

27461

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACTORES DE RIESGO EN LA EXPERIENCIA CARIOGENICA

TESIS QUE PRESENTA LA ALUMNA

C.D. TERESA LEONOR SANCHEZ PEREZ

PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAESTRÍA EN ODONTOLOGÍA

TUTOR

Dr. A. ENRIQUE ACOSTA GÍO

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

FACTORES DE RIESGO EN LA EXPERIENCIA CARIOGENICA

APROBADO POR:

Dr. Mario Antonio Mandujano Valdés
ASESOR



Dr. A. Enrique Acosta Gío
DIRECTOR DE LA TESIS



RECONOCIMIENTOS

Al Dr. Javier Portilla Robertson, por haberme dado la oportunidad de superarme y por su amistad.

Al Dr. Enrique Acosta Gío, por su amistad, tiempo y dedicación. Sólo a través de la discusión constante, se crece, gracias por sus enseñanzas.

Al Dr. Manuel Saavedra por su calidad humana y su filosofía.

Al Lic. Francisco Soto, por hacer siempre sencillos mis problemas.

A la C.D. Laura Patricia Saenz, por su apoyo y solidaridad en todo momento.

A mi esposo por su paciencia, comprensión y apoyo constante, sobre todo por creer en mí.

A mis hijos Ericka Gretchen, Jorge Nicolás y Jorge Stephanos por el tiempo que no les dedique.

INDICE

1 RESUMEN.....	9
2 SUMMARY.....	11
3 INTRODUCCIÓN.....	13
4 MARCO TEÓRICO.....	14
4.1 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED.....	14
4.2 MICROFLORA BUCAL.....	19
4.3 DIETA, SUSTRATO PARA EL METABOLISMO BACTERIANO....	29
4.4 RELACIÓN ENTRE SALIVA, pH ÁCIDO Y MICROBIOTA.....	34
5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	40
6 JUSTIFICACION.....	40
7 OBJETIVOS GENERALES	41
7.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	41
8 HIPÓTESIS.....	43
9 MATERIALES Y MÉTODOS.....	44
a. SELECCION DE LOS SUJETOS A ESTUDIO.....	44
b. MARCO DE MUESTREO, TIPO Y TAMAÑO DE MUESTRA.....	45
c. SELECCIÓN DE LAS VARIABLES, DEFINICIONES OPERATIVAS Y ESCALAS DE MEDICIÓN.....	47
d. METODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	51
e. MATERIAL Y EQUIPO EMPLEADO.....	53
f. MÉTODO DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO.....	54
g. ANÁLISIS DE LOS DATOS Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO....	61
10 RESULTADOS.....	63
11 DISCUSION.....	155
12 CONCLUSIONES.....	170
13 PROPUESTAS DE INVESTIGACION A FUTURO.....	174
14 BIBLIOGRAFÍA.....	176
15 ANEXOS.....	197
Anexo 1 Elección del medio de cultivo para <i>S. mutans</i>	198
Anexo 2 Consentimiento informado.....	201
Anexo 3 Determinación de la experiencia de caries Índice CPO-D y ceo-d.....	203
Anexo 4 Prueba colorimétrica para la determinación de la velocidad de disolución ácida.....	209
Anexo 5 Prueba de la capacidad buffer de la saliva Técnica Dentobuff.....	211
Anexo 6 Determinación de <i>S. mutans</i> en saliva Técnica Matzukubo.....	214
Anexo 7 Determinación de lactobacilos en saliva Técnica Dentocult L.B.....	217
Anexo 8 Historia clínica.....	219

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1

Índice ceo-d y su relación con el sexo de los niños examinados.

Cuadro 2

Distribución proporcional del índice ceo-d por edad.

Cuadro 3

Distribución del índice ceo-d y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 4

Distribución del índice ceo-d y el grado de colonización por *S. mutans*.

Cuadro 5

Distribución del índice ceo-d y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

Cuadro 6

Distribución del índice ceo-d y el pH salival

Cuadro 7

Distribución de los escolares por CPO-D y sexo.

Cuadro 8

Promedio del índice CPO-D inicial, según sexo de los niños examinados.

Cuadro 9

Distribución de los escolares por CPO-D y edad.

Cuadro 10

Distribución del promedio del índice CPO-D y la edad.

Cuadro 11

Distribución del índice CPO-D y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 12

Distribución del promedio CPO-D y la condición y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 13

Distribución proporcional entre el índice de caries dental y la resistencia del esmalte a la disolución ácida.

Cuadro 14

Resistencia del esmalte a la disolución ácida y la condición de salud bucal.

Cuadro 15
Distribución proporcional del flujo de producción salival en reposo según sexo de los niños.

Cuadro 16
Promedio de producción salival en reposo según sexo de los niños.

Cuadro 17
Distribución del flujo salival en reposo y la edad.

Cuadro 18
Distribución proporcional de la producción salival en reposo y el índice CPO-D.

Cuadro 19
Distribución del flujo de producción salival en reposo y el índice CPO-D.

Cuadro 20
Distribución promedio del volumen salival y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 21
Distribución del flujo salival estimulado según sexo.

Cuadro 22
Promedio del flujo salival estimulado según sexo de los niños.

Cuadro 23
Distribución del volumen de flujo salival estimulado por edad.

Cuadro 24
Distribución del flujo de salivación estimulada según índice CPO-D.

Cuadro 25
Distribución del volumen de producción salival estimulada y el índice CPO-D.

Cuadro 26
Distribución promedio del volumen de flujo salival estimulado y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 27
Distribución proporcional del pH salival por sexo en los niños examinados.

Cuadro 28
pH salival y su relación con el índice CPO-D.

Cuadro 29

Frecuencias y proporciones del pH salival en relación a la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 30

Distribución del nivel de concentración del *S. mutans* y el sexo de los niños examinados.

Cuadro 31

Distribución proporcional del grado de colonización por *S. mutans* y la edad.

Cuadro 32

Distribución del índice CPO-D y el grado de colonización por *S. mutans*.

Cuadro 33

Distribución del grado de colonización por *S. mutans* y la condición de salud bucal.

Cuadro 34

Distribución del grado de colonización por *L. acidophilus* por edad de los niños.

Cuadro 35

Distribución del grado de colonización por *L. acidophilus* y el sexo de la población examinada.

Cuadro 36

Distribución del índice CPO-D y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

Cuadro 37

Distribución de la salud bucal y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

Cuadro 38

Correlación del conteo microbiano de *L. acidophilus* y de *S. mutans*.

Cuadro 39

Correlación entre el índice CPO-D y la frecuencia de ingesta diaria.

Cuadro 40

Condición de salud bucal y frecuencia de la ingesta diaria entre la población examinada.

Cuadro 41

Correlaciones de Spearman entre el índice de caries y las variables cualitativas.

Cuadro 42
Correlaciones de Pearson entre el índice de caries y las variables cuantitativas.

Cuadro 43
Incidencia de caries en relación al CPO-D inicial.

Cuadro 44
Promedio del índice CPO-D final por CPO-D Inicial.

Cuadro 45
Promedio del índice CPO-D final según sexo de los niños.

Cuadro 46
Comportamiento del índice CPO-D final por edad.

Cuadro 47
CPO-D inicial y final por edad.

Cuadro 48
Distribución del promedio del índice CPO-D final y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 49
Riesgos a caries por entidad estudiada.

RESUMEN

La prevalencia e incidencia de caries dental en los niños, ha sido asociada con varios factores como: la experiencia previa de caries, el volumen de producción salival, el pH salival, las concentraciones de *S. mutans* y *L. acidophilus* en saliva y la frecuencia de ingesta. Se considera a estos factores como indicadores en la predicción de la actividad de caries.

El propósito de este estudio fue registrar: 1) la prevalencia de caries dental, la resistencia del esmalte a la disolución por ácidos, el volumen de secreción salival, el pH salival, los niveles de *S. mutans* y *L. acidophilus* y la frecuencia de ingesta en niños con diferentes condiciones de salud bucal. 2) Determinar el factor de riesgo que cada uno de estos elementos guarda con la incidencia de caries.

A través de un muestreo estratificado de conveniencia, se estudió a 340 niños, entre los 7 y 12 años de edad. La condición bucal se determinó utilizando los criterios de la O.M.S.

Se conformaron 7 grupos según las diversas combinaciones del índice de caries dental (niños con dientes S, SC, SCO, SCP, SCOP, SO y SOP). Se evaluó la resistencia del esmalte a través de la técnica RM. El pH y los volúmenes de secreción salival se midieron mediante la técnica Dentobuff. Las concentraciones de *S. mutans* en saliva se determinaron mediante la técnica de Matzukubo. Las concentraciones de *L. acidophilus* se determinaron a través de la técnica Dentocult Lb.

El promedio del índice CPO-D fué de $.94 \pm 1.7$. Se registró una falta de asociación entre la resistencia del esmalte y la caries dental. El pH salival fue proporcionalmente inverso al índice de caries. La distribución del pH salival y la condición de salud bucal fue sin diferencias estadísticamente significativas.

Las concentraciones salivales de *L. acidophilus* estuvieron asociadas en forma significativa con la experiencia de caries, y sobre todo con las condiciones de salud bucal SCO, SCOP Y SCP. No se estableció asociación entre las concentraciones de *S. mutans*

y la prevalencia e incidencia de caries

Los promedios de secreción salival en reposo y estimuladas, no correlacionaron con la prevalencia de caries

Se determinó que los riesgos relativos de padecer caries estadísticamente significativos fueron de: 11.48 cuando se encuentra cualquier concentración de *S. mutans* en saliva. El riesgo es de 5.33 para la presencia de *L. acidophilus* y de 1.96 cuando la producción de saliva en reposo es ≥ 1 ml x min.

Se estableció que la experiencia anterior de caries (índice CPO ó ceo) es la variable que tiene una mayor asociación con la incidencia de caries, y que el 80% de las variaciones del índice se deben a haber padecido previamente la enfermedad.

Palabras clave: Caries, resistencia del esmalte a la disolución ácida, volumen de producción salival no estimulado, volumen de producción salival estimulado, pH salival, incidencia de caries, factores de riesgo a caries.

SUMMARY

Factors associated with prevalence and incidence of caries in children include: the previous caries experience, salivary flow rates, salivary pH, salivary concentration of mutans streptococci, salivary concentration of lactobacillus and dietetic habits. These factors can be considered to be significant parameters in caries prediction tests.

The aim of this study was to register: 1) dental caries index (DMF), enamel acid dissolution, salivary secretion rate, salivary pH, the salivary concentration of mutans streptococci as well as lactobacillus, in different oral health conditions, and 2) to compare the risk of each of these factors in the incidence of caries.

340 children from 7 - 12 years old were studied, oral health condition was determined through W.H.O. criteria, and 7 groups were studied by the combination of the oral status (caries free, D, DF, DM, DMF, F, FM).

The enamel acid dissolution was registered by RM technique, the salivary flow rates and pH registered by Dentobuff tests. The concentration of mutans streptococci was estimated by the method of Matzukubo, the number of lactobacilli was estimated by the Dentocult dip-slides.

The enamel acid dissolution didn't have a significant association with caries. The buffering capacity (pH) was inversely related to DMFT. The pH and oral health condition didn't have a significant association.

Salivary levels of lactobacilli were significantly associated with caries DF, DMF, DM oral health condition. No significant differences were found between salivary flow rates and caries prevalence.

Significant statistic risks were: *S. mutans* of 11.48 when

the bacteria is found, Lactobacilli 5.33 and the flow rate of stimulated salivary production ≥ 1 of 1.96 ml x min.

Previous caries experience has the major association with caries incidence ($R^2 = 80.9\%$).

Key words: dental caries, enamel resistant to acid dissolution, whole saliva, stimulated saliva, buffer capacity, dental incidence, dental incidence, caries risk.

1. INTRODUCCION

La caries es la enfermedad bucal de mayor prevalencia.¹ En el año de 1982, existía en México una distribución de caries en los niños de 12 años de edad entre 1.2 a 2.6 dientes cariados, perdidos u obturados (índice CPO-D) y para 1992 el índice se había incrementado a 5.3 dientes CPO-D, en el mismo grupo de edad.²

Estudios de prevalencia de caries dental en la Ciudad de México han determinado que el 95% de la población escolar se encuentra afectada por dicha enfermedad.^{3,4}

La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible, causada por microorganismos que se adhieren y colonizan las superficies dentales. El desarrollo de la lesión de caries es multifactorial, este proceso se inicia cuando a partir de la ingestión de sacarosa en la dieta, los microorganismos metabolizan glucosa y liberan ácidos orgánicos, como el ácido láctico, que ocasionan la disolución del esmalte.^{5,8}

Entre todos los microorganismos bucales se ha identificado al *S. mutans* como el principal microorganismo cariogénico.

Este trabajo se enfocó hacia la evaluación de algunos de los indicadores, identificados como los de mayor peso predictivo para el futuro desarrollo de la enfermedad, estos son:

- 1.- El índice previo de caries,
- 2.- la resistencia del esmalte a la disolución ácida,
- 3.- los volúmenes de producción salival
- 4.- el pH salival
- 5.- las concentraciones salivales de *Streptococcus mutans* (*S. mutans*)
- 6.- las concentraciones salivales de *Lactobacillus* (*L. acidophilus*), y
- 7.- la frecuencia de la ingesta.

El objetivo de este estudio fué determinar el factor de riesgo de cada uno de estas variables en relación a la incidencia de caries.

4. MARCO TEÓRICO

ANÁLISIS DE CADA FACTOR

4.1 SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED

ESMALTE DENTAL

El esmalte dental es una sustancia dura, de aspecto vítreo que recubre la superficie externa de la corona del órgano dentario. Es el tejido más calcificado, su espesor varía desde 0.2 mm en la región cervical y la profundidad de fisuras y fosetas, hasta 2.5 mm. en las cúspides.

El esmalte es de origen ectodérmico y su formación se inicia a partir de la matriz orgánica del mismo. Este tejido está compuesto por millones de prismas y bastoncillos calcificados, que corren de la unión dentina-esmalte hasta la superficie externa.

La colocación compacta y los diferentes tipos de orientación de sus cristales es lo que da a los prismas su identidad estructural y su resistencia.⁹⁻¹³

En el esmalte pueden describirse tres componentes:

1.- Fase mineral o inorgánica.

Comprende el 96% del peso del esmalte y es esencialmente hidroxiapatita cristalina modificada, con un contenido de aproximadamente 36% de calcio, 17% de fósforo, 2.5% de dióxido de carbono, 0.6% de sodio, 0.4% de magnesio, 0.3% de cloruro y cantidades insignificantes de otros elementos como: fluoruro, zinc, plomo, hierro, plata, manganeso, selenio y estaño, que tienden a concentrarse en unas cuantas micras en el exterior.^{13,16}

2.- Fase orgánica.

Juega un papel esencial en la calcificación original y presenta restos finales de tejido ectodérmico; que es principalmente una proteína, con una pequeña cantidad de sacáridos y lípidos.¹⁴

3.- Fase acuosa.

El contenido de agua del esmalte, aunque pequeño, representa un importante papel, ya que del volumen total de agua, la mayor proporción se encuentra rodeando cada cristalito y forma una capa o concha de hidratación, que media el intercambio iónico.^{13,14}

El resto de la fase acuosa está unida débilmente y queda comprendida en el espacio interprismático, donde sirve como medio para la difusión de los solutos dentro y fuera del diente.

El esmalte, después de la erupción, está expuesto en forma constante a ciclos de desmineralización y remineralización, por lo que es importante que se mantenga un equilibrio entre la pérdida y la recuperación de minerales. Si este equilibrio se conserva no se desarrolla caries, pero si la desmineralización es mayor que la remineralización, entonces se inicia el proceso carioso.

