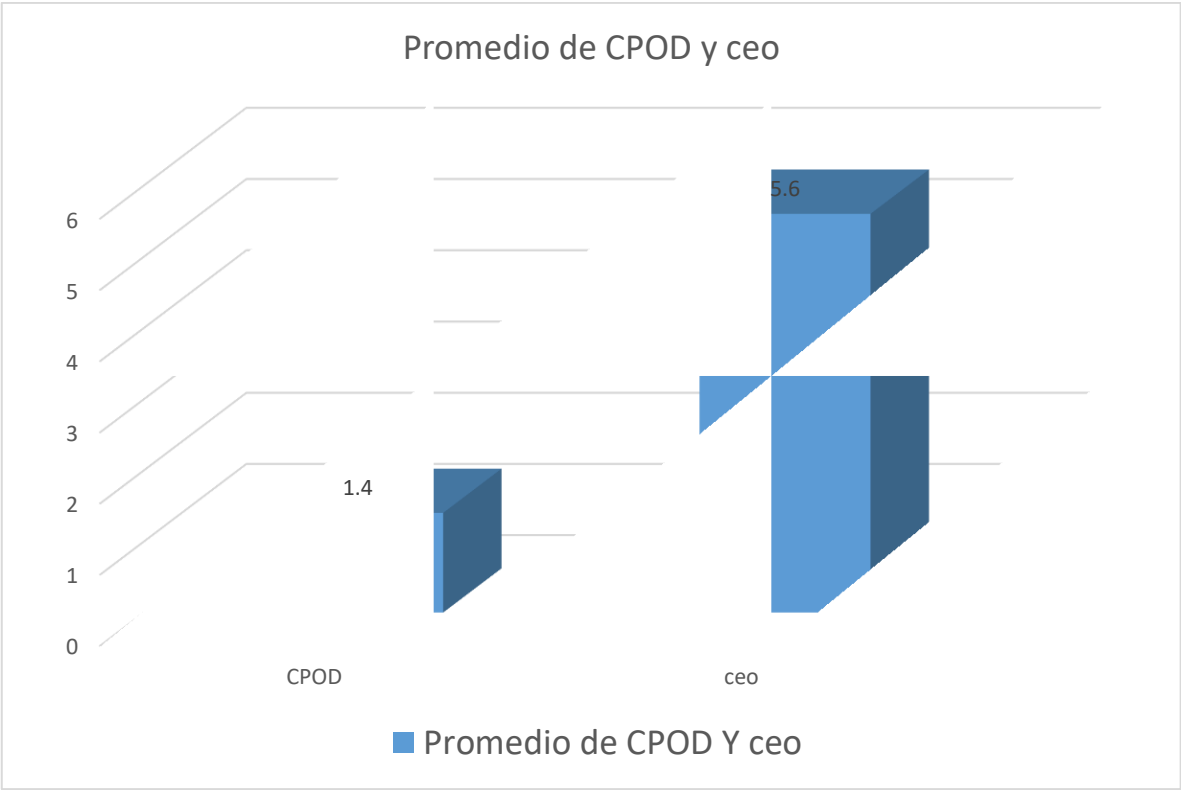


Gráfico 2. Promedio de CPOD y ceo de los escolares de la Esc. Prim. Lázaro Cárdenas del Río.

El CPOD del sexo femenino fue de 1 y su ceo de 6.17; mientras que en el sexo masculino fue de 2 y 4.92 respectivamente.

Sexo	ceo	CPOD
Femenino	6.17	1
Masculino	4.92	2

Tabla 3. CPOD y ceo de los escolares revisados de acuerdo al sexo.

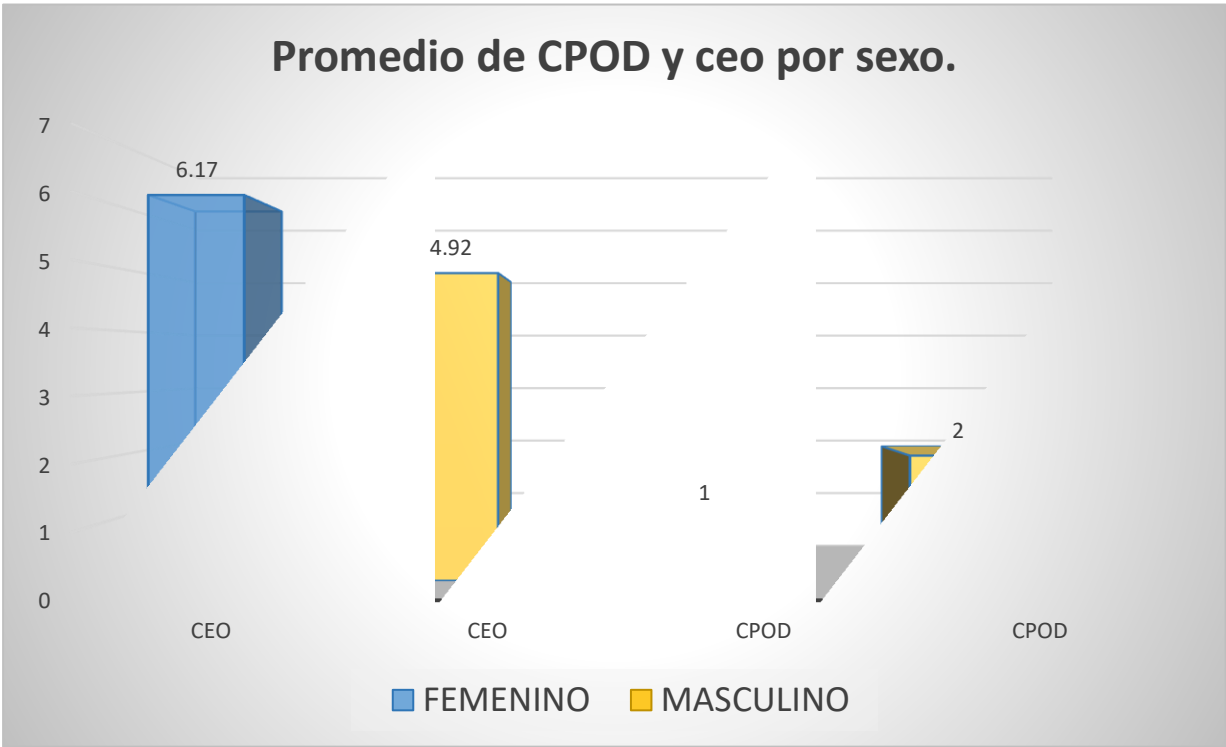


Gráfico 3. CPOD y ceo de los escolares revisados de acuerdo al sexo.

En lo que corresponde a las edades e índice ceo y CPOD se resume de la siguiente manera: A los 6 años el ceo fue de 5.6 y el CPOD 1.4

Edad	CPOD	Ceo
6 años	1.4	5.6

Tabla 4. CPOD y ceo de acuerdo a la edad de los escolares de la Esc. Prim. Lázaro Cárdenas del Río ciclo 2016

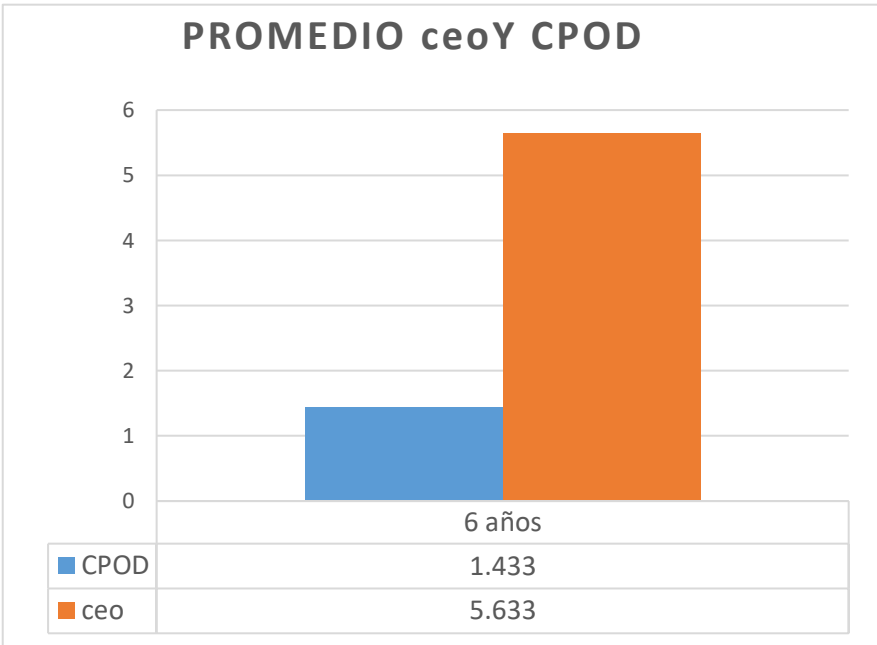


Gráfico 4. CPOD y ceo de acuerdo a la edad en los escolares de la Esc. Prim. Lázaro Cárdenas del Río ciclo 2018

En cuanto a la cantidad de unidades formadoras Estreptococos (UFC) se pueden describir 5 valores, los que se tomaron en cuenta, se establecieron según el resultado del estudio, describiéndose cada valor en la gráfica, se tomaron en cuenta los microorganismos por mililitro, el primero corresponde a 9 alumnos que representa a el 30.0 % el cual tuvieron un rango de 0 a 24 UFC por mL, el segundo fue de 4 alumnos que representan el 13.33 % el cual tuvieron un rango de 26 a 50 UFC por mL, el tercero fue de 4 alumnos que representan el 13.33 % el cual tuvieron un rango de 51 a 100 UFC por mL, el cuarto fue por 1 solo alumno el cual representa el 3.33 % el cual tuvo un rango de 101 a 200 UFC por mL, y el quinto corresponde a 12 alumnos que representan el 40.0 % el cual fue considerado como incontable UFC por mL, describiéndose cada valor en la tabla y gráfica.

Colonias ESTREPTOCOCOS M.	FRECUENCIA	%
1 (0 - 25)	9	30%
2 (26 - 50)	4	13%
3 (51 - 100)	4	13%
4 (100 - 200)	1	4%
5 (Incontables)	12	40%
TOTAL:	30	100%

Tabla 4. Prevalencia de UFC en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

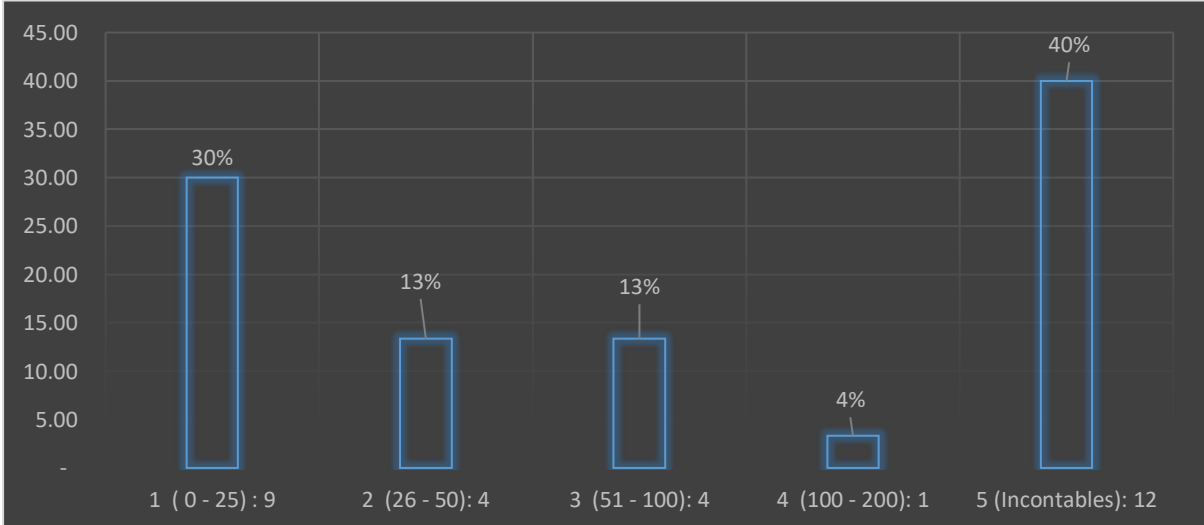


Gráfico 4. Prevalencia de UFC en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

En cuanto a la variable de sexo, el sexo femenino representando el 56.67% y el sexo masculino representando el 43.33% de UFC por mL. Los resultados fueron el primero que corresponde a 5 alumnos del sexo Femenino que representan el 16.67% y 4 alumnos del sexo Masculino que representa el 13.33% el cual tuvieron un rango de 0 a 25 UFC por mL, el segundo corresponde a cero alumnos del sexo F y a 4 alumnos del sexo M que representa el 13.33% el cual tuvieron un rango de 26 a 50 UFC por mL, el tercero corresponde a 4 alumnos del sexo F que representa el 13.33 % y cero alumnos del sexo M el cual tuvieron un rango de 51 a 100 UFC por mL, el cuarto corresponde a 1 alumno del sexo F que representa el 3.33% y cero alumnos del sexo M el cual tuvieron un rango de 100 a 200 UFC por mL y el quinto corresponde a 7 alumnos del sexo F que representa el 23.33% y 5 alumnos del sexo M que representan el 43.33% el cual correspondieron a incontables UFC por mL. describiéndose cada valor en la tabla y gráfica.

	Frecuencia M	%	T %	Frecuencia F	%	T %
1 (0 - 25)	4	31%	13%	5	29%	17%
2 (26 - 50)	4	31%	13%	0	0	0
3 (51 - 100)	0	0	0	4	24%	13%
4 (101 - 200)	0	0	0	1	6%	3%
5 (Incontables)	5	38%	18%	7	41%	23%
TOTAL	13	100%	44%	17	100%	56%

Tabla 5. Prevalencia de UFC en la escuela primaria Lazara Cárdenas 2018 en relación a la variable.

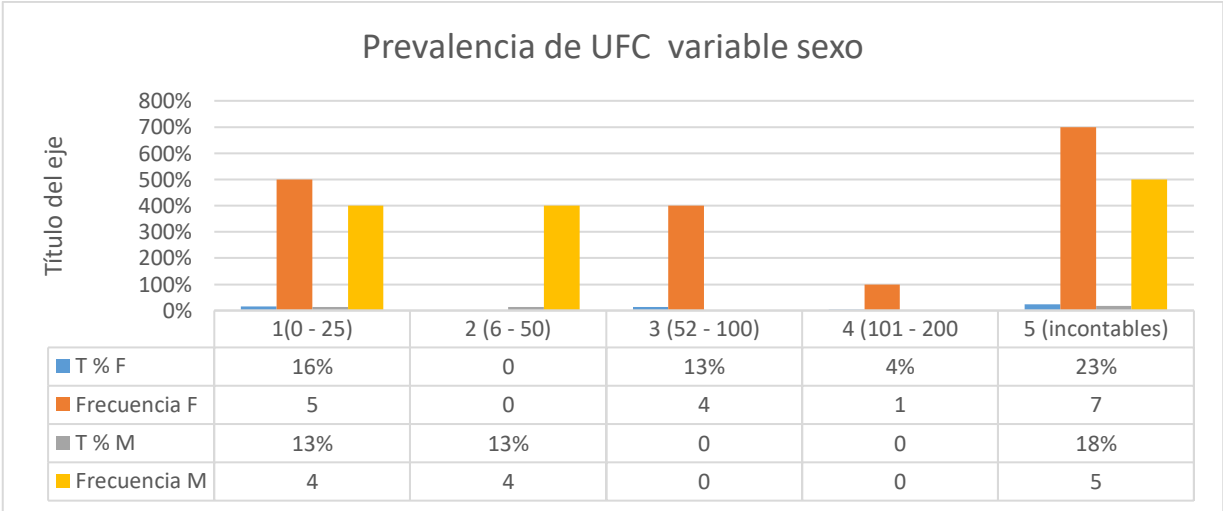


Gráfico 5. Prevalencia de UFC en la escuela primaria Lazara Cárdenas 2018 en relación a la variable sexo.