El ácido va desmineralizando los prismas del esmalte creando microcavidades, bajo una superficie intacta. Ciclos alternos de remineralización y desmineralización producen la cavitación.

Dentro de la dinámica fisiopatológica de este proceso, los minerales que se encuentran en la saliva se intercambian entre la superficie del esmalte y el medio bucal circundante. Este movimiento de remineralización depende, de las concentraciones de minerales y del pH salival.¹⁵

NATURALEZA QUÍMICA DEL ESMALTE

Los prismas del esmalte químicamente están constituidos por hidroxiapatita $\text{Ca}_{10} (\text{PO}_4)_6 (\text{OH})_2$. Un cristalito o prisma está construido por pequeñas unidades o elementos. La repetición de estas unidades primarias en la dirección de los tres ejes representa un cristal completo.^{13,16}

En un cristal de hidroxiapatita, el magnesio, el estroncio,

el radio e iones de hidrógeno pueden sustituir al ion calcio en su posición y hacer un cristal menos resistente a la desmineralización. El carbonato, puede entrar como sustituto de cualquier otro ión en esta red cristalina dinámica y aumentar las tendencias de caries, debido a que este compuesto es menos estable.^{10,17}

El fluoruro puede sustituir al hidróxilo de lo que resulta un cristalito de fluorapatita un elemento mas resistente a la desmineralización.¹³⁻¹⁶

De igual forma, los prismas del esmalte pueden estar embriológicamente constituidos por elementos químicos menos estables que la hidroxiapatita, como es, el fosfato octocálcico $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$; y fosfato cálcico $\text{Ca}_{10-x}\text{H}_x(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_{2-x}$ (en donde x puede variar a 0.2).¹⁶

La falta de calcio sugiere que los grupos de ortofosfato adyacente, en la red apatítica, están unidos por enlaces de hidrógeno, y el radical fosfato puede ser reemplazado por carbonato, haciendo más fácil la disolución ácida del esmalte pues tiende a aumentar la solubilidad de la apatita.^{10,13,16-19}

FORMACIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA

La solubilidad de la hidroxiapatita depende de la actividad de calcio, fósforo y del hidróxilo en la solución. Cuando el calcio, el fósforo o el hidróxilo no se precipitan por falta de saturación, la hidroxiapatita se disuelve y, si además se considera que esta molécula no es químicamente pura, por estar contaminada con elementos traza, se modifica la reactividad del esmalte al ácido.¹⁶

Los eventos que controlan el inicio de una lesión cariosa son: 1) la composición química del esmalte, 2) el tipo de ácidos producidos por los microorganismos de la placa dentobacteriana (PDB) y 3) la velocidad con que se difunden estos ácidos a través de la película adquirida y de la placa, que actúan como membranas de difusión que impiden la salida de estos ácidos hacia la

saliva.^{11,12,13}

VELOCIDAD DE DIFUSIÓN DE ACIDOS EN EL ESMALTE

El líquido del espacio interprismático sirve de transporte para los iones y complejos químicos hacia adentro y fuera del esmalte. Los ácidos viajan en la fase acuosa y atacan zonas centrales del prisma ocupadas por iones hidróxilo. Es así que la desmineralización comienza en el centro del cristal de hidroxiapatita.^{6,13,14,16}

La solubilidad del esmalte dental, en soluciones ácidas, está determinada por los cambios en la composición de la apatita. Estos cambios son inducidos por el intercambio iónico, heteroiónico, isoiónico, tanto acoplado como balanceado, entre las fases orgánica y líquida.

La apatita no tiene una solubilidad uniforme, ya que esta aumenta conforme disminuye el pH, y es similar a la del fosfato de calcio a pH 6 y a la del fosfato cálcico a pH 4.^{10,11,13,17-19}

La difusión en el esmalte, de los iones de hidrógeno y de las moléculas de ácido no disociado, así como la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral, son de suma importancia para el control de la velocidad del ataque ácido.

Las barreras a la difusión en la capa externa del esmalte reducen la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización y la remineralización de la superficie. Los iones de ácido y las moléculas de ácido disociado, están en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverlo, una vez que atraviesan la capa subsuperficial protectora.

El ataque ácido cesa, en cuanto se vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltos, y se reanuda cuando los ácidos se difunden más en la estructura del esmalte, o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salen del área involucrada.

La repetición cíclica de estos procesos de difusión regulada conducen a la descalcificación de la estructura del diente.

La resistencia del esmalte es considerada como uno de los factores que modula la velocidad de la desmineralización. La desmineralización puede medirse de acuerdo a la rapidez con la que se pierde calcio. Un esmalte resistente será disuelto más lentamente por los ácidos, mientras que un esmalte poco resistente presentará una mayor velocidad de disolución.²⁰

La técnica colorimétrica R.M. (modificación de la técnica "color reaction time", utilizada en los años sesenta) ha sido empleada para determinar la velocidad de disolución ácida del esmalte. Es decir RM se ha presentado como un método sencillo y de fácil interpretación para valorar la resistencia.^{20 22}

Existen otras técnicas para determinar la velocidad de disolución del esmalte, pero todas ellas tienen un alto grado de dificultad, tanto para su aplicación como para su valoración.²¹

4.2 MICROBIOLOGÍA BUCAL

Poco después de que se limpia un diente, se forma sobre éste una membrana orgánica llamada película adquirida, transcurridos unos cuantos minutos pueden encontrarse sobre ésta membrana conglomerados de bacterias, los cuales gradualmente van aumentando de tamaño como resultado de la proliferación bacteriana, formando microcolonias.²³⁻²⁴

Simultáneamente las bacterias se adsorben a la superficies formando una capa bacteriana continua que progresivamente aumenta de espesor, a ésta masa bacteriana se le denomina PDB (placa dentobacteriana).

La PDB ésta compuesta por bacterias densamente agrupadas que están incluidas en un material amorfo llamado matriz de la placa. Se calcula que las células bacterianas comprenden entre el 60 y 70% del volumen de la placa, mientras que la matriz orgánica ocupa el resto.²⁵

La matriz da integridad estructural a las masas microbianas. Está formada por polímeros carbohidratados extracelulares, sintetizados por las bacterias, así como por macromoléculas, otros elementos derivados de la saliva y el líquido crevicular. Al acumularse grandes masas sobre superficies específicas, los microorganismos de la PDB concentran sus actividades químicas en esas zonas.²⁶

La PDB ésta formada por una mezcla de organismos que varían según, el lugar, los hábitos dietéticos, y el tiempo de maduración. La acumulación de la PDB es el resultado del balance entre la adherencia, crecimiento y remoción de los microorganismos.

El desarrollo de la placa, en términos de masas bacterianas, es continuo hasta que se alcanza una masa crítica. Existen fuerzas que limitan cualquier expansión ulterior de la placa, como sería la capacidad de contención de fisuras, fosetas y defectos estructurales sin embargo su desarrollo y reorganización

son constantes.^{7,8,26-29}

La caries es una destrucción localizada de los tejidos dentales por la acción bacteriana, se inicia por los ácidos orgánicos producidos por las bacterias bucales a consecuencia de su actividad fermentativa sobre los carbohidratos.

La desmineralización inicial ocurre por debajo de la PDB entre la película adquirida y la subsuperficie del esmalte, a través del puente cálcico que se establece entre las cargas negativas superficiales de las bacterias y la película adquirida.¹³

Debido a las variantes de la PDB y, a causa de esto, su patogenicidad, está influida por las relaciones entre la placa y dieta, o sea que la cariogenicidad de la placa es en gran parte una función de la selección bacteriana y está mediada por la manipulación de la dieta.^{7,8,26-29}

MICROORGANISMOS ASOCIADOS CON LA CARIES

Se ha demostrado, a través de investigaciones en modelos experimentales, que los microorganismos son esenciales en la producción de caries. Los animales exentos de bacterias, no desarrollan caries dental cuando se alimentan con una dieta rica en sacarosa, pero sí desarrollan la enfermedad cuando en las mismas condiciones se introducen bacterias.^{5-8,15,30,31}

Las conclusiones más relevantes que se pueden extraer de éstas investigaciones, en animales mono infectados, en relación con los microorganismos son:

- 1.- Los microorganismos de la PDB son un requisito indispensable para la iniciación de la caries.^{30,31}
- 2.- La capacidad de producir ácido es un prerequisite para la inducción de caries, pero no todos los microorganismos de la PDB son cariogénicos, es decir, no todos los microorganismos acidógenos son cariogénicos.
- 3.- Las cepas de microorganismos capaces de producir caries pueden sintetizar dextranas o levanas extracelulares. No

- todas las cepas que producen polisacáridos extracelulares son capaces de producir caries.
- 4.- Los microorganismos varían en su capacidad para producir caries. No hay caries sin PDB pero hay PDB's no cariogénicas.
 - 5.- Un microorganismo debe de tener ciertas características indispensables para establecer su capacidad cariogénica como son:
 - Debe tener adherencia (producir polisacáridos extracelulares).
 - Debe producir ácido y
 - Debe ser resistente al ácido.
 - 6.- Los microorganismos que han demostrado ser cariogénicos en animales gnotobioticos son:
 - *Streptococcus mutans*, que produce dextranos (polisacárido extracelular que contiene unidades de glucosa).
 - *Streptococcus salivarius*, que produce levanos (polisacárido extracelular que contiene unidades de fructuosa).
 - *Streptococcus sanguis*, que produce dextrano.
 - *Streptococcus milleri*, que produce dextrano.
 - *Lactobacillus acidophilus*, que produce dextrano.
 - *Lactobacillus casei*, que produce dextrano.³⁰⁻⁴¹
 - 7.- En condiciones experimentales sólo el *S. mutans* puede iniciar caries en superficies lisas al igual que en fosas y fisuras. Los demás microorganismos sólo pueden inducir caries en fosas y fisuras.⁴¹⁻⁴⁵

Por estas consideraciones el énfasis de la investigaciones en los últimos treinta y seis años ha recaído sobre el *S. mutans*, que la mayoría de los investigadores considera como el agente etiológico primario de la caries. Las siguientes razones justifican tal posición:

- Los *S. mutans* colonizan los dientes de una manera localizada; algunos dientes y superficies dentales pueden

estar infectadas mientras que otras no lo están. En general, esto coincide con el patrón de desarrollo de caries. Las superficies afectadas están casi siempre colonizadas por niveles elevados de *S. mutans*.^{46,47}

- Las personas que tienen muchas lesiones cariosas tienen mas superficies dentales infectadas por *S. mutans* que aquellas que tienen pocas lesiones de caries.⁴⁸

- Existe una correlación positiva y estadísticamente significativa entre la duración de la infección bucal con *S. mutans* y la incidencia de caries.⁴⁹

- Existe evidencia que sugiere que la infección de las superficies dentales por *S. mutans* precede al desarrollo de lesiones cariosas.^{35,50-52}

- Existe un umbral de infección bucal materna con el *S. mutans* por debajo del cual, el riesgo de transmisión al niño es bajo.⁵³⁻⁵⁵

- Individuos con un alto conteo de *S. mutans* ($> 10^6$ por ml. de saliva) desarrollan mas cavidades que sujetos con conteos menores.⁴⁴

PROPIEDADES DE LOS MICROORGANISMOS INDUCTORES DE CARIES

Los factores ecológicos afectan la naturaleza de las poblaciones microbianas en la placa y rigen el potencial cariogénico de la misma, entre estos destacan: la capacidad de adherirse al diente, la facultad de producir ácidos, el potencial de resistencia a los mismos (aciduridad),^{56,57} las interacciones metabólicas de complementariedad y de antagonismo de los microorganismos, así como la del tipo y calidad de la ingesta.^{25,58}

Streptococcus

Los estreptococos aislados de todos los lugares de la boca comprenden la proporción más importante de microorganismos de la flora bucal normal. Este grupo bacteriano representa el 28% de la flora total de la placa, 29% de la flora del crevículo gingival, 45% de la flora de la lengua y el 46% de la flora salival. La

mayoría son estreptococos alfa-hemolíticos

La producción de polisacáridos por los estreptococos ante el aumento de la sacarosa en la cavidad bucal, es una propiedad ecológica importante. Los polímeros extracelulares insolubles de estos microorganismos juegan un papel importante en la colonización de algunos estreptococos bucales sobre las superficies expuestas del diente. La producción de polímeros es tal vez la clave en las pruebas químicas de identificación de estos microorganismos.

Varias especies de estreptococos tienen propiedades que los pueden hacer cariogénicos en modelos experimentales. Sin embargo sólo el grupo denominado en forma global como *S. mutans* han demostrado producir caries.

Estreptococos del grupo mutans

Incluyen las especies bacterianas más cariogénicas en animales gnotóbicos alimentados con una dieta rica en sacarosa.

Las especies que comprende este grupo son: ^{7,8}

S. mutans serotipos c, e y f (incluyendo *S. ferus* y *S. macacae* serotipo c;

S. sobrinus serotipos d y g.

S. cricetus serotipo a;

S. rattus serotipo b y

S. downei serotipo h.

La caries en el ser humano se asocia con la colonización de las superficies dentarias por estos estreptococos entre los que destacan *S. mutans* y *S. sobrinus* como los principales.^{7,8,29}

Producción de ácido

La alta cariogenicidad de los estreptococos del grupo mutans está asociada a su capacidad de metabolizar carbohidratos y continuar produciendo ácido láctico en ambientes con pH <5.0.

El ingreso de glucosa a *S. mutans* continúa aún cuando el pH ambiental bajo impide el funcionamiento de la fosfotransferasa. En estas condiciones, la adenosina trifosfatasa dirige la vía alterna para la importación de la glucosa por un gradiente descendente de protones. Este mecanismo es más eficiente mientras mayor sea la diferencia de pH entre el citoplasma bacteriano y el ambiente externo.²⁵

Adherencia bacteriana al esmalte

La adherencia bacteriana a la superficie dentaria es indispensable para el inicio de la caries. Por ello, es importante estudiar los mecanismos que permiten la unión firme de los estreptococos al esmalte.

La colonización del esmalte se lleva a cabo en dos fases: la primera comprende una unión débil y reversible, mientras que en la segunda la adhesión es firme debido a la formación de polímeros de glucosa y fructuosa, que proporcionan un medio gelatinoso, removible sólo por medios mecánicos, como el cepillado dental.²⁹

Adherencia independiente de la sacarosa. (1a. Fase)

El esmalte dental está constituido por cristales de hidroxiapatita, y su superficie externa tiene una carga eléctrica negativa. Diversas proteínas de la saliva como las mucinas, los fosfoproteínas y las glucoproteínas sulfatadas, espontáneamente se unen al esmalte mediante una capa de iones de calcio, para formar la llamada película adquirida. En esta primera fase de adhesión, los microorganismos se unen a la película adquirida e inician el desarrollo de la PDB. Las bacterias que forman la comunidad inicial facilitan la incorporación de otros microorganismos.^{29, 59, 60}

S. sanguis inicia la colonización al unirse a las glucoproteínas de la película adquirida mediante una combinación de fuerzas electrostáticas e hidrofóbicas. Las cepas de *S. mutans* inicialmente se asocian a diversas glucoproteínas de la película

adquirida, mediante enlaces de tipo lectina-carbohidrato, así como por adhesinas que encuentran su receptor en la película adquirida. Por otra parte, la adhesión temprana de *S. sobrinus* depende de enzimas estreptocócicas como glucosiltransferasas y dextranas, además de glucanas immobilizadas sobre el diente.^{63 63}

Adhesión dependiente de la sacarosa (2a Fase)

Una vez completa la primera fase de adhesión, la permanencia bacteriana depende de la capacidad de los microorganismos para anclarse firmemente de modo que no se remuevan. De ahí que su capacidad de entretelar glucanas y fructanas sea un factor importante en la cariogenicidad.