		UFC					Total
		1	2	3	4	5 Incontable	
Sexo	Femenino	5	0	4	1	7	17
	Masculino	4	4	0	0	5	13
	Total	9	4	4	1	12	30

Tabla 6. Distribución de la población según las Unidades formadoras de colonias y el sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

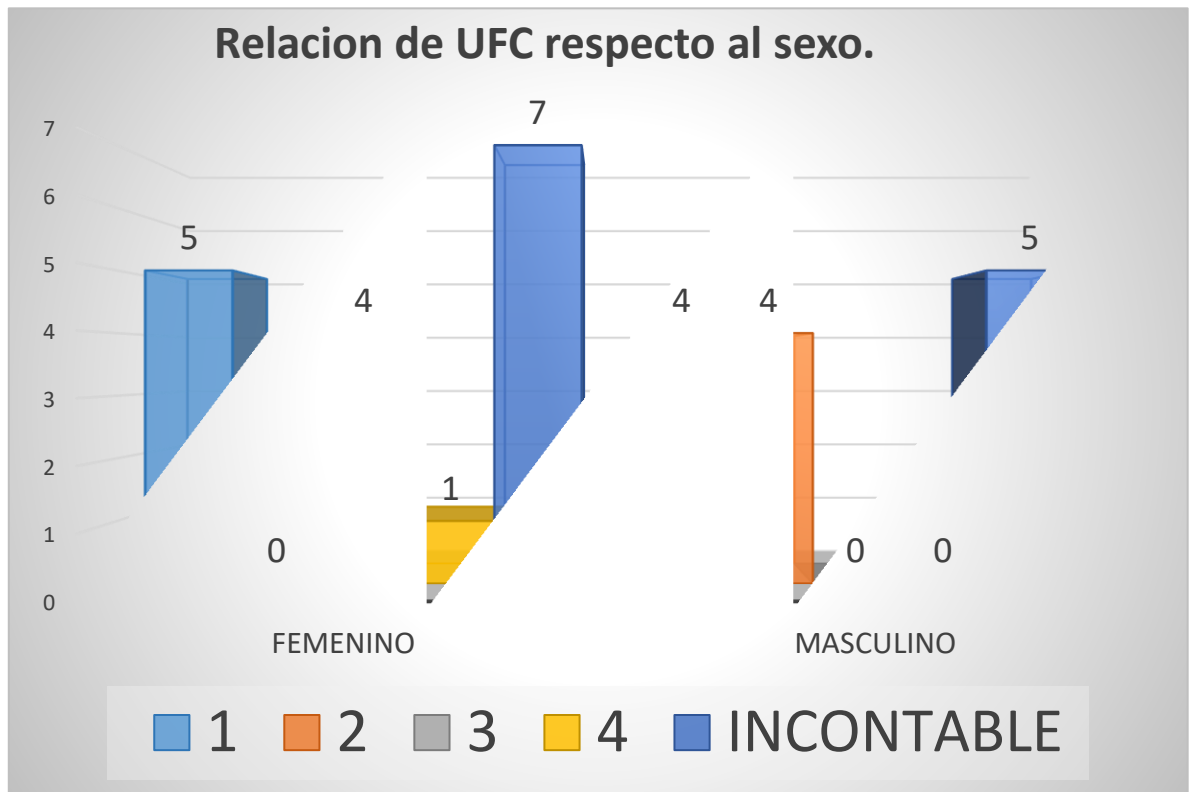
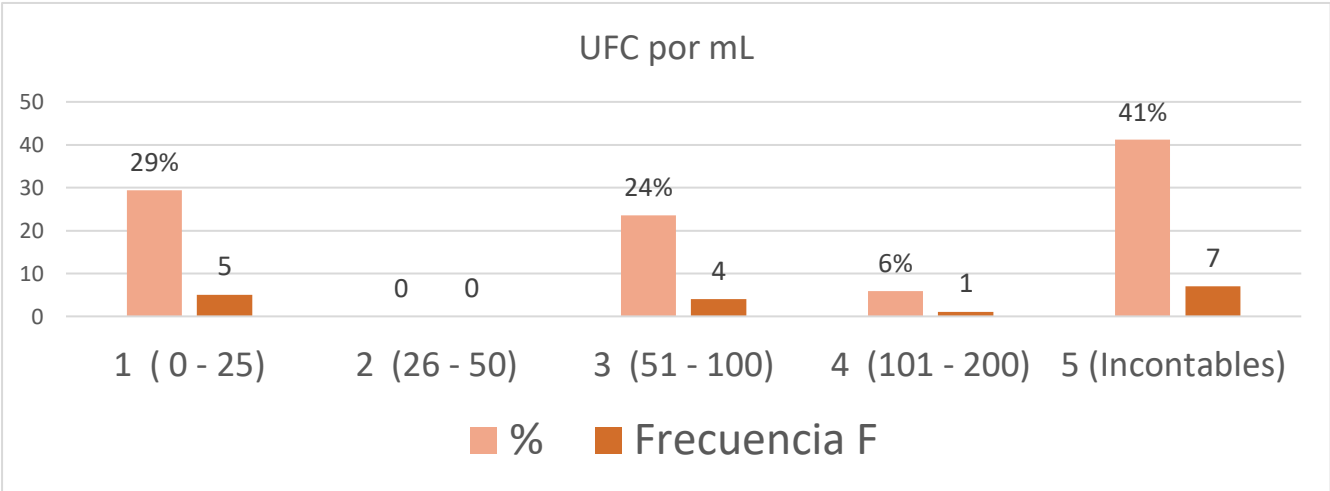


Gráfico 6. Distribución de la población según las Unidades formadoras de colonias y el sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

Análisis del sexo Femenino, el primero corresponde a 5 alumnos que representa a el 29.41 % el cual tuvieron un rango de 0 a 24 UFC por mL, el segundo fue de cero alumnos del sexo F el cual tuvieron un rango de 26 a 50 UFC por mL, el tercero fue de 4 alumnos del sexo F que representan en 23.53 % el cual tuvieron un rango de 51 a 100 de UFC por mL, el cuarto fue de 1 alumno del sexo F que representa el 5.88 % el cual tuvo un rango de 101 a 200 UFC por mL, y el quinto corresponde a 7 alumnos del sexo F que representan el 41.18 % el cual fue considerado como incontable UFC por mL, describiéndose cada valor en la tabla y gráfica.

		Frecuencia	%
Fem.	1 (0 - 25)	5	29%
	2 (26 - 50)	0	0%
	3 (51 - 100)	4	24%
	4 (101 - 200)	1	6%
	5 (Incontables)	7	41%
	TOTAL	17	100%

Tabla 7. Frecuencia de UFC en alumnos del sexo Femenino en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

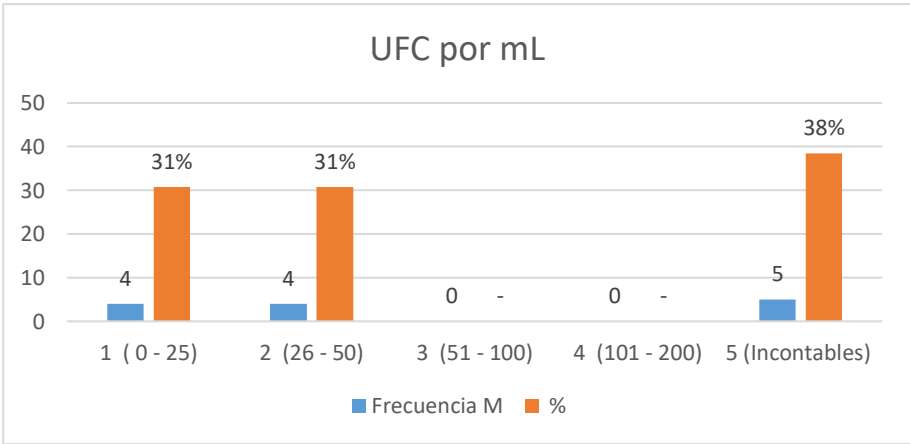


Grafica 7. Frecuencia de UFC en alumnos del sexo Femenino en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

Análisis del sexo Masculino, el primero corresponde a 4 alumnos que representa a el 30.77 % el cual tuvieron un rango de 0 a 24 UFC por mL, el segundo fue de 4 alumnos que representan el 30.77 % el cual tuvieron un rango de 26 a 50 UFC por mL, el tercero fue resultado cero de UFC por mL, el cuarto fue resultado cero de UFC por mL, y el quinto corresponde a 5 alumnos que representan el 38.46 % el cual fue considerado como incontable UFC por mL, describiéndose cada valor en la tabla y gráfica.

		Frecuencia	%
Masc.	1 (0 - 25)	4	31%
	2 (26 - 50)	4	31%
	3 (51 - 100)	0	0%
	4 (101 - 200)	0	0%
	5 (Incontables)	5	38%
	TOTAL	13	100%

Tabla 7. Frecuencia de UFC en alumnos del sexo masculino en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.



Grafica 7. Frecuencia de UFC en alumnos del sexo masculino en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

En cuanto a la calidad de Higiene oral se observó que el 72.99% presenta una Higiene oral buena; 26.28% presenta una Higiene oral regular y el 0.73% presenta una Higiene oral deficiente.

HIOS	Frecuencia	Porcentaje
Buena	17	57%
Regular	10	33%
Deficiente	3	10%
Total	30	100%

Tabla 8. Prevalencia de Higiene Oral en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

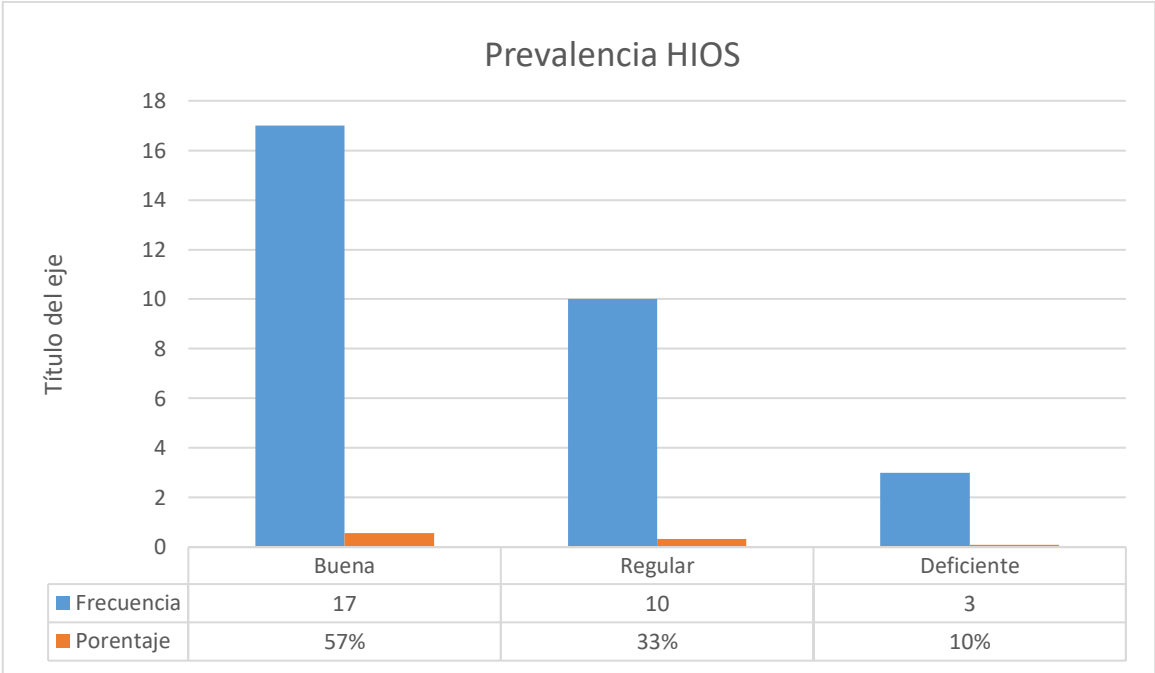


Gráfico 8. Prevalencia de Higiene Oral en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

De acuerdo al sexo, se observó que el femenino tuvo un mayor crecimiento de Unidades formadoras de colonias de Estreptococos con respecto al sexo Femenino

De acuerdo al sexo, se observó que las mujeres presentan con un 43.80% una mejor higiene bucal que los hombres con el 29.20%.

		Frecuencia	%
Masculino:	Bueno	7	54%
	Regular	4	31%
	Mala	2	15%
Femenino:	Buena	10	59%
	Regular	6	35%
	Mala	1	6%

Tabla 8. Distribución de la población según la condición de Higiene bucal y el sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

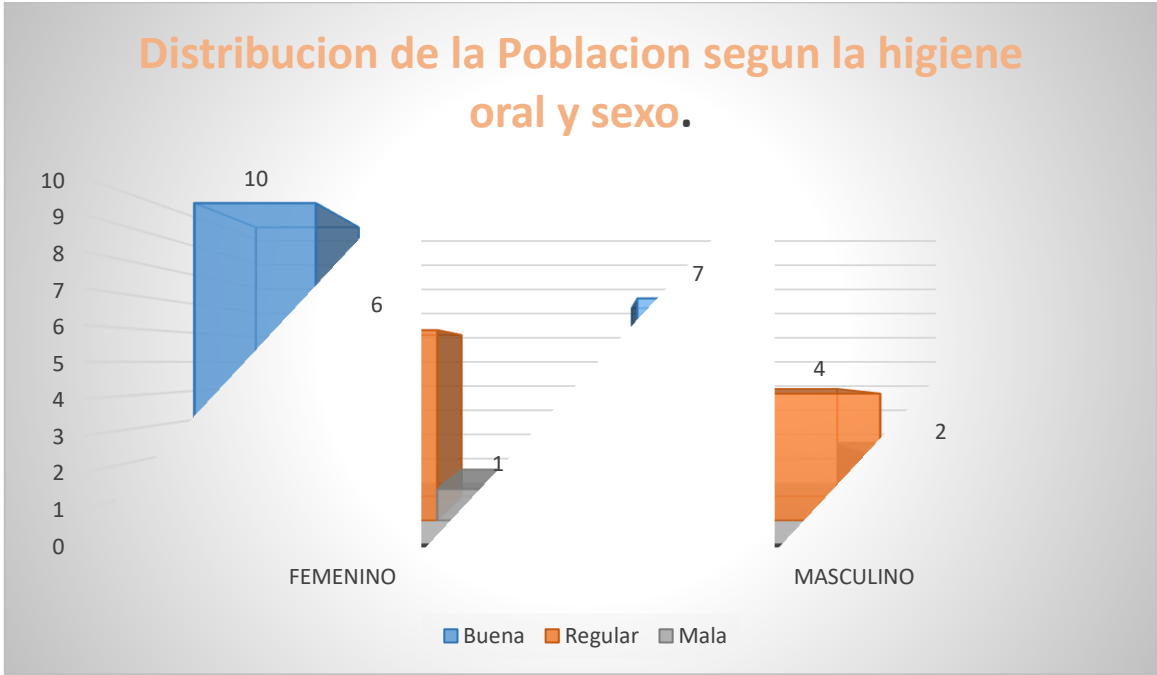


Gráfico 8. Distribución de la población según la condición de Higiene bucal y el sexo en la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas 2018.

Análisis y Discusión de resultados.

Los resultados del estudio muestran que existe una alta prevalencia de caries en los escolares de la Escuela Primaria Lázaro Cárdenas del Río dando un porcentaje del 98.6% con experiencia de caries.

La prevalencia de caries de dicho estudio mostró resultados muy aproximados a los presentados por González en el país de Cuba con un porcentaje de 89% de los escolares revisados; otros estudios realizados en México muestran una prevalencia menor en comparación a este estudio, como el de Oropeza dando una prevalencia del 58.6% y el de Pérez fue de 66.9%.

En relación a la higiene bucal, se observó que el 56.67% de los escolares revisados presentan una higiene bucal buena. La prevalencia de higiene bucal en este estudio muestra resultados semejantes a los presentados por Sánchez en niños de 3 a 13 años de edad en Lima, Perú, cuya prevalencia de higiene bucal buena fue de 69%. Mientras que Amarilla en niños de 3 a 13 años de edad en Paraguay, reporta una prevalencia menor que fue del 3%. En el sexo femenino se muestra una mejor higiene bucal de 58.82%, con relación al sexo masculino con el 56.85%.