Tanto *S. sanguis* como *S. sobrinus* y *S. mutans* producen polímeros extracelulares de glucosa y fructuosa con los que se adhieren firme e irreversiblemente a la superficie del diente. Otras bacterias bucales productoras de polímeros extracelulares incluyen a *S. oralis*, *S. salivarius* y *A. viscosus* y algunos lactobacilos.

Las bacterias productoras de polímeros de glucosa, de fructuosa o de diversos heteropolímeros, tienen en sus superficies receptores para dichas moléculas y esto les permite adherirse tanto al diente como entre ellas mismas, formando así una compleja red sumamente resistente a la remoción por medios no mecánicos.^{7,8,29}

Lactobacillus

Los lactobacilos son una de las especies precursoras de la colonización de las membranas y mucosas bucales, especialmente de la lengua.

Un gran número de estos microorganismos, homo o heterofermentativos han sido aislados en la boca. Las especies más frecuentes son: *L. casei* y *L. acidophilus*. Estos microorganismos acidogénicos y acidúricos se encuentran en concentraciones bajas en la PDB, comprendiendo menos del 1% del

total de microorganismos cultivables.

Algunas especies de lactobacilos, inducen caries en fisuras y fosetas en modelos animales alimentados con dietas ricas en carbohidratos. Estudios epidemiológicos en humanos, sobre concentraciones salivales de estos microorganismos han asociado constantemente a los lactobacilos con la caries coronal y radicular.^{7,8,35-38,64}

Existe gran cantidad de literatura que ha implicado al lactobacilus como un microorganismo cariogénico, aunque estudios subsecuentes han demostrado que su recuento se asocia más con la caries de dentina, que con el inicio de la enfermedad. No habiendose logrado establecer su asociación causal con la enfermedad.^{7,8,35-38,64}

Sin embargo, estos microorganismos, por su escaso grado de colonización de la PDB que recubre las lesiones del esmalte, desempeñan un dudoso papel en el desarrollo de la lesión incipiente.

Las concentraciones salivales del *L. acidophilus* correlacionan en forma positiva con el total de carbohidratos consumidos pero no necesariamente con el total de sacarosa de la dieta.^{35-38,64}

MÉTODOS DE LABORATORIO PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL

Los métodos mas usuales para medir el crecimiento microbiano son: medios sólidos y líquidos.

Los medios sólidos se usan para aislar bacterias en cultivos puros, por el método de placa rayada o vaciado. En estos se puede determinar el número de bacterias viables e inducir la formación de colonias bacterianas cuya morfología, tamaño, color y textura ayudan a identificarlos y clasificarlos.

Los medios líquidos se usan para aislar microorganismos con el fin de determinar el número de bacterias viables.

Una limitación inherente a todo medio selectivo, es la posibilidad de que inhibán, algunos organismos que se desea

total de microorganismos cultivables.

Algunas especies de lactobacilos, inducen caries en fisuras y fosetas en modelos animales alimentados con dietas ricas en carbohidratos. Estudios epidemiológicos en humanos, sobre concentraciones salivales de estos microorganismos han asociado constantemente a los lactobacilos con la caries coronal y radicular.^{7,8,35-38,64}

Existe gran cantidad de literatura que ha implicado al lactobacilus como un microorganismo cariogénico, aunque estudios subsecuentes han demostrado que su recuento se asocia más con la caries de dentina, que con el inicio de la enfermedad. No habiendose logrado establecer su asociación causal con la enfermedad.^{7,8,35-38,64}

Sin embargo, estos microorganismos, por su escaso grado de colonización de la PDB que recubre las lesiones del esmalte, desempeñan un dudoso papel en el desarrollo de la lesión incipiente.

Las concentraciones salivales del *L. acidophilus* correlacionan en forma positiva con el total de carbohidratos consumidos pero no necesariamente con el total de sacarosa de la dieta.^{35-38,64}

MÉTODOS DE LABORATORIO PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL

Los métodos mas usuales para medir el crecimiento microbiano son: medios sólidos y líquidos.

Los medios sólidos se usan para aislar bacterias en cultivos puros, por el método de placa rayada o vaciado. En estos se puede determinar el número de bacterias viables e inducir la formación de colonias bacterianas cuya morfología, tamaño, color y textura ayudan a identificarlos y clasificarlos.

Los medios líquidos se usan para aislar microorganismos con el fin de determinar el número de bacterias viables.

Una limitación inherente a todo medio selectivo, es la posibilidad de que inhibán, algunos organismos que se desea

aislar, pudiendo dar como resultado cantidades menores que las esperadas o sea un subregistro en el conteo.²⁵⁻²⁶

Las técnicas utilizadas para obtener muestras de microorganismos bucales son: la recolección de PDB y la de saliva.

Cuando la saliva llega a la cavidad bucal es estéril. Las bacterias bucales son transportadas por la saliva, aumentando esta dispersión con la masticación. De este modo la saliva contiene gran cantidad de diversos microorganismos.

De hecho, si un tipo específico de bacteria se encuentra recubriendo las superficies bucales, o ha tenido un aumento en su número, también presenta un aumento numérico en saliva. Así, el análisis salival nos puede ofrecer la posibilidad de evaluar el riesgo a caries, mediante el conteo de microorganismos en suspensión.

Actualmente, debido a la simplificación de métodos de muestreo y medios de cultivo, es fácil determinar las concentraciones salivales de alguna especie bacteriana. Sólo hay que elegir tanto el tipo de muestreo conveniente al estudio, como el medio de cultivo idóneo al mismo.²⁵⁻²⁶ (Ver anexo 1)

UTILIZACIÓN DE MEDIOS DE CULTIVO EN INVESTIGACIÓN

Los problemas de variabilidad, muestreo, cultivo, enumeración e identificación, dificultan obtener información definitiva concerniente a la localización, clase y número de microorganismos bucales.

El conteo microbiano de *S. mutans*, analizado como prueba diagnóstica en estudios tanto transversales como longitudinales, ha demostrado tener una sensibilidad del 83% y un valor predictivo negativo del 93%, lo que permite tener una buena opción para dejar fuera a los individuos con un bajo riesgo a desarrollar nuevas lesiones. Sin embargo, el valor predictivo positivo es de sólo 22%, es decir, no es la mejor opción para identificar a aquellos individuos que van a desarrollar la

enfermedad.²⁵

La acumulación de *S. mutans* aumenta el riesgo de generar una lesión cariosa. El conteo salival de este microorganismo refleja la colonización bacteriana de las superficies dentales, pero no se puede utilizar como indicador de cuáles superficies dentarias son las colonizadas. Una alta concentración de *S. mutans*, en saliva indica un potencial cariogénico presente.²⁶

4.3 DIETA. SUSTRATO PARA EL METABOLISMO BACTERIANO

Miller^{6,27,42} demostró, in vitro que los ácidos orgánicos pueden descalcificar el diente e identificó, en el almidón, un carbohidrato de la dieta que podía ser una posible fuente de éste ácido (in vivo). Posteriormente, un número considerable de evidencias provenientes, tanto de experimentos con animales como de observaciones epidemiológicas en seres humanos, indican que no todos los carbohidratos son igualmente cariogénicos.⁶⁵⁻⁸⁵

Solamente un carbohidrato, la sacarosa, es el que ha sido implicado en forma proporcionalmente directa con la caries dental.⁶⁵⁻⁷⁰

El almidón y la sacarosa juntos comprenden cerca del 85% de los carbohidratos de la dieta, la lactosa ocupa un distante tercer lugar y la fructuosa está mas lejana en esta tabla, con un potencial cariogénico menor.^{65,71-73}

La colonización, los medios de información, el turismo y las guerras han colocado en contacto con el occidente y sus elevados patrones de consumo de alimentos procesados, a muchas personas que anteriormente se encontraban aisladas.^{69,70,74,77,84,85}

La consecuencia inevitable ha sido la incorporación de alimentos modernos en las dietas de esos pueblos, en sustitución de los alimentos tradicionales. Esa transición dietética fue acompañada por un deterioro bien documentado de la salud dental.

Las sociedades, donde recientemente se introdujo la sacarosa tuvieron un notable aumento en la frecuencia de caries. Tal es el caso de grupos tan diversos como los que habitan en: las islas polinesias, Groenlandia, algunos países africanos, Nueva Zelanda y aborígenes australianos.^{74,76-80} Este patrón ha sido también observado actualmente en los países exportadores de petróleo, donde una nueva riqueza se traduce en nuevos patrones de consumo y una dieta rica en sacarosa.⁸⁰

Experimentalmente se ha demostrado que la sacarosa es altamente cariogénica y que los ácidos resultantes de su metabolización causan de cinco a diez veces mas destrucción

dentaria que cualquier otro carbohidrato.⁶

Cuando la saliva, la PDB o los cultivos puros de bacterias bucales son incubados en presencia de mezclas de carbohidratos, se produce ácido láctico, y son pequeñas las diferencias en la cantidad de ácido producido a partir de la glucosa, sacarosa, fructuosa y maltosa, etc, debido a la heterofermentación o la fermentación homoláctica.^{6,15,42,62}

Otro argumento es que además de la producción de ácido, que justifica el potencial cariogénico sin igual de la sacarosa, se identifica que la sacarosa permite la colonización de *S. mutans* en altas concentraciones en animales convencionales, en cuanto que una dieta con algún otro tipo de mono o polisacárido sólo permiten una colonización por *S. mutans* por debajo de las cantidades necesarias para causar caries.^{7,8,44,82}

RESTRICCIÓN DE SACAROSA

La segunda guerra mundial impuso a sus participantes, severas restricciones dietéticas, tales como la reducción en el consumo de calorías, proteínas animales, alimentos procesados y sacarosa. La incidencia de caries dental disminuyó en estas poblaciones entre los años 1944-1950.

Los dientes que demostraron una mayor reducción de caries fueron aquellos que erupcionaron durante el período de restricción dietética. Este fenómeno ocurrió tanto en las poblaciones europeas como japonesas, indicando que los factores envueltos en este fenómeno eran idénticos en ambas dietas y no estaban relacionados con hábitos étnicos de alimentación, y parecían tener mas una relación con la restricción de azúcar.^{70,85}

94

El retorno a las dietas básicas con elevadas cantidades de sacarosa no fue acompañado por un rápido retorno a los índices de caries del período anterior a la guerra. La razón de éste fenómeno puede ser explicada por el tiempo que se requiere para que una lesión se forme, y también a que una vez erupcionado el diente ha adquirido cierto grado de resistencia gracias a la

restricción del sacarosa, ya que fue colonizado por microorganismos no cariogénicos.

La restricción de carbohidratos en los seres humanos disminuye los niveles salivales de *L. acidophilus* y la restricción de sacarosa disminuye la proporción de *S. mutans* en la PDB.^{3,82}

CARBOHIDRATOS DE LA DIETA COMO AGENTES QUE CONDUCEN A CARIES

La biodisponibilidad de los carbohidratos de la dieta, para la flora de la PDB, es el primer paso de la caries. Una comparación de las propiedades físico-químicas de los almidones, la sacarosa, la lactosa y la fructuosa, en términos de la biodisponibilidad, identifica los factores que afectan la cariogenicidad relativa de los carbohidratos de la dieta.^{7,8,82,83}

Como parte esencial de los elementos determinantes para la producción ácida por los microorganismos cariogénicos tenemos: peso molecular del carbohidrato, asimilación biológica y degradación de las moléculas por la placa, metabolismo del monopolisacárido por los microorganismos, polímeros de adherencia intracelulares y extracelulares, glucosiltransferasas, fructosiltransferasas, invertasas, fosfotransferasas, etc.^{6-8,44,82}

EVIDENCIAS EPIDEMIOLOGICAS SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE LA SACAROSA

Las evidencias epidemiológicas indican que la magnitud de la caries dental en una población es directamente proporcional a la disponibilidad de la sacarosa.^{88,95-100}

Este papel fue esclarecido por el estudio clásico que establece el potencial cariogénico de la sacarosa, el estudio de Vipeholm publicado en 1954¹⁰¹ y que tuvo una duración de 7 años de observación donde se demostró que:

- (a) hay un incremento marcado en la experiencia de caries cuando una persona come más productos ricos en sacarosa que otra persona;
- (b) que la presentación de estos alimentos influye en el

desarrollo de nuevas lesiones;

(c) que cuando los alimentos con carbohidratos se comían a la hora de la comida y además entre comidas, la experiencia de caries era aún mayor, que cuando solamente se consumían a la hora de las comidas, y

(d) consideraron que no era posible aumentar la cantidad de alimentos con sacarosa sin incrementar la frecuencia de caries.¹⁰¹

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE LOS AZUCARES

Son tres los principales factores considerados en la cariogenicidad de la sacarosa, cada uno de ellos con acciones específicas que en combinación desarrollan caries y estos son a saber:

FACTOR	ACCION
Coagregación de una población bacteriana específica en la PDB	Forman colonias bacterianas en la superficie del diente.
Formación de polisacáridos (dextranos) insolubles provenientes de una población en este caso <i>S. mutans</i> .	Coadyuva a formar parte de la placa dentobacteriana que tienen la capacidad de adherencia a las superficies lisas e interrumpen la neutralización de ácidos dentro de ella.
Producción de ácido.	Desmineralizan la estructura del diente.

Paralelamente, existen ciertos factores que afectan el estímulo cariogénica de los alimentos debido su composición.^{73,82,100}

Estos factores destacan las diferencias entre los alimentos con azúcares intrínsecos y extrínsecos.

Se sabe que la cariogenicidad de los azúcares en los alimentos se afecta por su:

- Concentración: Los polisacáridos que permiten la adhesión de la placa dentobacteriana al diente disminuyen con una concentración baja de sacarosa.
- Textura: La fibra presente en la comida estimula la salivación al ser masticada, neutralizando de esta manera el bajo pH del medio bucal. Los alimentos industrializados usualmente tienen mucho más carbohidratos que fibra.
- Estructura de la comida: No todos los carbohidratos presentes en la comida no industrializada son metabolizados por los microorganismos en la boca, reduciendo de esta manera su potencial cariogénico. Contrariamente, las bacterias metabolizan la sacarosa principalmente en la boca.
- Secuencia de los alimentos: Es razonable suponer que algunos alimentos bajos en carbohidratos pueden neutralizar parcialmente los ácidos derivados de alimentos con gran cantidad de carbohidratos (como aquellos con alto contenido de Ca^{++}).
- Frecuencia de la ingesta de los alimentos: Los alimentos que se consumen entre comidas (frecuentemente tienen cantidades más elevadas de sacarosa), logrando de esta manera, la peor combinación posible contra los dientes: alta frecuencia y alta concentración.