La relación a la higiene bucal se observó que el 5.88% de los estudiantes del sexo femenino revisados presentan una minoría al sexo masculino que presento un 15.38 % en una higiene mala, teniendo una diferencia de 9.5% mayor entre el sexo masculino y sexo femenino.

En cuanto a los resultados obtenidos durante el procesamiento de la muestra de saliva en el laboratorio mostraron que el 40.0% de los escolares presentó crecimiento incontable de Estreptococos. En relación con el sexo se demostró que el sexo femenino con un 23.33% fue ligeramente superior respecto a la cantidad de bacterias del sexo masculino que solo presentó un 16.67%.

El sexo femenino presento un 41.18% a diferencia que el sexo masculino que presento 38.46% en el crecimiento de incontable tomando en cuenta el 100% del sexo femenino

y el 100% del sexo masculino la diferencia fue casi mínima de 2.76% la diferencia entre sexos.

Cabe resaltar que los niños participantes en el estudio pertenecen a una localidad de nivel socioeconómico bajo, donde hay poca o nula cobertura de programas preventivos por parte del Sector Salud y la poca atención odontológica que se recibe es por parte de los alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza debido a que no hay consultorios dentales en esta localidad.

Los hábitos higiénicos en la población presentan muchas deficiencias y algunos escolares pudieran presentar un estado nutricional inadecuado; que pueden llevar a producir alteraciones de UFC de estreptococos debido a que esto afecta el sistema inmunitario y sus mecanismos de defensa.

CONCLUSIONES.

Al analizar los resultados de la investigación se puede concluir que la población estudiada tiene un problema grave de salud y hábitos de higiene bucal.

La prevalencia de caries fue alta en los escolares de la primaria Lázaro Cárdenas en el ciclo escolar 2018 obteniendo casi el 100% de caries, los hábitos de alimentación, de higiene son sumamente importantes para contrarrestar el crecimiento de caries en los escolares tanto femenino como masculino con un favoritismo por el sexo masculino.

Dato que causa ruido es que se precisó que el 56.67 % de los escolares presentan una higiene bucal buena, También se determinó que el género femenino tuvo una mejor higiene bucal comparada con el género masculino con la diferencia del 9.5 %.

Los resultados del procesamiento de la muestra de saliva en el laboratorio mostraron que el 40% de los escolares presentó crecimiento incontable de *Estreptococos*. En relación con el sexo se demostró que el género femenino fue ligeramente superior.

En resultados del sexo femenino se mostró que el crecimiento de incontable fue mayor que en cualquier otro de los rango de crecimiento obteniendo un 41,18% de su total de alumnos femeninos, de igual forma sucedió con el sexo masculino obteniendo un 38.46%.

Se deben implementar programas dirigidos a los padres de familia que motiven el mejoramiento de los hábitos higiénicos y dietéticos de la familia, que los orienten sobre el efecto que tiene la acumulación de la biopelícula, así como las ventajas del autocuidado bucal. El establecimiento de estas medidas preventivas correspondientes ayudara a mejorar la salud bucal de la población y evitar daños mayores a futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Hernández, S.M. (2010) Pasado y presente de la caries dental. Acta Pediátrica de México. Volumen 31, Num. 5. Pp. 195-196.
- 2.- Ortega-Maldonado M, Mota-Sanhua, López-Vivanco. Estado de salud bucal en adolescentes de la Ciudad de México. Revista salud pública 9(3):380-387,2007.41. Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría. An objective measure of recovery Trieger N, Newman MG, Miller JG. Anesth Prog 16:4, 1969.
- 3.- Martínez-Pérez KM, et al. Caries dental y necesidades de tratamiento en escolares. Rev Invest Clin 2010; 62 (3): 206-213
- 4.- Perez A. La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental. Rev Estomatol Herediana 2012;15(1): 82 – 85
- 5.- Valero L. Bacterias de interés odontológico. España: Editorial Editum, 2015: 1 -12.
- 6.- William W. The oral microbiome in health and disease. Pharmacological Research. 2013; 69(1): 137– 143.
- 7.- López C, Díaz E. Comparación de la eficacia de dos métodos de higiene bucal en bebés: gasa humedecida y cepillado dental. Rev. Estomatol. Herediana. 2011; 21(4): 197-204.
- 8.- Molina N, Durán D, Castañeda E, Juárez A. La caries dental y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. Gac. Med. Méx. 2015; 151: 485-490.
- 9.- Genco J, Goldman M, Cohen W. Periodoncia. México: Editorial McGraw Hill, 1993.
- 10.- Paneque T, Piquera Y, Infante M, Merino Y. Intervención educativa para disminuir la enfermedad gingival en niños de 8 y 9 años pertenecientes a una escuela del municipio de Manzanillo, Cuba. Rev. Estomatol. 2015: 23(1): 15-20.

- 11.- Jaramillo A, Aragón N, García L. Identificación de bacterias periodontopáticas en cepillos dentales con o sin agente antibacterial. *Revistas CES Odontología*. 2015; 28(1): 21-27.
- 12.- Díaz A, Vivas R, Puerta L, Ahumado M, Herrera A, Fang L, Cabrales R. Papel de la biopelícula dental en la enfermedad periodontal. *Acta Odontológica Venezolana*. 2012; 50(2): 1-6.
- 13.- Gómez V, Verbel J, Díaz A, Arroyo B. Enfoque hacia la dinámica de la biopelícula oral para el control de enfermedades bucales prevalentes. *Rev Clin Med Fam*. 2014; 7(2): 152-155.
- 14.- Enrile F, Fuenmayor V. *Manual de higiene bucal*. España: Editorial Médica Panamericana, 2009.
- 15.- Dávila ME, Gil M, Daza D, Bullones X, Ugel E. Caries dental en personas con retraso mental y síndrome de Down. *Revista de salud pública*. 2006; 8(3):207-213.
- 16.- Montero CD, López MP, Castrejón PR. Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar. *Revista odontológica mexicana*. 2011; 15(2):96-102.
- 17.- Vallejos SA, Pontigo LA, Espinoza JL. Caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad en Novolato, Sinaloa, México: experiencia, prevalencia, gravedad y necesidades de tratamiento. 2006; *Revista del Instituto Nacional de Salud Biomédica*. 2006; 26(002):224-233.
18. - Saldarriaga CA, Arago LC, Cossio JM. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Brazil oral res*. 2010; 24(2):211-216.
- 19.- Caudillo JT, Adriano AMP. Caries dental y hábitos bucales en población pre escolar. *Revista ADM*. 2009; 65(4):43-54.

- 20.- Moreno-Altamirano A, Carreón-García J, Alvear-Galindo G, López-Moreno S, Vega-Franco L. Riesgo de caries en escolares de escuelas oficiales de la ciudad de México. *Revista mexicana de pediatría*. 2001; 68(6):228-233.
- 21.- Paredes GV, Paredes CC, Mir PB. Prevalencia de la caries dental en el niño inmigrante: estudio comparativo con el niño autóctono. *AnpediatrBarc*. 2006; 65(4):337-341.
- 22.- Granville-García A, A. De Meneces V, I. de Lira, Ferreira J, Leite-Cavalcanti A. Obesidad y caries en preescolares de Brazil. *Revista de salud publica*. 2010; 10(5): 788-795.
- 23.- Rojas-Sánchez F. Algunas consideraciones sobre caries dental, fluoruros, su metabolismo y mecanismos de acción. *Acta odontológica venezolana*. 2008; 46(4):1-11.
- 24.- Bardoni N, Escobar RA, Castillo MR. *Odontología pediátrica: la salud bucal del niño y adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires: medica panamericana, 2010: 167-197.
- 25.- Higashida HB. *Odontología preventiva*. 2ª edición. México: McGraw Hill Latinoamérica, 2009: 120-143.
- 26.- Escobar-Paucar G, Ramírez-Puerta B, Franco-Cortes A, Tamayo-Posada A, Castro-Aguirre J. experiencia de caries dental en niños de 1-5 años de bajos ingresos Medellín Colombia. *Revista CES odontología*. 2009; 22(1):21-28.
- 27.- Rodríguez LR, Traviesas HE, Lavandera CE, Duque HM. Factores de riesgo asociados con la caries dental en niños de cirulos infantiles. *Revista cubana de estomatología*. 2009; 46(2):1-9.
- 28.- Medina-Solís C, Segovia-Villanueva A, Estrella-Rodríguez R, Maupome G, Ávila-Burgos L, Pérez-Núñez R. Asociación del nivel socioeconómico con la higiene bucal en preescolares bajo el programa de odontología preventiva del IMSS en Campeche. *Gacmedmex*. 2006; 142 (5):363-368.

- 29.- Pedro ND, García BL. Bioquímica de la caries dental. Revista habaneras de ciencias médicas.2010; 9(2) 156-166.
- 30.- Bruni M, Leobono LL, Montes PT, Baliña T, Cupayolo MF, Mlakar DA, Ayala RE, Borrajo CA, Sauro AJP, Vázquez I. Caries dentales un problema desatendido: prevalencia, factores de riesgo y propuestas para un partido de la provincia de Buenos Aires. Área programática residencia de medicina general. 2010; 2(4):6,18.
- 31.- Teixeira AVB, Melara MAJ, Sáez MS, Bellet DLJ. Caries de primer infancia. A propósito de un caso. Operdentendod,2007;5-77.
- 32.- Duque RJ, Pérez QJA, Hidalgo-Gato FI. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Facultad de ciencias médicas de matanzas “ Juan Guiteras Gener”. 2007;4,5.
- 33.- Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatria. Barcelona España: Masson, 2004: 125, 27, 29,30.
- 34.- Figueroa-Gordon M, Alonso G, Acevedo AM. Microorganismos presentes en las diferentes etapas en la progresión de la lesión de caries dental. Acta odontológica Venezolana.2009: 1(47) 1-6.
- 35.- Cuenca SE, Baca GP. Odontología preventiva y comunitaria. “Principios, métodos y aplicaciones”. 3a edición. Barcelona España: Masson, 2005: 19-21.
- 36.- Stefanello AL, Gonzales PA, Prates R. Odontología Restauradora y Estética. España: Amolca, 2005: 31-39.
- 37.- Barrancos J, Barrancos PJ. Operatoria Dental. Buenos aires: Panamericana, 2006: 306-313.
- 38.- Segura Egea JJ. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de la caries oclusal según la evidencia científica disponible. RCOE [revista en la Internet]. 2002 Oct; 7(5).
- 39.- Uribe J, Priotto EG. Cariología, En: Operatoria Dental. Ciencia y práctica. Avances Médico-Dentales S.L. Madrid, 1990: 30-7.

- 40.- Delgado CL, Henostroza HG .Caries dental principios y procedimientos para el diagnostico. Lima Universidad pervana Cayetano Heredia.Ripano Editorial Medica.2007:105-111.
- 41.- Magnussan BO, Koich G, Pouben S. Odontopediatria enfoque sistémico. AlbaEditores. Barcelona España.1985:113-123.
- 42.- <http://clinicaespecializadaensaludoral.blogspot.com/2010/09/caries.html>.
- 43.- Lujan HE, Lujan HM, Sexto N. Factores de riesdo de caries dental en niños. Medisur. 2007,5(2).
- 44.- Da Silva FA, Massao MJ, Da Goma SR. La prevalencia de caries dental y evaluación de los factores de riesgo en niños. Revista electrónica: 2012,50(4).
- 45.- Romo-Pinales, Herrera MJ, Bribiesca-Garcia E, Rubio-Cisneros, Hernández-Zavala S. caries dental y algunos factores sociales en escolares de Cd. Nezahualcóyotl. Bol medica hospital infantil de México. Vol 62 marzo-abril, 2005
- 46.- Colombo V, Barbosa ., Higashi D, Micheli G, Rodriguez H, Simionato S. Quantitative detection of Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis and Pseudomonas aeruginosa in human oral epithelial cells from subjects with periodontitis and periodontal health. Journal of Medical Microbiology. 2013; 62: 1592–1600.
- 47.- Giacaman A, Muñoz C, Bravo E, Farfán P. Cuantificación de bacterias relacionadas con la caries dental en saliva de adultos y adultos mayores. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2013; 6 (2): 71-74.
- 48.- Ojeda C, Oviedo E, Salas A. Streptococcus mutans y caries dental. Revista CES Odont. 2013; 26(1): 44-56.
- 49.- Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica. España: Elsevier, 2009: 225-240.

50.- Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S, Mietzner T. Microbiología médica. China: Mc Graw Hill, 2011: 195-

51.- Chamorro L, Ospina A, Arango C, Martínez M. Acción de la inmunoglobulina A secretora en el proceso de adherencia del Streptococcus mutans al diente humano. Revista CES Odont. 2013; 26(2): 76-106.

52.- Ryan K, Ray G. Microbiología médica. México: Mc Graw Hill, 2005: 297-300.

53.- Hernández T, Medina E, Robles L, Mendoza M, Veras M, De la Rosa R, Escoffié M, Márquez S. Uso de auxiliares para la higiene bucal y su distribución por edad y sexo en escolares de seis a 12 años de edad. Invest. Clin. 2014; 66(2): 157-163.

54.- Cavazos J, Gaeta L, Cabrera R. Para una educación de la higiene dental: Autoeficacia, control de la acción y hábitos en estudiantes de odontología y sus pacientes pediátricos. Aghatos. 2015; 3: 20-30.

55.- Pausa M. Suárez M. Nivel de actitud y comportamiento sobre salud e higiene bucal en escolares de nivel primario. Habanera de Ciencias Médicas. 2015; 14(1): 70-78.

56.- Mayán G, de Beche E, Sosa I, Parejo D, Morales L. Gingivitis crónica y la higiene bucal en adolescentes de la secundaria básica "Raúl González Diego". Revista Habanera de Ciencias Médicas de La Habana. 2012; 11(4): 484-495

57.- Zambrano R, Oliveira A, Rivera E, Añez C, Finol M. Prácticas de cuidado bucal en infancia temprana, su asociación con caries dental y maloclusiones. Ciencia Odontologica. 2013; 10(1): 24-35.

58.- Gaete J, Córdova C, Oliva P. Estado de salud oral y asistencia al control odontológico en escolares de 12 años, comuna de Penco, región de Biobío. Int. J Odontostomat. 2013; 7(3): 389-394

- 59.- Amarilla C, Cañete R, Ferrer L, Pratt J, Defazio D, Forcadell S. Estado de salud bucodental y dieta de niños de la comunidad indígena de Pykasú del chaco paraguayo. Mem. Inst. Investing. Cienc. Salud. 2016; 14(1): 40-49.
- 60.- García L. Relación entre consumo de alimentos cariogénicos e higiene bucal con caries dental en escolares. Kirú. 2012; 9(1): 34-38.
- 61.- Sánchez Y, Sence R. Efectividad de un programa educativo preventivo para mejorar hábitos de higiene y condición de higiene oral en escolares. Revista Kirú. 2012; 9(1): 21-33.
- 62.- Ávalos J, Huillca N, Picasso M, Omori E, Gallardo A. Nivel de conocimientos en salud oral relacionado con la calidad de la higiene oral en escolares de una población peruana. Revista Kirú. 2015; 12(1): 61-65.
- 63.- Calderón A, Condorhuamán J, Medina M, Reyes O, Valdez G. Perfil de salud bucal en estudiantes de 06 a 07 y de 11 a 13 años del colegio Manuel Escorza, Villa María del Triunfo, Lima-Perú. Odontol. Sanmarquina. 2016; 19(1): 37-40.
- 64.- Ospina D, Herrera Y, Betancur J, Bayron H, Posada A. Higiene bucal en la población de San Francisco, Colombia, y sus factores relacionados. Nacional de Odontología. 2016; 12(22): 23-30.
- 65.- Caballero C, Enriquez G, García C. Relación entre la experiencia de caries dental e higiene bucal en escolares de la Provincia de Sechura-Piura en el año 2010. Estomatol, Herediana. 2012; 22(1): 16-19.
- 66.- Mayán G, Beche E, Sosa I, Parejo D, Morales L. Gingivitis crónica y la higiene bucal en adolescentes de la secundaria básica "Raúl González Diego". Habanera de Ciencias Médicas. 2012; 11(4): 484-495.
- 67.- Zaldívar H, Cid M, Sánchez J, Montes de Oca R. Comportamiento de la gingivitis crónica en adolescentes de la secundaria básica "Jesús Fernández". Santa Marta, Cárdenas. Revista Médica. 2014; 36(1): 711-719.