Se puede decir que diversos carbohidratos poseen distintos potenciales cariogénicos. Las circunstancias y la frecuencia de consumo alteran la cariogenicidad de los alimentos, ya que todos los carbohidratos fermentables contenidos en la comida son potencialmente cariogénicos, pero la frecuencia de las comidas con algún alimento en particular es aún más importante.¹⁰¹⁻¹⁰⁴

Algunos autores han reportado que el efecto más importante

de la sacarosa es el tiempo que media entre los ataques de desmineralización, y la posibilidad de que ocurran los procesos de remineralización.¹⁰²⁻¹¹⁰ También se ha reportado que el pH de la placa responde en forma diferente dependiendo del tipo de alimentos que se ingiere, como jugo de naranja o alimentos con sacarosa, refrescos, entre otros.^{69, 74, 83}

4.4 RELACIÓN ENTRE SALIVA, pH ACIDO Y MICROBIOTA BUCAL

La producción de ácido en la interfase esmalte placa saliva es regulada por la frecuencia de ingestas de sacarosa, por la composición microbiana de la placa, por agentes neutralizantes presentes en la saliva, por la capacidad amortiguadora de la misma y por la resistencia propia del huésped.⁸²

Solamente cuando los mecanismos homeostáticos de la saliva y del diente son sobrepasados por una producción elevada de iones de hidrógeno, ocurre que la desmineralización es mayor que el proceso de remineralización y se produce la lesión.²³

La composición y la cantidad de flujo salival, determinan la capacidad amortiguadora de la saliva, que ejerce un efecto apreciable sobre el pH de la placa.⁴²

La saliva está compuesta casi totalmente por agua en la cual están disueltas proteínas y en una mínima parte por otros compuestos orgánicos e inorgánicos.

Los componentes orgánicos de la saliva son: enzimas, mucina, albúmina sérica, globulinas, aminoácidos libres, urea, amoníaco, vitaminas y factores antibacterianos y antienzimáticos.⁴²

Se ha asociado a la mucina con los polisacáridos para formar glucoproteínas.^{29,59,60} Estas glucoproteínas tienen influencia para la adhesión y agregación bacteriana a las superficies bucales y juegan, por lo tanto, un importante papel en la ecología bucal.

El componente inorgánico contiene oxígeno y gran cantidad de iones que incluyen: sodio, potasio, calcio, cloruros, fosfatos, bicarbonato y nitrógeno.

FLUJO SALIVAL

Se desconoce exactamente cuáles funciones de la saliva son las mas importantes en la protección contra la caries. Las características físicas, químicas o biológicas pueden ser importantes en este aspecto y numerosos investigadores han intentado correlacionar una u otra de las propiedades conocidas de la saliva con la experiencia de caries. Los efectos físicos de lavado e irrigación parecen ser necesarios para mantener una boca

limpia y son los mas importantes en la masticación y deglución.

Las velocidades del flujo salival varían en individuos diferentes, en glándulas distintas y en respuesta a estímulos diferentes, la composición química de la saliva se puede modificar por éstas alteraciones. Así, algunos de los resultados contradictorios en los componentes salivales descritos en la literatura pueden deberse a variaciones en la velocidad del flujo.^{6,15,16}

CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA

Algunos de los iones inorgánicos presentes en esta secreción, contribuyen a su capacidad amortiguadora, la cual puede reducir el efecto de los ácidos. Así, la saliva actúa en contra de la acumulación de ácido, con el consecuente descenso del pH y la disminución del potencial cariogénico de la PDB.¹²

Es probable que los efectos amortiguadores de la saliva estén basados principalmente en los sistemas de fosfatos y bicarbonato-ácido carbónico, y que estos sean de gran importancia en relación a la caries.

La concentración de los amortiguadores de carbonato, oscila entre 5.5 vol% para la saliva en reposo y tan elevado como 80 vol% para la saliva estimulada. Las proteínas son el segundo grupo mas importante de amortiguadores en plasma, mas no se considera que en la saliva contribuyan notablemente a su capacidad amortiguadora.¹⁵

La difusión de los amortiguadores inorgánicos de la saliva dentro de la PDB, desempeña un papel importante en la inducción del efecto de los ácidos producidos por las bacterias de la PDB. No obstante, la PDB contiene proteínas en concentración mucho mas alta que la de la saliva y, por lo tanto, el efecto amortiguador de las proteínas puede ser mayor en la PDB que en la saliva.

Un tercer componente de amortiguadores en la PDB comprende las sales de los ácidos inorgánicos débiles (como el ácido acético y el propiónico) formados por el metabolismo bacteriano

y neutralizados por los cationes salivales.

A pesar de estos sistemas amortiguadores es evidente que el potencial formador de ácido de la placa es tal, que cuando se confronta con carbohidratos fermentables es cantidad suficiente, los amortiguadores son sobrepasados en minutos, ya que el pH cae dramáticamente en la curva de Stephan.^{108,111}

El pH ideal de la saliva debería de variar entre 6.2 a 7.4 y está determinado por el promedio de las concentraciones entre el ion bicarbonato y el bióxido de carbono disuelto. La capacidad amortiguadora a un pH determinado depende de sus cantidades totales.

En sí, ambas dependen de la capacidad secretoria de bicarbonato por las glándulas salivales. Por lo tanto, un aumento en el bióxido de carbono, disminuirá el pH y al mismo tiempo aumentará la capacidad amortiguadora.

Debido a que el bióxido de carbono es esencial para el crecimiento de todas las bacterias, y probablemente, estimulen a unas especies más que a otras, un aumento en la capacidad amortiguadora de la saliva puede favorecer indirectamente a ciertos organismos bucales aumentando el contenido de bióxido de carbono, así como en forma directa mediante la estabilización del pH a un valor favorable.¹¹²

INTERFASE ESMALTE-PLACA-SALIVA

Un análisis mas profundo de los eventos que envuelven la caries revela que tres condiciones pueden existir en la interfase esmalte-placa-saliva: desmineralización, equilibrio y remineralización. El evento patológico que es la desmineralización, ocurre cuando la sacarosa u algún otro carbohidrato entra en la PDB y es convertido rápidamente en ácidos o polímeros.

Los ácidos causantes de la caries se difunde hacia dentro del esmalte, por ejemplo: el ácido láctico, al penetrar se disocia en iones de lactato e iones de hidrógeno. La cantidad real de iones de ácido láctico en la PDB dependerá de la rapidez

con la cual es removido por especies como la *Veillonella*. El ion hidrógeno interactúa con el bicarbonato de base salival y cuando se produce en exceso causa la caída del pH salival. Un pH bajo selecciona bacterias acidógenas y acidúricas, como *S. mutans* y *L. acidophilus*, induciendo la desmineralización del esmalte.⁸²

La presencia de *S. mutans* y *L. acidophilus* permite a la PDB continuar generando ácido a niveles de pH que son inhibidores de aquellos microorganismos no cariogénicos. Cualquier cambio en el pH provee las condiciones para que el ácido no disociado se pueda difundir hacia el esmalte donde solubiliza a la hidroxiapatita, liberando los iones de calcio y fosfato.

El ion lactato, forma complejos con el calcio, en las capas de las superficie del esmalte, en relación a los iones de hidrógeno que se difunden en las capas mas profundas, causando la desmineralización característica de la lesión incipiente.

La cantidad de polisacáridos de reserva, formados por la PDB, mantendrá en condiciones ácidas la misma, durante el período de biodisponibilidad de la sacarosa en la boca.⁸²

El estado de equilibrio se fija cuando el ácido producido por el catabolismo endógeno de los polímeros de reserva es neutralizado por los amortiguadores salivales y por el mineral que deja el diente. A medida que el pH retorna a la neutralidad, el flujo real del calcio y fosfato del diente es balanceado por la difusión de aquellos iones del diente hacia el fluido sobresaturado de la PDB y la saliva.⁸²⁻¹¹²

Las condiciones de equilibrio reflejan un período de transición e inducen el camino para la fase de remineralización. En ésta fase de remineralización, la producción de ácido en la PDB es mínima o inexistente, de modo que estas condiciones favorecen la difusión continua de los iones de calcio y fosfato hacia el diente. El ion fluoruro, migra con los iones de calcio y de fosfato y aumenta la formación de la hidroxiapatita y fluorapatita en la capa subsuperficial del esmalte.

Ciclos sucesivos de desmineralización - remineralización llevan a un fortalecimiento de la capa subsuperficial del esmalte

con fluorapatita, lo cual, a su vez, confiere a esta capa una resistencia adicional a la desmineralización ácida.

Si los períodos de desmineralización sobrepasan los períodos de remineralización, la lesión de la superficie mineralizada y la lesión de caries será interrumpida.

Si la frecuencia del consumo de sacarosa es alta el *S. mutans* y el *L. acidophilus* dominaran la microbiota de la PDB y el proceso de reparación asociado con la remineralización es sobrepasado y ocurre la cavitación de la lesión.^{42,82}

La saliva y su capacidad amortiguadora pueden reducir la capacidad cariogénica de los efectos bacterianos. Los cambios en el pH, las concentraciones de oxígeno y el potencial de óxido-reducción que existe en la PDB se ven influenciados por la distribución y actividad de la flora bucal. Cualquier modificación en la actividad y composición de la microbiota se ve reflejado en la saliva.^{25,26,42,56,82}

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se conocen diferentes factores que determinan la susceptibilidad del huésped a la caries, la velocidad a la que se disuelve el esmalte en soluciones ácidas, la capacidad buffer de la saliva, los volúmenes de secreción salival, las concentraciones salivales de *S. mutans* y *L. acidophilus*, la experiencia anterior de caries y la ingesta de carbohidratos.

Sobre estos factores se han tratado de generar diferentes esquemas de valoración clínica para predecir el riesgo a caries. Sin embargo ha sido difícil conjuntar los indicadores para hacerlo en forma sencilla.

Por lo que nos preguntamos:

¿ Que tan diferente es el comportamiento de estos factores de riesgo a caries cuando existe una distinta condición de salud bucal?

¿ Como determinan los factores descritos el riesgo a padecer caries?

6. JUSTIFICACION

La caries dental es un problema de salud pública, que afecta al 95% de la población en edad escolar. Es de suma importancia evaluar medios diagnósticos que permitan establecer la susceptibilidad del individuo a enfermar.

Un indicador sensible para predecir el riesgo a enfermar, brindará al Cirujano Dentista, de un elemento diagnóstico que le permitirá revalorar su actividad preventiva..

7. OBJETIVOS GENERALES

- 1.- Establecer la relación individual de los elementos que hemos descrito, con el riesgo a caries.
- 2.- Identificar cuál de los factores descritos juega el papel principal en la incidencia de caries a un año.

7.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Determinar la experiencia anterior de caries (índices ceo-d, CPO-D) de la población sujeta al estudio.
- 2.- Determinar mediante la técnica colorimétrica²¹ en la población escolar, el grado de resistencia del esmalte dental en el incisivo central superior derecho.
- 3.- Determinar la capacidad amortiguadora¹⁴ de la saliva y el pH salival de la muestra.
- 4.- Determinar mediante la técnica de Matzukubo¹³ las concentraciones salivales de *S. mutans* en la población seleccionada.
- 5.- Determinar mediante la técnica Dentocult LB¹⁴ las concentraciones salivales de *L. acidophilus*.
- 6.- Registrar la frecuencia de la ingesta diaria de los individuos examinados.
- 7.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental debido a haber experimentado previamente la enfermedad.
- 8.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental por el grado de velocidad de la disolución

ácida.

- 9.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental dependiendo de la capacidad amortiguadora y el pH salival.
- 10.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental debido a las concentraciones salivales de *S. mutans*.
- 11.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental debido a las concentraciones salivales de *L. acidophilus*.
- 12.- Calcular los riesgos relativos y atribuibles de desarrollar caries dental por la frecuencia de la ingesta.
- 13.- Correlacionar la experiencia previa cariogénica, la resistencia del esmalte a la disolución ácida, las concentraciones salivales de *S. mutans* y *L. acidophilus*, la capacidad amortiguadora salival, el pH salival y la frecuencia de la ingesta.

8. HIPÓTESIS

La presencia de caries, es evidencia de que existe un desbalance ente los procesos de desmineralización y remineralización; esta condición será el indicador de mayor peso para predecir el futuro riesgo a desarrollar más lesiones de caries.

Los niños que presentan dientes cariados sin obturar, conforman un grupo con mayores factores de riesgo, que niños con otras condiciones bucales.

9. MATERIALES Y MÉTODOS

a. SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO

Se estudiaron 340 niños entre 7 y 12 años, que se distribuyeron por edad de la siguiente manera: 52 de 7 años; 88 de 8 años; 83 de 9 años; 74 de 10 años y 43 entre 11 y 12 años.

EL 49.4% (168) fueron niños y el 51.6% (172) niñas, asistentes a tres escuelas públicas federales elegidas en forma aleatoria de la delegación Tláhuac del D. F. Se revisó a toda la población escolar hasta encontrar a niños con las características descritas en criterios de inclusión. Con respecto a su condición de salud bucal la población se distribuyó en:

- niños libres de caries (S);
- niños con dientes sanos y cariados (SC);
- niños con dientes sanos cariados y obturados (SCO);
- niños con dientes sanos, cariados, perdidos y obturados (SCPO);
- niños con dientes sanos, cariados y perdidos (SCP);
- niños con dientes sanos y obturados (SO),
- niños con dientes sanos, obturados y perdidos (SOP),

Posteriormente se clasificaron en grupos de acuerdo a las categorías del índice CPO-D, reconocidas por la O.M.S.¹¹⁶ y descritas en el inciso de condición de salud bucal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Tener entre 7 y 12 años cumplidos, erupcionados los dientes centrales superiores permanentes (derecho e izquierdo), integridad de estos mismos dientes y ausencia de caries en los mismos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Amelogénesis imperfecta, destrucción de los dientes centrales superiores, caries dental en dichos dientes.

b. MARCO DE MUESTREO, TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

MARCO DE MUESTREO

Escuelas primarias públicas federales de la delegación de Tláhuac en el sur del D.F. Se tomó el 3.03 % de escuelas de la zona a través de un muestreo al azar, las escuelas seleccionadas fueron:

- 1.- Escuela Narciso Ramos
- 2.- Escuela Antonio Caso
- 3.- Escuela Otilio Montaña

TIPO DE MUESTREO

De selección intencional.

MÉTODO DE MUESTREO

De Conveniencia.

UNIDAD ULTIMA DE MUESTREO

Niños entre 7 y 12 años.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Teniendo en consideración la variabilidad de los fenómenos a estudiar (caries dental, resistencia del esmalte a la disolución ácida, nivel de colonización por *S. mutans* y por *Lactobacilos*, se calculó el tamaño de la muestra con un 95% de confianza y un error del 10%; habiéndose obtenido una muestra de $n = 252$ escolares. Paralelamente y con el fin de mejorar la representatividad, se determinó el tamaño de la muestra para calcular la tasa de incidencia con una precisión del 10% del valor real y un 90% de confianza y se obtuvo una $n = 271$ individuos, ajustándose a ésta el tamaño anterior con precisión relativa específica según recomendaciones de la O.M.S.,¹¹⁵

Quedando los niños distribuidos en grupos por categoría de análisis en función de la distribución del índice CPO.

En el transcurso de la investigación se obtuvo un financiamiento extraordinario, lo que permitió aumentar el tamaño de la muestra a 340 niños.

De estos 340 niños, sólo el 92.2% (313) niños presentaron dentición mixta.

Distribución de los niños por condición de salud bucal y tamaño final del grupo.

CONDICIÓN DE SALUD BUCAL		NUMERO
1.- Niños con dientes sanos	(S)	48
2.- Niños con dientes sanos y cariados	(SC)	48
3.- Niños con dientes sanos cariados y obturados	(SCO)	49
4.- Niños con dientes sanos, cariados y obturados y perdidos	(SCOP)	51
5.- Niños con dientes sanos, cariados y perdidos	(SCP)	60
6.- Niños con dientes sanos y obturados	(SO)	47
7.- Niños con dientes sanos, obturados y perdidos	(SOP)	37

En relación a la distribución de los niños según la experiencia anterior de caries (E.C.) los criterios de clasificación fueron:

E.C. nula = 0	48 niños
E.C. sin caries dentición permanente = 0	157 niños
E.C. leve = 1 - 3	107 niños
E.C. moderada = 4 - 5	28 niños

Las categorías de E.C. alta = 6 - 8 y E.C. muy alta = + 9, no fué necesaria su utilización en la dentición permanente. Debido a que, en los dos últimos rangos se encontraron sólo dos individuos la E.C. se maneja como moderada de 4 a más dientes CPO-D.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Con lo que respecta, a los aspectos éticos de la

investigación en seres humanos y de acuerdo a los principios de Helsinki, vertidos en el Reglamento de la Ley General de Salud, se contó con el consentimiento verbal informado de los padres de los sujetos a investigar.