68.- Sánchez L, Sáenz L, Alfaro P, Osorno C. Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años. ADM 2013; 70(2): 91-97.

69.- Gurrola B, Morales J, Chávez A, Hernández P. Servicio social comunitario, diagnóstico de salud bucal, en escolares de la escuela primaria "Isidro Favela", Ciudad Nezahualcóyotl. FES Zaragoza UNAM. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2016; 13(1): 1-13

70.- Moupome G, Soto R, Borges A, Camacho M, Martínez A. Prevención en salud periodontal: recomendaciones actualizadas y estatus del conocimiento directamente aplicable al entorno mexicano. ADM. 2011; 64(1):25-33.

71.- Cuenca S, Manau N, Serra M. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. Barcelona: Masson, 2005: 71-74.

72.- Higashida H. odontología preventiva. México: Mc Graw Hill, 2009: 145-182.

ANEXO 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
Ficha epidemiológica



Nombre: _____
Edad: _____ Grupo: _____ Sexo: _____

Fecha: _____
Folio: _____

CPOD y Ceo

Diente	16	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Código																
Diente				35	34	33	32	31	31	32	33	34	35			
Código																
Diente				45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Código																

Permanentes	Condición	Temporales
1	Cerrado	6
2	Obturado	7
3	Pérdida por caries	-
4	Extracción indicada	8
5	Sano	9
0	No aplicable	0

C	P	Q	D	TD	CPOD
C	e	a	D	TD	Ceo

No. Colonias S. mutans _____

Índice de Deen

Diente	16	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Código																
Diente	46	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Código																

Código	Condición
0	Normal
1	Dudoso
2	Muy Leve
3	Leve
4	Moderada
5	Severa

D	1	2	3	4	5	D	TD	Índice

Ig

Diente	16	12	24	26	31	44
Papila distal vestibular						
Margen gingival vestibular						
Papila mesial vestibular						
Margen gingival lingual						
Proximal						

Apariencia	Sangrado	Inflamación	Código
Normal	No hay	Ninguna	0
Cambio ligero de rosa a rojo y edema ligeramente perceptible, la lactosa es ligeramente laxa.	No hay	Leve	1
Enrojecimiento, hipertrofia y presencia de edema.	Probable sangrado	Moderada	2
Marcado enrojecimiento, hipertrofia, edema y presencia de ulceración.	Sangrado espontáneo	Severa	3

Intensidad	Interpretación
0	No hay inflamación
0,1-1	Inflamación leve
1,1-2	Inflamación moderada
2,1-3	Inflamación severa

Ig=

No. Colonias de E. Faecalis _____

IHOS

	16	11	26	26	31	46	Total
Superficie	V	V	V	L	V	L	
IPDB							
IC							

Código	Criterio
0	Ausencia de depósitos o manchas estrías en la superficie examinada
1	Presencia de depósitos cubriendo no más de 1/3 de la superficie del diente, o ausencia de depósitos, más presencia de mancha estrías
2	Presencia de depósitos cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no presencia de mancha estrías
3	Presencia de depósitos cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no presencia de mancha estrías

Código	Criterio
0	Ausencia de cálculo supragingival
1	Presencia de cálculo supragingival cubriendo no más de 1/3 de la superficie examinada
2	Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada o bien pequeñas porciones de cálculo subgingival
3	Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada o bien una faja continua de cálculo subgingival a lo largo de la línea cervical del diente

Condición	Parámetro
Buena	0-1,2
Regular	1,3-3
Deficiente	2,1-6

IHOS= IPDB+IC

IHOS= _____


```

CORRELATIONS
/VARIABLES=cariados colonias
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
cariados	1.3333	3.66092	30
colonias	3.3000	1.68462	30

Correlaciones

		cariados	colonias
cariados	Correlación de Pearson	1	.229
	Sig. (bilateral)		.223
	N	30	30
colonias	Correlación de Pearson	.229	1
	Sig. (bilateral)	.223	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=colonias CPOD
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
CPOD	1.4333	3.67361	30

Correlaciones

		colonias	CPOD
colonias	Correlación de Pearson	1	.201
	Sig. (bilateral)		.286
	N	30	30
CPOD	Correlación de Pearson	.201	1
	Sig. (bilateral)	.286	
	N	30	30

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=colonias extraidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
extraidos	.0000	.00000	30

Correlaciones

		colonias	extraidos
colonias	Correlación de Pearson	1	. ^a
	Sig. (bilateral)		.
	N	30	30
extraidos	Correlación de Pearson	. ^a	. ^a
	Sig. (bilateral)	.	
	N	30	30

a. No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=colonias perdidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
perdidos	.1000	.40258	30

Correlaciones

		colonias	perdidos
colonias	Correlación de Pearson	1	-.249
	Sig. (bilateral)		.184
	N	30	30
perdidos	Correlación de Pearson	-.249	1
	Sig. (bilateral)	.184	
	N	30	30

```
CORRELATIONS  
  /VARIABLES=colonias sanos  
  /PRINT=TWOTAIL NOSIG  
  /STATISTICS DESCRIPTIVES  
  /MISSING=PAIRWISE.
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
sanos	2.2000	3.79110	30

Correlaciones

		colonias	sanos
colonias	Correlación de Pearson	1	.201
	Sig. (bilateral)		.287
	N	30	30
sanos	Correlación de Pearson	.201	1
	Sig. (bilateral)	.287	
	N	30	30

```
CORRELATIONS  
  /VARIABLES=colonias ihosp  
  /PRINT=TWOTAIL NOSIG
```

```

/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
ihosp	1.1707	.63462	30

Correlaciones

		colonias	ihosp
colonias	Correlación de Pearson	1	-.020
	Sig. (bilateral)		.917
	N	30	30
ihosp	Correlación de Pearson	-.020	1
	Sig. (bilateral)	.917	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=colonias igp
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
igp	.6597	.43123	30

Correlaciones

		colonias	igp
colonias	Correlación de Pearson	1	.160
	Sig. (bilateral)		.398
	N	30	30
igp	Correlación de Pearson	.160	1
	Sig. (bilateral)	.398	
	N	30	30

DATASET ACTIVATE Conjunto_de_datos1.

```
SAVE OUTFILE='C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav'
/COMPRESSED.
CORRELATIONS
/VARIABLES=colonias sexo
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
colonias	3.3000	1.68462	30
sexo	1.43	.504	30

Correlaciones

		colonias	sexo
colonias	Correlación de Pearson	1	.126
	Sig. (bilateral)		.507
	N	30	30
sexo	Correlación de Pearson	.126	1
	Sig. (bilateral)	.507	
	N	30	30

```
CORRELATIONS
/VARIABLES=CPOD cariados
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
cariados	1.3333	3.66092	30

Correlaciones

		CPOD	cariados
CPOD	Correlación de Pearson	1	.994**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	30	30
cariados	Correlación de Pearson	.994**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	30	30

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

```
CORRELATIONS
/VARIABLES=CPOD extraidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
extraidos	.0000	.00000	30

Correlaciones

		CPOD	extraídos
CPOD	Correlación de Pearson	1	a
	Sig. (bilateral)		
	N	30	30
extraídos	Correlación de Pearson	a	a
	Sig. (bilateral)		
	N	30	30

a. No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=CPOD perdidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
perdidos	.1000	.40258	30

Correlaciones

		CPOD	perdidos
CPOD	Correlación de Pearson	1	.086
	Sig. (bilateral)		.650
	N	30	30
perdidos	Correlación de Pearson	.086	1
	Sig. (bilateral)	.650	
	N	30	30