Para seleccionarlos se utilizó un método de conveniencia, se tomaron las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo a los sujetos que se examinó, considerando que esta investigación se encuentra en el esquema del Título Segundo, Capítulo I, artículo 17, inciso I en su primera fase: Investigación sin riesgo, ya que sólo se observó el proceso carioso de cada individuo, y los datos fueron recolectados en un cuestionario previamente elaborado para tal fin.

En su segunda fase ésta investigación se inscribió en el inciso II: Investigación con riesgo mínimo, que corresponde a la medición del grado de resistencia del esmalte a la disolución ácida y a la recolección salival para medir el nivel de concentración salival de *S. mutans* y *L. acidophilus*.

Para cumplir con el artículo 20 del mismo capítulo se obtuvo el consentimiento informado verbal posterior la lectura del Anexo 2.

c. SELECCIÓN DE LAS VARIABLES, DEFINICIONES OPERATIVAS Y ESCALAS DE MEDICIÓN.

- SELECCIÓN DE VARIABLES

Edad

Sexo

Experiencia de Caries.

Grado de resistencia del esmalte a la disolución ácida.

Volumen de producción salival en reposo y estimulado y pH salival.

Nivel de concentración salival de *S. mutans*.

Nivel de concentración salival de *L. acidophilus*.

Frecuencia diaria ingesta.

Incidencia de caries dental.

- DEFINICIONES OPERATIVAS Y ESCALAS DE MEDICIÓN.

Edad: Se registró en años cumplidos a la fecha del examen, de 7 a 12 años. Variable de tipo cuantitativa continua, escala de medición de intervalo o razón.

Sexo: se registró según correspondía, masculino o femenino. Variable cualitativa nominal, escala de medición nominal.

Experiencia caries: se determinó la historia natural de caries dental mediante la utilización del índice ceo-d para dientes temporales y CPO-D para dientes permanentes según criterios de la O.M.S.,¹¹⁶ utilizando como unidad de medida el diente (Anexo 3).

Criterios de clasificación del índice (tomados de algunos criterios de la O.M.S.⁵ así como por proposiciones elaboradas por Barmes¹¹⁷ y Sardo-Infierrri¹¹⁸ donde se considerará:

CPO ó ceo = bajo:

Índice bajo al individuo que se encuentre entre 1 a 3 dientes afectados.

CPO ó ceo = moderado:

Índice moderado al individuo que se encuentre entre 4 y 5 dientes afectados.

CPO ó ceo = alto:

Índice alto al individuo que se encuentre entre 6 y 8 dientes afectados.

CPO ó ceo = muy alto:

Índice muy alto al individuo que se encuentre con más de 9 dientes afectados.

CPO ó ceo = libre de caries:

Libre de caries, el individuo no presenta ninguna lesión cariosa.

Variable cuantitativa discreta, escala de medición de intervalo o razón.

Grado de resistencia del esmalte: La velocidad de disolución ácida de la capa subsuperficial del esmalte, permite tener una aproximación a la resistencia del esmalte contra los productos metabólicos bacterianos.

Se exploró mediante la técnica colorimétrica R.M.¹³; registrando a través de un colorímetro el número correspondiente a:

esmalte muy resistente (MR),
menos resistente (-R) y
poco resistente (PR).

Variable cualitativa ordinal escala de medición ordinal (Anexo 4).

Volumen de Producción de la saliva: La velocidad de producción de la saliva es uno de los factores que condiciona el riesgo a caries, se mide a través de dos indicadores volumen del flujo salival estimulado y volumen del flujo salival en reposo.

Se registró a través de la técnica colorimétrica Dentobuff Strip (Vivadent, Orion Diagnostica)¹¹⁴, se obtuvo saliva estimulada por cinco minutos para calcular el volumen de producción salival estimulado; posteriormente se obtuvieron dos mililitros de saliva no estimulada para calcular el volumen de producción salival en reposo (ml x min). Las consideraciones sobre la técnica se encuentran descritas en el anexo 5. Variable cuantitativa continua, escala de medición de intervalo o razón.

pH Salival: Se considerará que la capacidad amortiguadora de la saliva puede reducir el efecto de la caries, y ésta basado en tres sistemas amortiguadores.

Se registró a través de la técnica Dentobuff Strip (Vivadent, Orion Diagnostica)¹¹⁴ mediante un papel tornasol impregnado en ácido, el cual se activa con saliva estimulada, registrando por comparación el color que marcaba la tira de prueba contra el colorímetro de las instrucciones del fabricante. Se tomó siempre en el mismo horario, dos horas después de haber

ingresado a la escuela y por lo tanto de haber ingerido alimento para, lo cual, se solicitó el apoyo de los responsables de cada grupo que se examinaba. Variable cualitativa ordinal, escala de medición de tipo ordinal (Anexo 5).

Nivel de concentración salival de *S. mutans*: Este es el microorganismo asociado a el desarrollo de la caries, su conteo permite determinar el riesgo a enfermar.

Se determinó mediante la técnica de Matzukubo y Col.¹¹³ registrando la presencia del microorganismo como muy alto, alto, moderado y bajo grado de infección (Anexo 6). Variable cualitativa ordinal, escala de medición ordinal.

Nivel de concentración salival de *L. acidophilus*: El conteo microbiano en saliva de este microorganismo se ha relacionado con la frecuencia de ingesta de sacarosa y por lo tanto se le considera un factor de riesgo a caries.

Se registró mediante la técnica Dentocult LB (Vivadent, Orion, Diagnostica),¹¹⁴ considerando alto, mediano y bajo grado de infección, variable cualitativa ordinal, escala de medición ordinal (Anexo 7).

Frecuencia de la ingesta: La disponibilidad de sacarosa es un factor asociado con el desarrollo de la lesión cariosa. Se registró el número de veces que el niño ingiere alimentos al día (1,2,3,4, y más de 4 veces), ya que se considera que más de 4 veces al día, el pH salival tarda aproximadamente 12 horas en un día para recuperar sus niveles (cálculos hechos a partir de la curva de Sthephan). Variable cuantitativa discreta, escala de medición intervalo o razón.

Incidencia: Se registró el número de dientes permanentes que presentó al término de 1 año lesiones cariosas y que al inicio se habían registrado como sanos, a través del índice CPO-D. Variable cuantitativa discreta, escala de medición de intervalo o razón.

d. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

Se utilizó el método de observación estructurada directa de las condiciones y características bucales en relación a la experiencia anterior de caries (índice ceo-d CPO-D), cuyos auxiliares mecánicos fueron espejos dentales y exploradores dobles; así mismo se observó la resistencia del esmalte a la disolución ácida (técnica R.M.). Se obtuvo saliva de los niños para cuantificar volúmenes salivales, e inocular los medios de cultivo. Los sistemas de categorías para codificar cada fenómeno observado se encuentran descritos en los anexos. El registro de las observaciones se realizó en un instrumento elaborado para tal fin (anexo 8).

A continuación se detallan algunos de los factores de confusión inherentes a toda investigación y la estrategia que se elaboró para darle una mayor validez interna a la investigación:

FACTORES DE CONFUSIÓN

(Variables que no se pueden controlar, pero que se registraron en cuanto a su frecuencia y/o presencia).

Frecuencia del cepillado dental: se registró el número de veces que el niño respondía a la pregunta ¿te cepillas los dientes? si, no y cuantas veces: 1 vez al día, 2 veces al día, 3 veces al día, ocasionalmente.

Tipo de pasta dental que utiliza: se anotó la marca que el examinado dijo utilizar, ya que depende del tipo y la frecuencia del uso de la pasta, que se pueda brindar una mayor resistencia del esmalte a través de la capa subsuperficial (las que contienen flúor).

Tipo y marca de sal de mesa: se anotó la marca y si ésta era fluorurada o no.

Edad: no interfiere con el grado de infección, lo que se ha establecido por diversos autores.

Sexo: no ha sido reportado internacionalmente que el sexo juegue un papel determinante, ni para mayor grado de infección,

ni para experiencia de caries, aunque usualmente las mujeres tienen más caries que los hombres no es estadísticamente significativa esta diferencia.

**FACTORES DE CONFUSIÓN INHERENTES AL RUBRO DE PROCEDIMIENTOS
Y FORMAS EN QUE SE CONTROLARON:**

FACTOR	CONTROL
- Preparación del medio	Se preparo el medio de cultivo mitis salivarius, un día antes de su utilización, según recomendaciones de el producto.
- Volumen del inóculo	1 ml. de saliva, recolectado a través de una pipeta calibrada Eppendorf100.
- Exposición del calor	Se dispusieron al azar en la estufa a 37 grados centígrados.
- Recuento	Un sólo investigador (previamente calibrado), fue el asignado para realizar el conteo microbiano, 24hrs. después de la inoculación, en el caso del <i>S. mutans</i> y 72 horas después en el caso de <i>L. acidophilus</i> .
- Índice de Caries Dental	La información fue recolectada por 2 investigadores previamente calibrados en el índice de caries dental recomendado por la O.M.S. 96% de confianza intra y extra examinador
- Capacidad de producción de la saliva	La información fue recolectada siempre en el mismo horario 1.30 horas después de haber ingerido alimentos, utilizando para esta

ni para experiencia de caries, aunque usualmente las mujeres tienen más caries que los hombres no es estadísticamente significativa esta diferencia.

**FACTORES DE CONFUSIÓN INHERENTES AL RUBRO DE PROCEDIMIENTOS
Y FORMAS EN QUE SE CONTROLARON:**

FACTOR	CONTROL
- Preparación del medio	Se preparo el medio de cultivo mitis salivarius, un día antes de su utilización, según recomendaciones de el producto.
- Volumen del inóculo	1 ml. de saliva, recolectado a través de una pipeta calibrada Eppendorf100.
- Exposición del calor	Se dispusieron al azar en la estufa a 37 grados centígrados.
- Recuento	Un sólo investigador (previamente calibrado), fue el asignado para realizar el conteo microbiano, 24hrs. después de la inoculación, en el caso del <i>S. mutans</i> y 72 horas después en el caso de <i>L. acidophilus</i> .
- Índice de Caries Dental	La información fue recolectada por 2 investigadores previamente calibrados en el índice de caries dental recomendado por la O.M.S. 96% de confianza intra y extra examinador
- Capacidad de producción de la saliva	La información fue recolectada siempre en el mismo horario 1.30 horas después de haber ingerido alimentos, utilizando para esta

- prueba el mismo producto, según técnica Dento Buff. ¹¹⁴
- pH Salival La información fue recolectada siempre 2 horas después de haber ingerido alimentos, utilizando para la lectura el mismo colorímetro y la misma marca de papel pH, embebido en ácido Dentobuff Strip.
 - Forma de muestra de Lactobacilos La información fue recolectada siempre en el mismo horario, 1.30 horas después de haber ingerido alimentos, utilizando para esta prueba la Técnica Dentocult LB.
 - Recuento Un sólo investigador (previamente calibrado) fue el asignado para realizar el recuento microbiano, 72 horas después de la incubación.
 - Técnica colorimétrica Se aplicará la T.C. por un sólo investigador, calibrado por el autor de la técnica con un nivel de inter e intracalibración del 98%. Se usará siempre una gota, por cada 5 discos, en las mismas condiciones de luz.

●. MATERIAL Y EQUIPO EMPLEADO

- 1 Estufa
- 1 Autoclave
- 2 Pipetas Eppendorf 100
- 5 Cajas de puntas intercambiables
- 100 Tubos de ensaye de 8 mm.
- 100 tapas de goma
- 5 Gradillas para tubos de ensaye
- 5 bulbos de Técnica Colorimétrica

- 10 Bulbos de Técnica de Matzukubo y Col
- 10 Pastillas de bacitracina
- 10 Pastillas de telurito de potasio
- 34 Cajas de Dentobuff - Strip
- 34 Cajas de Dentocult LB
- 20 Espejos planos con mango No. 5
- 20 Exploradores dobles No. 5
- 15 Pinzas de curación
- 3 Recipientes para esterilizar
- 3 Paquetes de Algodón
- 2 Paquetes de Sanitas
- 4 Galones de Gluta - Aldehido
- 5 Cajas de Cubrebocas
- 5 Cajas de guantes
- 3 Paquetes de Gasas
- 2 Cajas de Abatelenguas
- 1 Caja de Bolsas para Basura
Papelería necesaria (hojas, gomas, lápices, sacapuntas
etc.)
- 6 Rollos de cámara Kodak 35 mm asa 100
- 6 Revelados de Rollos
- 1 Cajas de Diskettes para Computadora
Hojas de Computación para alimentación y análisis de la
información.

f. MÉTODOS DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO

Se solicitó permiso a las autoridades correspondientes para revisar a los niños de las escuelas, así mismo se obtuvo verbalmente el consentimiento informado de los padres para que los niños participaran en el presente proyecto de investigación, explicándoles el objetivo del estudio y leyéndoles el consentimiento informado.

Los procedimientos se dividieron en cinco etapas:

- en la primera se levantó la historia clínica y se determinó la

experiencia de caries medida en todos los niños de 7 a 12 años que conformaron la muestra (EC de 0 a 18), registrándose la frecuencia de la ingesta.

- En la segunda etapa se registró al grado de la resistencia del esmalte, mediante la medición de la velocidad de disolución ácida en toda la muestra.

- En la tercera etapa se determinó la capacidad amortiguadora de la saliva mediante la técnica Dentobuff-Strip¹¹⁴ registrándose paralelamente el volumen de producción salival.

- En la cuarta etapa se determinó el nivel de colonización por *S. mutans* mediante la Técnica de Matzukubo y Col.¹¹³

- En la quinta etapa se determinará el nivel de colonización por *L. acidophilus* mediante la Técnica Dentocult LB.¹¹⁴

Estas cinco etapas se detallan a continuación:

1. EXPERIENCIA CARIOGENICA:

Esta se determinó individualmente mediante el método de registro de caries dental de la O.M.S.¹¹⁵ (CPO-D, ceo-d) que permite al igual que el método de Klein y Palmer, considerar la historia natural del proceso carioso, ya que guarda una íntima relación con la cronología y secuencia de la erupción dentaria, pues las lesiones iniciales en las superficies dentales, están en función del tiempo que permanecen expuestos a los ataques ácidos en el medio bucal. Se tomó como unidad de medida el diente (D,d). La experiencia de caries en la dentición permanente, se describe a través del índice CPO, el cual mide el ataque del proceso carioso en ésta dentición: el símbolo (C) está representado por los dientes con cavidades abiertas por caries, pero susceptibles de tratamiento; el símbolo (P) está conformado por el indicador, de dientes perdidos por caries dental y el símbolo (O) representa a los dientes que tuvieron caries pero que se encuentran obturados con algún tipo de material restaurativo definitivo.

La experiencia de caries en la dentición temporal, se describe a través del índice ceo, el cual mide el ataque del proceso carioso en ésta dentición: el símbolo (c) significa

diente temporal cariado; el símbolo (e) representa un diente temporal perdido o extraído por caries y el símbolo (o) representa el número de dientes temporales obturados.

Se realizaron los exámenes clínicos para determinar la experiencia de caries en todos los niños de siete a doce años que conformaban la muestra, por dos Cirujanos Dentistas previamente calibrados en los criterios de la O.M.S., el índice de calibración inter e intra examinadores fue del 96%. Los niños eran sentados en sillas normales fuera de sus salones de clases, utilizándose para el examen espejos planos y exploradores dobles.

Las condiciones de la utilización del índice, sus características, así como los criterios y reglas para el examen y registro, se describen en el anexo 3.

Se calcularon los índices de caries (CPO,ceo) individuales y se procesaron los resultados, con el fin de identificar a los niños según su experiencia de caries (CPO, ceo).

Paralelamente a esta fase se registró la frecuencia de la ingesta, a través de cuestionar al niño la cantidad de veces que ingería alimento; si comía algo antes de llegar a la escuela, a la hora del recreo. A que hora comía, si ingería alimentos cuando llegaba a su casa; si ingería alimentos a la hora de llegada de su padre al hogar, y si tomaba alimentos antes de acostarse. La cantidad de refrescos que tomaba en esos horarios.

Situación que verificaba durante una semana, en forma indirecta. La información se registraba en la hoja de encuesta.

2. RESISTENCIA DEL ESMALTE

En una sesión subsecuente se determinaba la velocidad de la disolución ácida del esmalte de cada niño mediante la Técnica Colorimétrica R.M. modificada.²¹

Esta técnica se fundamenta, en que todo ácido al actuar sobre el esmalte dental produce desmineralización de los iones de calcio y fósforo los cuales se liberan al incorporarse el ácido, elevando progresivamente su pH, y si la solución ácida tiene un indicador de pH, pueden observarse los cambios en la tonalidad

del colorímetro.

Una vez identificados a los niños con los incisivos centrales superiores erupcionados se realizaba ésta etapa. Se aplicó la técnica colorimétrica para registrar el grado de la resistencia del esmalte, mediante la medición de la velocidad de disolución ácida a cada unidad de muestreo.

El registro de la resistencia del esmalte siempre fue obtenido por el mismo individuo para evitar sesgo en la recolección de la información, el cual fue calibrado para tal fin por el autor de la técnica habiendo sido evaluado a través de promedios y discordancias obteniendo un 96% de confiabilidad en la intercalibración e intracalibración.

Se sentaba a cada niño fuera de sus salón, se aislaba el incisivo central superior derecho, se limpiaba con una gasa la superficie labial, se activaba con el ácido el disco de cristal violeta y se llevaba a el extremo mesial inferior, se cronometraba un minuto y se comparaba el color que el disco había tomado contra el colorímetro del fabricante, se anotaba este número en un papel que se entregaba a el anotador.

Se encuentran descritas en el Anexo 4 las consideraciones, la aplicación de la técnica y la interpretación de los resultados.

3. CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA

En esta sesión se determinaba tanto la velocidad de secreción salival, así como la determinación de la capacidad amortiguadora de la saliva mediante la técnica Dentobuff Strip¹⁴ cuyos criterios y consideraciones se describen en el Anexo 5.

Brevemente determinación de la velocidad de secreción.

A) SALIVA ESTIMULADA.

El escolar no debía de haber tomado alimento desde una hora y media antes de la realización de las pruebas. Se le pedía al niño que adoptara una postura erguida y relajada.

Se solicita que mastique la cápsula de parafina incluida en

el estuche durante 30 segundos, escupiendo o tragando la saliva secretada.

El niño masticaba la cápsula de parafina durante otros 5 minutos, recogiendo la saliva en una probeta (el tiempo se podía acortar si la velocidad de secreción era muy alta y se alargaba si ésta era muy baja).

Después de 5 minutos se medía la cantidad de saliva y se determinaba la velocidad de secreción, por ej. 3,5 ml en 5 minutos = 0,7 ml/min. La velocidad normal de secreción es de aproximadamente 1 ml/min. (por de bajo de 0,7 ml es considerada como muy baja).

B) SALIVA EN REPOSO

El niño debía sentarse en posición erguida, inclinando la cabeza ligeramente hacia delante. Se dejaba que el niño tragara la saliva y se comenzaba a cronometrar.

Se recogería la saliva secretada por el paciente en una probeta. Una vez que se habían recogido aproximadamente unos 2 ml de saliva, se recogía la saliva por última vez y se paraba el cronómetro.

La velocidad de secreción se determina como ya se ha citado anteriormente. La velocidad normal de secreción de saliva en reposo de adultos es: > 0,25 ml/min; muy baja: <0,1 ml/min.

C) DETERMINACIÓN DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA

Se colocaba la tira de prueba Dentobuff Strip, con la superficie de prueba hacia arriba, sobre una superficie absorbente (por ej. un pañuelo de papel), sin tocar la zona de prueba.¹¹⁴

Se vertía una gota de saliva secretada estimulada con ayuda de la pipeta adjunta sobre toda la superficie de prueba.

Tras 5 min. de acción, se comparaba el color de la superficie de prueba con la tarjeta de colores de Dentobuff Strip, proporcionada por el fabricante: Amarillo Marrón < 4.0 Bajo, Verde = 4.5 - 5.5, Azul = > 6.0 Alto

El color de la tira de prueba es el valor final pH de la saliva y la capacidad amortiguadora de la saliva. Las condiciones finales sobre la técnica se describen en el anexo 5.

4. NIVEL DE CONCENTRACIÓN POR *S. mutans*

Se regresaba nuevamente a las escuelas con el fin de recolectar las muestras salivales individuales.

TOMA DE MUESTRAS:

La saliva de los niños fue recolectada por medio de pipetas Eppendorf - 100, solicitándoles a los niños que mantuvieran la boca abierta durante 1 o 2 minutos y tomando con la pipeta la saliva acumulada debajo de la lengua.

Se tomaban aproximadamente 100 microlitros de saliva, con la pipeta de puntas intercambiables, depositándola inmediatamente en el tubo de ensaye que contenía el medio de cultivo.

Los tubos una vez inoculados se agitaban ligeramente y se colocaban en una gradilla que debía mantenerse inclinada entre 30 y 60 grados, para facilitar la adhesión de los microorganismos a las paredes del tubo. Una vez llenas las gradillas eran llevadas a incubación a 37 grados centígrados al laboratorio.

A las 24 horas se leían los tubos de ensaye y se registraba la información en las hojas de encuesta. Esta fase del muestreo se realizaba con 40 niños por semana.

Las condiciones sobre la técnica de Matzukubo y Col. (modificada),¹¹³ la preparación de los medios de cultivo y el procedimiento de lectura se describen en el Anexo 6.

5. NIVEL DE CONCENTRACIÓN POR *L. acidophilus*

Se regresaba nuevamente a las escuelas con el fin de recolectar las muestras salivales.

TOMA DE MUESTRAS:

Se estimulaba la saliva con una pastilla de parafina durante cuatro o cinco minutos. Esta saliva de los niños era recolectada en un tubo de ensaye.

Se extrae el portacaldo del tubo sin tocar el agar y se

humecta perfectamente con la saliva el portacaldo del cultivo por ambos lados.

Se introduce el portacaldo en el tubo, se etiqueta el tubo de ensaye y se colocaba verticalmente en una gradilla, para transportarlos al laboratorio. Se incubaron a 35°C por 4 días.

A los 4 días se veía la densidad de las colonias, se comparaba contra el esquema del fabricante y se registraba la información en las hojas de encuesta.

Esta fase de muestreo se realizaba con 10 niños por semana. Las condiciones sobre la Técnica Dentocult LB¹¹⁴ y el procedimiento de la lectura se describen en el Anexo 7.

PROCEDIMIENTOS

Se determinaba el índice de experiencia de caries de un grupo de niños de acuerdo a las recomendaciones de la O.M.S.¹¹⁵ A partir del análisis que se realizaba, se derivarán a los escolares a cada categoría.

Se determinaba de la velocidad de disolución del esmalte dental, mediante la técnica colorimétrica, de acuerdo a lo descrito en el Anexo 4.

En la siguiente sesión se determinaba la capacidad el pH salival y los volúmenes de secreción salival a través de recolección de saliva estimulado y a través de recolección de saliva en reposo, de acuerdo con lo descrito en el Anexo 5.

Posteriormente mediante la recolección de las muestras salivales, se determinaba el nivel de concentración salival del *S. mutans*, las muestras eran procesadas de acuerdo a lo descrito en el Anexo 6.

En la última sesión, mediante la recolección de muestras salivales se determinaba el recuento de *L. acidophilus* de acuerdo a lo descrito en el Anexo 7.

Se regresaba cada 6 meses a realizar una revisión dental durante 1 año, utilizando los mismos criterios de la O.M.S.¹¹⁵ con el fin de registrar la incidencia de caries.

g. ANÁLISIS DE LOS DATOS Y TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Una vez obtenida la información, esta fue ordenada, clasificada y agrupada en función de las variables objeto de estudio. Dado que la información primaria sobre la resistencia del esmalte a la disolución ácida, niveles de concentración salival por *S. mutans*, *L. acidophilus* y pH salival se obtuvo a un nivel de medición de tipo ordinal, por sus propias características se presenta en números absolutos o se resume en proporciones o porcentajes.

El índice ceo-d, CPO-D se resumió en medidas de tendencia central y de dispersión. Para establecer asociación entre las variables cualitativas y la experiencia anterior de caries (índice CPO-D) se utilizó la prueba de correlación de Spearman, así mismo, se aplicó el análisis de varianza con un sólo criterio de clasificación por rangos de Kruskal - Wallis para analizar si las medias de la distribución del CPO-D eran diferentes con respecto a estas variables.

La homogeneidad en la distribución de las observaciones se calculó a través de la prueba no paramétrica de la Chi cuadrada al 95%, 99% y 99.9% de confianza y se calcularon los riesgos relativo y atribuible, utilizando como regla de oro el mínimo valor reconocido como indicador ausente y los otros como indicador presente contra enfermaron y no enfermaron.

Para las variables cuantitativas, índice CPO-D, ceo-d, edad, volumen de producción salival estimulado y en reposo, frecuencia de ingesta, número de cepillados dentales e índice CPO-D final se utilizó la prueba de correlación de Pearson, así mismo se aplicó el análisis de varianza y la regresión lineal simple. También se calculó el coeficiente de determinación entre éstas variables; al 95, 99 y 99.9% de confianza.

La homogeneidad en la distribución de las observaciones se calculó a través de la prueba no paramétrica de la Chi cuadrada al 95%, 99% y 99.9% de confianza y se calcularon los riesgos relativo y atribuible, utilizando como regla de oro el mínimo valor reconocido como indicador de ausente y los otros como

indicador presente contra enfermaron y no enfermaron.

Se utilizó para todas las variables, cuando la información era cruzada con condición de salud bucal, la prueba de análisis múltiple por rangos para observar la homogeneidad de la información de los grupos.

10. RESULTADOS

Los resultados de la información se presentan de la siguiente manera:

- . Experiencia de caries inicial en la dentición temporal
- . Experiencia de caries inicial en la dentición permanente
- . Resistencia del esmalte a la disolución por ácidos.
- . Volumen de producción salival no estimulada
- . Volumen de producción salival estimulada
- . pH salival
- . Concentración salival de *S. mutans*
- . Concentración salival de *L. acidophilus*
- . Frecuencia de ingesta
- . Incidencia de caries dental en la dentición permanente.
- . Factores de riesgo a caries

Así mismo, cada bloque de información se analiza de acuerdo a la edad, al sexo, al índice CPO-D y a la condición de salud bucal. Solamente la resistencia del esmalte a la disolución por ácidos y la frecuencia de ingesta, debido a los hallazgos obtenidos se analizará más brevemente.

Las aguas de las escuelas y de las casas tienen un contenido de flúor que oscila entre 0.32 y 0.34 ppm.

El 100% de los niños consume sal de mesa, cuya leyenda indica que es fluorurada. El 80% de los niños utiliza pasta dental Colgate, el otro 20% diversas marcas. El promedio de veces que se cepillan los dientes, es de 2 veces diarias.

Este primer grupo de cuadros 1 al 6 describe las relaciones de la caries dental en la dentición temporal con las demás variables de análisis.

Cuadro 1. Índice ceo-d y su relación con el sexo de los niños examinados.

En éste cuadro, se observa que de los 340 niños, sólo 313 presentaron dentición temporal y se distribuyeron en forma homogénea en relación al sexo: 157 niños y 156 niñas.

El índice de caries dental en la dentición temporal no se distribuyo en forma homogénea ($P < 0.01$), las observaciones se agrupan para el rango del índice entre 4 a 6 dientes ceo en los niños y para las niñas entre 1 a 3, solamente 11 niños de ambos grupos tuvieron un índice ceo-d mayor de 9.

No se estableció una asociación estadísticamente significativa ($P > 0.05$) entre la experiencia de caries en la dentición temporal y el sexo de los niños examinados ($r' = 0.031$)

CUADRO 1

INDICE ceo-d Y SU RELACIÓN CON EL SEXO
DE LOS NIÑOS EXAMINADOS

SEXO	INDICE ceo-d					TOTAL
	0	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 - +	
MASC.	29	37	59	28	4	157
FEM.	14	55	47	33	7	156
TOTAL	43	92	106	61	11	313

Fuente: Directa 1993/94

H $P < 0.01^{**}$
 $\text{Chi}^2 P < 0.01^{**}$
 $r' = 0.031 P > 0.05$

Cuadro 2. Distribución proporcional del índice ceo-d por edad.

En el cuadro 2 se muestra la relación entre la distribución de caries en la dentición temporal y la edad. El 13.7% de los niños se presentó libre de caries en ésta dentición, el 29.4% presentó evidencias de una experiencia de caries leve, el 33.9% presentó una experiencia moderada de caries; el 19.5% tuvo una experiencia alta de caries y sólo el 3.5% presentó una muy alta experiencia de caries. Este índice de caries no se distribuyó estadísticamente en forma homogénea cuando menos una de las poblaciones presentó una media diferente de los demás grupos ($P < 0.01$).

Se obtuvo un factor de correlación negativo, débil y estadísticamente no significativo ($P > 0.05$) a mayor edad menor experiencia de caries dental en la dentición temporal.

CUADRO2

DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DEL INDICE ceo-d POR EDAD

EDAD	INDICE ceo-d					TOTAL
	0	1 - 3 Leve	4 - 6 Mod.*	7 - 9 Alta	10 - + M.A*	
7	9 .2	10 .2	15 .3	15 .3	3 .1	52 1
8	11 .2	14 .2	37 .4	20 .3	6 .1	88 1
9	11 .2	22 .3	33 .4	16 .2	1 .0	83 1
10	5 .2	32 .5	14 .3	9 .2	1 .0	61 1
11	5 .2	13 .5	7 .3	1 .0	-	26 1
12	2 .7	1 .3	-	-	-	3 1
TOTAL %	43 13.7	92 29.4	106 33.9	61 19.5	11 3.5	313 100.0

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.01^{**}$
 Chi² $P > 0.05$
 r = -0.178 $P > 0.05$

* Moderada
 * Muy Alta

Cuadro 3. Distribución del índice ceo-d y la condición de salud bucal de los niños.

En el cuadro 3, se muestra la distribución del índice ceo-d en relación a la condición de salud bucal inicial de los escolares examinados. El grupo de niños con dientes *s,c,o,p*, tiene el mayor número de observaciones en los índices entre 4 y 9 dientes ceo, (por lo que podríamos considerar que el promedio global del índice se ve influido por este grupo).