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=CPOD sanos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
sanos	2.2000	3.79110	30

Correlaciones

		CPOD	sanos
CPOD	Correlación de Pearson	1	.353
	Sig. (bilateral)		.056
	N	30	30
sanos	Correlación de Pearson	.353	1
	Sig. (bilateral)	.056	
	N	30	30

CORRELATIONS

```
/VARIABLES=CPOD ihosp  
/PRINT=TWOTAIL NOSIG  
/STATISTICS DESCRIPTIVES  
/MISSING=PAIRWISE.
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
ihosp	1.1707	.63462	30

Correlaciones

		CPOD	ihosp
CPOD	Correlación de Pearson	1	.318
	Sig. (bilateral)		.087
	N	30	30
ihosp	Correlación de Pearson	.318	1
	Sig. (bilateral)	.087	
	N	30	30

CORRELATIONS

```
/VARIABLES=CPOD igp  
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
```



```

/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
igp	.6597	.43123	30

Correlaciones

		CPOD	igp
CPOD	Correlación de Pearson	1	.482**
	Sig. (bilateral)		.007
	N	30	30
igp	Correlación de Pearson	.482**	1
	Sig. (bilateral)	.007	
	N	30	30

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=CPOD sexo
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
CPOD	1.4333	3.67361	30
sexo	1.43	.504	30

Correlaciones

		CPOD	sexo
CPOD	Correlación de Pearson	1	.137
	Sig. (bilateral)		.470
	N	30	30
sexo	Correlación de Pearson	.137	1
	Sig. (bilateral)	.470	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=sexo cariados
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
cariados	1.3333	3.66092	30

Correlaciones

		sexo	cariados
sexo	Correlación de Pearson	1	.162
	Sig. (bilateral)		.392
	N	30	30
cariados	Correlación de Pearson	.162	1
	Sig. (bilateral)	.392	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=sexo extraidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
extraídos	.0000	.00000	30

Correlaciones

		sexo	extraídos
sexo	Correlación de Pearson	1	^a
	Sig. (bilateral)	.	.
	N	30	30
extraídos	Correlación de Pearson	^a	^a
	Sig. (bilateral)	.	.
	N	30	30

a. No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=sexo perdidos
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
perdidos	.1000	.40258	30

Correlaciones

		sexo	perdidos
sexo	Correlación de Pearson	1	-.221
	Sig. (bilateral)	.	.241
	N	30	30
perdidos	Correlación de Pearson	-.221	1
	Sig. (bilateral)	.241	.
	N	30	30

CORRELATIONS

```

/VARIABLES=sexo sanos
    
```

```

/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
sanos	2.2000	3.79110	30

Correlaciones

		sexo	sanos
sexo	Correlación de Pearson	1	.079
	Sig. (bilateral)		.677
	N	30	30
sanos	Correlación de Pearson	.079	1
	Sig. (bilateral)	.677	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=sexo ihosp
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.

```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
ihosp	1.1707	.63462	30

Correlaciones

		sexo	ihosp
sexo	Correlación de Pearson	1	.220
	Sig. (bilateral)		.243
	N	30	30
ihosp	Correlación de Pearson	.220	1
	Sig. (bilateral)	.243	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=sexo igp
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
sexo	1.43	.504	30
igp	.6597	.43123	30

Correlaciones

		sexo	igp
sexo	Correlación de Pearson	1	.212
	Sig. (bilateral)		.261
	N	30	30
igp	Correlación de Pearson	.212	1
	Sig. (bilateral)	.261	
	N	30	30

```

CORRELATIONS
/VARIABLES=ihosp igp
/PRINT=TWOTAIL NOSIG
/STATISTICS DESCRIPTIVES
/MISSING=PAIRWISE.
    
```

Correlaciones

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexis.sav

Estadísticos descriptivos

	Media	Desviación típica	N
ihosp	1.1707	.63462	30
igp	.6597	.43123	30

Correlaciones

		ihosp	igp
ihosp	Correlación de Pearson	1	.607**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	30	30
igp	Correlación de Pearson	.607**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	30	30

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

```
SAVE OUTFILE='C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexisjonathan.sav'
/COMPRESSED.
FRECUENCIAS VARIABLES=CPOD cariados extraidos perdidos sanos ihosp igp colonias sexo
/ORDER=ANALYSIS.
```

Frecuencias

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexisjonathan.sav

Estadísticos

		CPOD	cariados	extraidos	perdidos	sanos	ihosp	igp
N	Válidos	30	30	30	30	30	30	30
	Perdidos	6	6	6	6	6	6	6

Estadísticos

		colonias	sexo
N	Válidos	30	30
	Perdidos	6	6

Tabla de frecuencia

CPOD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	22	61.1	73.3	73.3
	1.00	1	2.8	3.3	76.7
	2.00	3	8.3	10.0	86.7
	4.00	1	2.8	3.3	90.0
	6.00	1	2.8	3.3	93.3
	8.00	1	2.8	3.3	96.7
	18.00	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

cariados

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	23	63.9	76.7	76.7
	1.00	1	2.8	3.3	80.0
	2.00	2	5.6	6.7	86.7
	3.00	1	2.8	3.3	90.0
	6.00	1	2.8	3.3	93.3
	8.00	1	2.8	3.3	96.7
	18.00	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

extraídos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	30	83.3	100.0	100.0
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

perdidos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	28	77.8	93.3	93.3
	1.00	1	2.8	3.3	96.7
	2.00	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

sanos

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	18	50.0	60.0	60.0
	2.00	5	13.9	16.7	76.7
	4.00	1	2.8	3.3	80.0
	6.00	3	8.3	10.0	90.0
	7.00	1	2.8	3.3	93.3
	12.00	1	2.8	3.3	96.7
	15.00	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

ihosp

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	2	5.6	6.7	6.7
	.30	1	2.8	3.3	10.0
	.60	3	8.3	10.0	20.0
	.83	2	5.6	6.7	26.7
	1.00	10	27.8	33.3	60.0
	1.16	1	2.8	3.3	63.3
	1.50	4	11.1	13.3	76.7
	1.60	2	5.6	6.7	83.3
	1.80	1	2.8	3.3	86.7
	2.00	1	2.8	3.3	90.0
	2.10	1	2.8	3.3	93.3
	2.30	1	2.8	3.3	96.7
	2.80	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

igp

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	.00	3	8.3	10.0	10.0
	.25	4	11.1	13.3	23.3
	.33	2	5.6	6.7	30.0
	.50	6	16.7	20.0	50.0
	.60	1	2.8	3.3	53.3
	.75	4	11.1	13.3	66.7
	.93	1	2.8	3.3	70.0
	1.00	5	13.9	16.7	86.7
	1.25	1	2.8	3.3	90.0
	1.30	2	5.6	6.7	96.7
	1.75	1	2.8	3.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

colonias

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0-25	7	19.4	23.3	23.3
	26-50	4	11.1	13.3	36.7
	51-100	5	13.9	16.7	53.3
	101-200	1	2.8	3.3	56.7
	1ncontables	13	36.1	43.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	mujer	17	47.2	56.7	56.7
	hombre	13	36.1	43.3	100.0
	Total	30	83.3	100.0	
Perdidos	Sistema	6	16.7		
Total		36	100.0		

DESCRIPTIVES VARIABLES=CPOD cariadados extraidos perdidos sanos ihosp igp colonias

/STATISTICS=MEAN STDDEV MIN MAX.

Descriptivos

[Conjunto_de_datos1] C:\Users\Marroquin\Documents\Sara alexisjonathan.sav

Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CPOD	30	.00	18.00	1.4333	3.67361
cariados	30	.00	18.00	1.3333	3.66092
extraidos	30	.00	.00	.0000	.00000
perdidos	30	.00	2.00	.1000	.40258
sanos	30	.00	15.00	2.2000	3.79110
ihosp	30	.00	2.80	1.1707	.63462
igp	30	.00	1.75	.6597	.43123
colonias	30	1.00	5.00	3.3000	1.68462
N válido (según lista)	30				

SAVE OUTFILE='J:\Sara alexisjonathan.sav'

/COMPRESSED.