El mayor número de observaciones para un sólo rango se concentró en el grupo de niños con la condición bucal de *s,c,p*, en el rango de 4 a 6 dientes ceo. Existen diferencias significativas ($P < 0.001$) en esta distribución.

Se estableció una asociación o dependencia moderada entre ambas variables aunque no estadísticamente significativa.

CUADRO 3

DISTRIBUCIÓN DEL INDICE ceo-d Y LA CONDICION DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDICION	ceo-d					TOTAL
	0	1-3	4-6	7-9	10-+	
S	36	-	-	-	-	36
SC	3	25	13	2	-	43
SCO	1	8	25	12	-	46
SCOP	-	6	20	21	3	50
SCP	1	17	26	10	6	60
SO	1	24	13	4	-	42
SOP	1	12	9	12	2	36
TOTAL	43	92	106	61	11	313

Fuente: Directa 1993/94

Promedio 4.2 ± 2.9

H P<0.001***

Chi² P<0.001***

r' = 0.374 P>0.05

Cuadro 4. Distribución del índice ceo-d y el grado de colonización por *S. mutans*.

La asociación entre el índice de caries (ceo) y la cantidad de *S. mutans* se describe en el cuadro 4. Esta dependencia de variables es débil y estadísticamente no significativa ($P > 0.05$).

En el 5.11% de los niños no se detectó el microorganismo, el 41.2% tuvo un conteo menor de 10^5 , el 30.6% tuvo una colonización entre 10^5 - 10^6 y sólo el 23% de los niños presentó evidencias del más alto grado de colonización ($>10^6$). Entre los individuos con $>10^6$ *S. mutans* predominan los grupos con caries moderada y muy alta ($n=33,4$). Las observaciones se concentraron alrededor del menor grado de colonización $<10^5$, al aplicarse la prueba de la Chi² esta distribución es homogénea ($P > 0.05$).

CUADRO 4

DISTRIBUCIÓN DEL INDICE ceo-d Y EL GRADO DE COLONIZACIÓN POR *S. mutans*.

INDICE ceo-d	<i>S. mutans</i>				TOTAL	
	N.I.*	<10 ⁴	10 ⁴ -10 ⁵	>10 ⁵	n	p
0	3 .07	18 .42	16 .37	6 .14	43	1
1 - 3	7 .08	40 .43	31 .37	14 .15	92	1
4 - 6	2 .01	43 .41	28 .26	33 .31	106	1
7 - 9	4 .07	24 .39	18 .29	15 .25	61	1
10 - +	-	4 .36	3 .27	4 .36	11	1
TOTAL %	16 .05 5.11	129 .41 41.2	96 .31 30.6	72 .23 23.0	313	1 100.0

Fuente: Directa 1993/94
* N.I. No se identifico

H P>0.05
Chi² P>0.05
r' = 0.126 P>0.05

Cuadro 5. Distribución del índice ceo-d y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

En el cuadro 5 se muestra que el 8% de los niños estaba libre de *L. acidophilus*, el 19.2% con un conteo microbiano menor de 10^3 , el 11.7% con una presencia de bacterias moderada de 10^4 , el 22.1% con un grado de colonización mas alto de 10^5 , y 122 niños presentaron un conteo de $>10^6$.

La mayor parte de los niños 39% tuvieron el mayor grado de colonización por *L. acidophilus* 10^6 . Entre los individuos con $>10^6$ predominó el grupo con caries moderada (n=42). El grado de asociación fue no significativo $P>0.05$.

CUADRO 5

DISTRIBUCIÓN DEL INDICE ceo-d Y EL GRADO DE COLONIZACIÓN POR *L. acidophilus*.

INDICE ceo-d	<i>L. acidophilus</i>					TOTAL
	N.I.	<10 ⁶	10 ⁴	10 ⁵	>10 ⁶	
0	5	12	6	11	9	43
1 - 3	9	22	11	16	34	92
4 - 6	8	16	11	29	42	106
7 - 9	3	9	7	11	31	61
10 - +	-	1	2	2	6	11
TOTAL %	25 8.0	60 19.2	37 11.7	69 22.1	122 39.0	313 100.0

Fuente: Directa 1993/94
* N.I. No se identifico

H P>0.05
Chi² P>0.05
r' = 0.183 P>0.05

Cuadro 6. Distribución del índice ceo-d y el pH salival.

El cuadro 6 muestra que el 21.4% de los niños tenía un pH bajo, identificado a través de la técnica Dentobuff, el 37.7% un pH salival considerado como medio o normal y el 40.9% un pH considerado como alto.

La distribución entre el índice de caries dental en la dentición temporal y el pH salival, se encontró homogénea y estadísticamente no significativa, estableciéndose una relación inversamente proporcional y débil entre ambas variables (a menos caries mayor pH).

CUADRO 6
DISTRIBUCIÓN DEL INDICE ceo-d Y pH SALIVAL

INDICE ceo-d	pH			TOTAL
	BAJO < 4.5	MEDIO 4.5 - 6.5	ALTO > 6.5	
0	7	11	25	43
1 - 3	20	32	40	92
4 - 6	26	40	40	106
7 - 9	11	29	21	61
10 - +	3	6	2	11
TOTAL %	67 21.4	118 37.7	128 40.9	313 100.0

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$
 Chi² $P > 0.05$
 r' = -0.051 $P > 0.05$

El siguiente grupo de cuadros 7 al 14 describe algunas de las relaciones de la caries dental en la dentición permanente.

Cuadro 7. Distribución de los escolares por CPO-D y sexo

El cuadro 7 presenta la distribución del índice de caries dental en la dentición permanente y el sexo de los niños examinados, de estos, 205 se encontraron libres de caries en esta dentición, 107 con una condición de caries considerada como leve (1 a 3) y 28 niños con un nivel de caries considerado como moderado (4 ó +).

Se observa que hay una distribución homogénea de los niños en cuanto a la variable sexo ($P > 0.05$). No se encontró correlación entre estas variables.

CUADRO 7

DISTRIBUCION DE LOS ESCOLARES POR CPO-D Y SEXO

INDICE CPO-D	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
0	105	100	205
1 - 3	53	54	107
4 - 6	10	16	26
>7	-	2	2
TOTAL	168	172	340

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$
 Chi² $P > 0.05$
 r' = 0.0546 $P > 0.05$

Cuadro 8. Promedio del índice CPO-D inicial según sexo de los niños.

El cuadro 8 representa la distribución promedio del índice CPO-D, el cual fue de 0.944 ± 1.667 ; El índice CPO-D entre sexos no es estadísticamente diferente a pesar de las diferencias aparentes entre ellos.

Se calculó un riesgo alfa bilateral al 95% de confianza, determinándose que el verdadero valor del promedio del índice CPO-d por sexo (que se desglosa en el cuadro) se debe de encontrar entre 0.819 y 1.07 para niños de ambos sexos en la delegación.

CUADRO 8

PROMEDIO DEL INDICE CPO-D INICIAL
SEGUN SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	PROMEDIO	E. E.	INTERVALO DE CONFIANZA	
HOMBRES	.79762	.09488	.61912	.97612
MUJERES	1.08721	.15224	.91079	1.26362
TOTAL	.94412	.09019	.81864	1.06959

D.E. 1.667

Fuente: Directa 1993/94

"t" $P > 0.05$

$r' = .0546$ $P > 0.05$

Cuadro 9. Distribución de los escolares por CPO-D y edad.

Cuadro 10. Distribución del promedio CPO-D y la edad.

Los cuadros 9 y 10, presentan el comportamiento del índice tanto por rangos como por promedios en relación a la edad de los niños examinados. Se encontraron diferencias significativas entre las medias de su distribución al 99.9% de confianza. Al asociar ambas variables se encontró un coeficiente de correlación estadísticamente significativo $P > 0.001$.

Al realizar un análisis múltiple por rangos para observar la homogeneidad de los grupos, se establecieron 4 bloques internamente homogéneos en relación al promedio CPO-D ; el primero formado por los promedios del índice de los niños de 7 y 8 años ; el segundo por los promedios de los niños de 9 y 10 años y los últimos dos bloques o grupos formados cada uno por un grupo de edad: el de 11 y 12 años.

Se calculó un riesgo alfa bilateral al 95% de confianza, considerando que el verdadero valor del promedio por edad se debe de encontrar entre .82 y 1.06.

Se determinó que el 7.47% de las variaciones del índice CPO-D están explicadas por la variación de la edad en los niños entre 7 y 12 años.

CUADRO 9

DISTRIBUCION DE LOS ESCOLARES POR CPO-D Y EDAD

EDAD	INDICE CPO-D			TOTAL
	0	1 - 3	4 - +	
7	40	10	2	52
8	59	25	4	88
9	51	26	6	83
10	42	23	9	74
11	13	21	5	39
12	-	2	2	4
TOTAL	205	107	28	340

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.001^{***}$

Chi² $P < 0.001^{***}$

r = 0.2733 $P < 0.001^{***}$

CUADRO 10

DISTRIBUCIÓN DEL PROMEDIO CPO-D Y LA EDAD

EDAD	No.	CPO	E.S.	INTERVALO CONFIANZA	
7	52	.50000	.15167	.20288	.79712
8	88	.63636	.11676	.40796	.86476
9	83	.85542	.14149	.62024	1.09060
10	74	1.09459	.20104	.84553	1.34366
11	39	1.58974	.23728	1.24666	1.93283
12	4	6.25000	3.96600	5.17871	7.32129
TOTAL	340	.94412	.08352	.82792	1.06032

D.S. 1.667

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.001$ ***

r = 0.2733 $P < 0.001$ ***

R² 7.47%

Cuadro 11. Distribución del índice CPO-D y la condición de salud bucal de los niños.

Cuadro 12. Distribución del promedio CPO-D y la condición de salud bucal de los niños.

La distribución de la experiencia de caries en relación a la condición de salud bucal se aprecia en los cuadros 11 y 12; en el primero en relación al rango del índice (libres de caries, caries leve y caries moderada) y en el segundo en relación al promedio de este por condición.

El índice se distribuye en forma diferente en los niños dependiendo del grupo al que pertenecen, habiéndose identificado a través de un análisis múltiple por rangos 3 bloques con homogeneidad interna, el primer bloque conformado por la condición de (S), el segundo bloque conformado por los niños de los grupos o condiciones (SC, SCP), y el tercer bloque compuesto por las condiciones de SCO, SCOP, SO, SOP. ($P < 0.001$)

CUADRO 11

DISTRIBUCIÓN DEL INDICE CPO-D Y LA CONDICION
DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDI- CION	CPO-D			TOTAL
	0	1-3	4-+	
S	48	-	-	48
SC	30	16	2	48
SCO	23	17	9	49
SCOP	20	25	6	51
SCP	36	20	4	60
SO	28	15	4	47
SOP	20	14	3	37
TOTAL	205	107	28	340

Fuente: Directa 1993/94

H $P < 0.05^*$

Chi² $P < 0.001^{***}$

CUADRO 12

DISTRIBUCIÓN DEL PROMEDIO CPO-D Y LA CONDICION
DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDIC.	No.	CPO	E.S.	INTERVALO CONFIANZA	
S	48	0.000	0.000	-0.456	0.456
SC	48	0.745	0.164	0.294	1.21
SCO	49	1.493	0.275	1.039	1.94
SCOP	51	1.627	0.385	1.183	2.069
SCP	60	0.783	0.158	0.376	1.191
S0	47	0.957	0.202	0.497	1.418
SOP	37	1.001	0.219	0.481	1.519
TOTAL	340	0.944	0.870	0.7729	1.115

D.S. 1.66

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.001^{***}$

$r' = 0.1233$ $P < 0.05^*$

El siguiente grupo de cuadros 13 y 14 describe algunas de las relaciones de la resistencia del esmalte a la disolución por ácidos, identificada a través de la técnica "RM".

Cuadro 13. Distribución proporcional entre el índice de caries dental y la resistencia del esmalte a la disolución ácida.

En el cuadro 13 se describe la relación de la resistencia del esmalte a la disolución ácida de acuerdo al índice de caries dental. Como se observa en el cuadro la distribución es proporcional y homogénea para cada grupo. No se apreciaron diferencias significativas ($P > 0.05$) a través de la prueba de Kruskal Wallis con un sólo criterio de clasificación .

El factor de correlación que se estableció fue negativo y estadísticamente no significativo, sugiriendo que a menor caries mayor es la resistencia del esmalte.

Cuadro 14. Resistencia del esmalte a la disolución ácida y la condición de salud bucal.

En el cuadro 14 se muestra la resistencia del esmalte a la disolución ácida por condición de salud bucal, la cual se distribuye en forma homogénea, mostrándose la independencia entre los indicadores.

CUADRO 13

DISTRIBUCION PROPORCIONAL ENTRE EL INDICE DE
CARIES DENTAL Y LA RESISTENCIA DEL ESMALTE
A LA DISOLUCIÓN ÁCIDA*

INDICE CPO-D	RESISTENCIA DEL ESMALTE**						TOTAL	
	M.R.		- R.		P.R.		No.	P
	No.	P	No.	P	No.	P		
0	87	0.42	82	0.40	36	0.18	205	1.0
1 - 3	45	0.42	48	0.45	14	0.13	107	1.0
4 - +	13	0.46	13	0.46	2	0.08	28	1.0
TOTAL	145	0.43	143	0.42	52	0.15	340	1.0

Fuente: Directa 1993/94

* Técnica R.M.

H $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

$r' = -0.0032$ $P > 0.05$

**Resistencia del Esmalte

M.R. Muy Resistente

- P. Menos Resistente

P.R. Poco Resistente

CUADRO 14

RESISTENCIA DEL ESMALTE A LA DISOLUCIÓN ÁCIDA
Y LA CONDICION DE SALUD BUCAL.

CONDICION BUCAL	RESISTENCIA DEL ESMALTE			TOTAL
	M.R.	- R.	P.R.	
S	19	20	9	48
SC	20	19	9	48
SCO	25	19	5	49
SCOP	21	24	6	51
SCP	27	26	7	60
SO	18	18	11	47
SOP	14	14	5	37
TOTAL	145	143	52	340

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

r' = 0.0272 $P > 0.05$

El siguiente grupo de cuadros 15 al 26 describe algunas de las relaciones del volumen del flujo salival identificado a través del de producción salival en reposo (cuadros 15 al 20) y de la producción salival estimulada Cuadros 21 al 26.

Cuadro 15. Distribución proporcional del flujo de producción salival en reposo según sexo de los niños.

En el cuadro 15 se muestra la distribución del flujo salival en relación al sexo, se mostró homogénea $P > 0.05$, a pesar de observarse que en los dos primeros grupos hay una relación inversa: menos hombres tienen una producción salival de 0.01 a 0.40 que las mujeres y en el último rango de producción este es menor en las mujeres.

Se estableció un factor de correlación negativo y estadísticamente significativo, el flujo salival está correlacionado con el sexo, los niños tienen una mayor producción salival que las niñas.

CUADRO 15

DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DEL FLUJO DE PRODUCCIÓN SALIVAL
EN REPOSO SEGUN SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	FLUJO DE PRODUCCION SALIVAL						TOTAL	
	> 0.29		0.30-0.40		< 0.41		No.	P
	No.	P	No.	P	No.	P	No.	P
HOMBRES	7	.04	15	.09	146	.87	168	1.0
MUJERES	14	.08	21	.12	137	.80	172	1.0
TOTAL	21	.06	36	.11	283	.83	340	1.0

Fuente: Directa 1993/94

H = $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

r' = -0.1084 $P < 0.05^*$

Cuadro 16. Promedio de producción salival en reposo según sexo de los niños.

El siguiente cuadro (16) nos muestra el promedio de producción salival en reposo entre sexos, donde se observan las diferencias en ésta distribución ($P < 0.05$).

El promedio de producción salival en reposo fue de $.87 \pm .67$ para el grupo, el intervalo de confianza para está información, sugiere que el verdadero valor del promedio para los niños entre 7 y 12 años será entre .80 y .95 ml x min..

CUADRO 16

PROMEDIO DE PRODUCCION SALIVAL EN
REPOSO SEGUN SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	PROMEDIO	E. E.	INTERVALO DE CONFIANZA	
HOMBRES	.94676	.0557	.8454	1.0480
MUJERES	.81430	.0464	.7142	.9144
TOTAL	.879735	.0362	.8085	.9509

D.E. .669

Fuente: Directa 1993/94

F = P<0.05*

Cuadro 17. Distribución del flujo salival en reposo y la edad.

La distribución del flujo salival en reposo y la edad se muestran en el cuadro 17. De 340 niños 283 tuvieron un flujo mayor de 0.41 ml x min, de lo considerado como normal (0.30 y 0.40 ml x min), sólo 36 niños tuvieron flujos normales.

Se encontraron diferencias significativas (al 99.9% de confianza) entre las medias de la distribución, al realizar el análisis de varianza.

El factor de correlación demostró independencia entre las variables.

CUADRO 17

DISTRIBUCIÓN DEL FLUJO SALIVAL EN REPOSO Y LA EDAD

EDAD	FLUJO SALIVAL EN REPOSO			TOTAL
	>0.29	0.30-0.40	<0.41	
7	4 .08	6 .12	42 .20	52 1.0
8	6 .07	6 .07	76 .86	88 1.0
9	5 .06	12 .16	66 .80	83 1.0
10	6 .08	7 .09	61 .83	74 1.0
11	-	5 .13	34 .87	39 1.0
12	-	-	4 1.0	4 1.0
TOTAL	21 .06	36 .11	283 .83	340 1.0

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.001$ ***

Chi² $P < 0.00030$ *

r= 0.0175 $P > 0.05$

Cuadro 18. Distribución proporcional de la producción salival en reposo y el índice CPO-D.

Cuadro 19. Distribución del flujo de producción salival en reposo y el índice CPO-D.

Los cuadros 18 y 19 nos muestran que el flujo de producción de saliva no es diferente en relación al índice de caries, ésta distribución se presentó homogénea $P > 0.05$.

El 0.2% de las modificaciones del índice CPO-D pueden ser debidas al flujo salival en reposo, dato obtenido al realizarse un coeficiente de determinación, el cual es muy bajo y queda así justificado por el factor de correlación tan débil que se determinó, mostrando la independencia de éstas variables.

CUADRO 18

DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DE LA PRODUCCION SALIVAL EN REPOSO Y EL INDICE CPO-D

CPO-D	SALIVA EN REPOSO			TOTAL
	>0.29 No. P	0.30-0.40 No. P	<0.41 No. P	
0	18 0.09	18 0.09	169 0.82	205 1
1 - 3	2 0.02	15 0.14	90 0.84	107 1
4 - +	1 0.04	3 0.11	24 0.85	28 1
TOTAL	21 0.06	36 0.11	283 0.83	340 1

Fuente: Directa 1993/94

F = P>0.05

R² = 0.02

Chi² P>0.05

r= 0.0149 P>0.005

CUADRO 19

DISTRIBUCION DEL VOLUMEN DE PRODUCCION SALIVAL
EN REPOSO Y EL INDICE CPO-D

CPO-D	VOLUMEN DE S.R.		TOTAL
	>1	<1	
0	145	60	205
1 - 3	76	31	107
4 - +	22	6	28
TOTAL	243	97	340

Fuente: Directa 1993/94

Chi² P>0.05

Cuadro 20. Distribución promedio del volumen salival en reposo y la condición de salud bucal de los niños.

El cuadro 20 nos muestra la distribución promedio del volumen salival en reposo de acuerdo a la condición de salud bucal de los niños, no se encontraron diferencias significativas entre ambos $P > 0.05$; se estableció un riesgo alfa bilateral al 95% de confianza para cada condición, donde se establece el rango del verdadero valor del promedio para cada estado de salud bucal de los niños por condición se desglosa en el cuadro.

Al analizarse la información a través de la prueba de homogeneidad de grupos, estos se mostraron iguales.

CUADRO 20

DISTRIBUCIÓN PROMEDIO DEL VOLUMEN SALIVAL EN REPOSO Y
LA CONDICION DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDIC.	No.	PROMEDIO	E.S.	INTERVALO CONFIANZA	
S	48	.89020	.05874	.69969	1.08073
SC	48	.89458	.09891	.70407	1.08510
SCO	49	.79000	.06904	.60144	.097856
SCOP	51	.86764	.10115	.68282	1.05248
SCP	60	.99083	.11263	.82093	1.16124
S0	47	.93404	.12321	.74151	1.12658
SOP	37	.73324	.06117	.51663	.950224
TOTAL	340	.87974	.03638	.80815	.95132

D.S. .669

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

$r' = -0.0902$ $P > 0.05$

F = $P > 0.05$

Cuadro 21. Distribución del flujo salival estimulado según sexo.

Cuadro 22. Promedio del flujo salival estimulado según sexo de los niños.

Los cuadros 21 y 22 muestran la relación entre la producción salival estimulada y el sexo. El flujo salival no se distribuye en forma homogénea, hay diferencias significativas en su distribución con la prueba de χ^2 ($P < 0.05$).

Las diferencias en el flujo promedio de producción en ml x min., entre sexos es evidente al observar que, hay un mayor flujo promedio en los hombres.

El promedio de producción es de 1.87 ± 1.04 , al calcular un riesgo alfa bilateral al 95% de confianza se determinó el rango en que se ubicaría el verdadero valor del promedio de producción salival estimulada para niños entre 7 y 12 años de edad de 1.76 a 1.98 mililitros por minuto.

Sin embargo el coeficiente de correlación muestra independencia entre las variables ($P > 0.05$).

CUADRO 21

DISTRIBUCION DEL FLUJO SALIVAL ESTIMULADA SEGUN SEXO

SEXO	FLUJO SALIVAL ESTIMULADO					TOTAL
	> 1	1 - 1.9	2 - 2.9	3. 3.9	< 4	
HOMBRES	11	67	55	19	16	168
MUJERES	22	67	62	9	12	172
TOTAL	33	134	117	28	28	340

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

Chi² $P < 0.05^*$

r' = -0.0834 $P > 0.05$

CUADRO 22

PROMEDIO DEL FLUJO SALIVAL
ESTIMULADO SEGUN SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	PROMEDIO	E.E.	INTERVALO DE CONFIANZA	
HOMBRES	1.97024	.08354	1.81253	2.12794
MUJERES	1.78953	.07581	1.63367	1.94540
TOTAL	1.87882	.05635	1.76797	1.98968

D.E. 1.0414

Fuente: Directa 1993/94

"t" P<0.05*

Chi² P<0.05*

Cuadro 23. Distribución del volumen de flujo salival estimulado por edad.

En el cuadro 23 se describe el del flujo de producción salival estimulada por edad. La mayor parte de las observaciones se concentra en un flujo de producción salival con rangos entre 1 a 1.9 ml x min. El análisis de varianza demostró que al menos un grupo de medias es diferente de los demás, al 99.9% de confianza $P < 0.01$.

Mas del 70% de las observaciones se concentra en los rangos entre 1 y 2.9 ml x min. La correlación entre los indicadores fue estadísticamente significativa al 95%, ambas variables mostraron dependencia.

CUADRO 23

DISTRIBUCION DEL VOLUMEN DE FLUJO SALIVAL ESTIMULADO POR EDAD

EDAD	FLUJO SALIVAL ESTIMULADO					TOTAL
	> 1	1 - 1.9	2 - 2.9	3 -3.9	< 4	
7	9	22	17	4	-	52
8	11	36	26	8	7	88
9	8	31	32	3	9	83
10	3	26	29	10	6	74
11	2	18	13	3	3	39
12	-	1	-	-	3	4
TOTAL	33	134	117	28	28	340

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.01^{**}$

Chi² $P > 0.05$

r= 0.1576 $F < 0.05^*$

Cuadro 24. Distribución del flujo de salivación estimulado según índice CPO-D.

Cuadro 25. Distribución del volumen de flujo de producción salival estimulada y el índice CPO-d.

Los cuadros 24 y 25 muestran la distribución del flujo salival estimulado en relación al índice de caries. Al manejar la información con el análisis de varianza no se puede asegurar que las medias de la distribución sean diferentes estadísticamente en relación a los rangos establecidos ($P > 0.05$).

Estableciéndose en forma paralela con la prueba de Chi² que la distribución del flujo salival en relación al índice de caries no es matemáticamente homogénea al 99.9% de confianza.

El coeficiente de determinación permite sugerir que sólo el 0.49% de la variación del índice CPO-D se debe al flujo salival estimulado.

El factor de correlación fue débil y estadísticamente no significativo $P > 0.05$.

CUADRO 24

DISTRIBUCION DEL FLUJO DE SALIVACION ESTIMULADA
SEGUN INDICE CPO-D

CPO-D	FLUJO SALIVAL ESTIMULADO					TOTAL
	> 1	1 - 1.9	2 - 2.9	3 - 3.9	< 4	
0	25	75	69	19	17	205
1-3	8	46	37	6	10	107
4 - +	-	13	11	3	1	28
TOTAL	33	134	117	28	28	340

Fuente: Directa 1993/94

F $P > 0.05$

$R^2 = .49\%$

Chi² $P < 0.001^{***}$

r = 0.0381 $P > 0.05$

CUADRO 25

DISTRIBUCION DEL VOLUMEN DE PRODUCCION SALIVAL
ESTIMULADA Y EL INDICE CPO-D

CPO-D	VOLUMEN DE S.E.		TOTAL
	>1	<1	
0	25	180	205
1 - 3	8	99	107
4 - +	-	28	28
TOTAL	33	307	340

Fuente: Directa 1993/94

Cuadro 26. Distribución promedio del flujo salival estimulado y la condición de salud bucal de los niños.

En el cuadro 26 se desglosa la distribución promedio del volumen de flujo por condición de salud bucal, no se estableció que las medias de alguno de los grupos sea diferente de las demás. El factor de correlación es negativo y no significativo, infiriendo la independencia de las variables.

Los grupos fueron homogéneos $P > 0.05$ en el análisis múltiple por rangos.

CUADRO 26

DISTRIBUCIÓN PROMEDIO DEL VOLUMEN SALIVAL ESTIMULADA
Y LA CONDICION DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDIC.	No.	PROMEDIO	E.S.	INTERVALO CONFIANZA	
S	48	1.96875	.141018	1.67158	2.26591
SC	48	1.86458	.192397	1.56742	2.16174
SCO	49	1.89387	.137871	1.59976	2.18799
SCOP	51	1.98627	.142856	1.69798	2.27456
SCP	60	1.91666	.138600	1.65087	2.18245
SO	47	1.77659	.0946688	1.47628	2.07690
SOP	37	1.68108	.197766	1.34261	2.01954
TOTAL	340	1.87882	.056748	1.76716	1.99047

D.S. 1.04

Fuente: Directa 1993/94

F $P > 0.05$

Chi² $P < 0.001$

r' = -0.0673 $P > 0.05$

El siguiente grupo de cuadros 27 al 29 describe algunas de las relaciones del pH salival identificado a través de la técnica Dentobuff.

Cuadro 27. Distribución proporcional del pH salival por sexo en los niños examinados.

En cuanto a la distribución del pH salival por el sexo de los niños examinados (cuadro 27), a pesar de no existir diferencias significativas, la distribución proporcionalmente no es homogénea. En la categoría con pH bajo, la distribución es mayor en la mujeres, relación que se invierte en el pH alto $P > 0.05$.

El factor de correlación que se estableció fue negativo y estadísticamente no significativo ($r' = 0.0954$). El pH salival también se distribuyó en forma homogénea por edad y el factor de correlación para esas variables fue igualmente débil y no significativo ($r' = 0.0880$).

CUADRO 27

DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DEL pH SALIVAL POR SEXO
EN LOS NIÑOS EXAMINADOS

SEXO	pH SALIVAL			TOTAL
	BAJO < 4.5	MEDIO 4.5 - 6.5	ALTO > 6.5	
MASCULINO	31 .185	60 .357	77 .458	168 1.0
FEMENINO	42 .244	66 .384	64 .372	172 1.0
TOTAL	73 .214	66 .371	141 .415	340 1.0

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

r' = -0.0954 $P > 0.05$

Cuadro 28. pH salival y su relación con el índice CPO-D.

El cuadro 28 presenta la distribución del índice de caries en la dentición permanente y el pH de la saliva medido a través de la técnica Dentobuff. El 21.4% presentó un pH considerado como bajo, el 37.1% un pH medio entre 4.5 y 6.5, y el 41.5% un pH alto.

Se encontró una distribución homogénea entre las variables tanto a través de la prueba de Kruskal Wallis, como de la Chi² $P>0.05$.

El factor de correlación que se estableció, fue débil negativo y estadísticamente no significativo $P>0.05$.

CUADRO 28

pH SALIVAL Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE CPO-D

INDICE CPO-D	pH			TOTAL
	BAJO < 4.5	MEDIO 4.5-6.5	ALTO > 6.5	
0	39	82	84	205
1 - 3	29	34	44	107
4 - +	5	10	13	28
TOTAL	73	126	141	340
%	21.4	37.1	41.5	100.0

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$
 Chi² $P > 0.05$
 r' = -0.0223 $P > 0.05$

Cuadro 29. Frecuencias y proporciones del pH salival en relación a la condición de salud bucal de los niños.

En el siguiente cuadro (29), se aprecia la distribución del pH salival por condición de salud bucal, la cual mostró las mismas características que las distribuciones anteriores ($P > 0.05$), así como un factor de correlación débil, negativo y no significativo.

Sin embargo, en el grupo de sanos la mayor concentración de niños es para el rango de pH elevado, situación similar que en el grupo de dientes sanos y obturados. Todos los demás grupos presentan, mayor concentración de datos a pH medio con una mayor proporción de individuos con pH bajo.

La distribución por el análisis múltiple de rangos mostró homogeneidad entre los grupos.

CUADRO 29

FRECUENCIAS DEL pH SALIVAL EN RELACION A LA
CONDICION DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDICION SALUD BUCAL	pH SALIVAL			TOTAL
	BAJO > 4.5	MEDIO 4.5 - 6.5	ALTO < 6.5	
S	9 .19	13 .27	26 .54	48 1.0
SC	12 .25	19 .40	17 .35	48 1.0
SCO	9 .18	20 .41	20 .41	49 1.0
SCOP	13 .25	22 .43	16 .31	51 1.0
SCP	12 .20	23 .38	25 .42	60 1.0
SO	7 .15	14 .30	26 .55	47 1.0
SOP	11 .30	15 .41	11 .29	37 1.0
TOTAL	73 .21	126 .37	141 .42	340 1.0

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

r' = -0.0293 $P > 0.05$

El siguiente grupo de cuadros 30 al 33 describe algunas de las relaciones del *S. mutans* identificado a través de la técnica Matzukubo.

Cuadro 30. Distribución del nivel de concentración salival por *S. mutans* y el sexo de los niños examinados.

En el cuadro 30 se observa que la variable sexo es independiente del nivel de concentración salival por *S. mutans*, habiendo obtenido uno de los coeficientes de correlación más bajos ($P > 0.05$). Indicando la independencia de las variables.

Las tendencias que se observaron fueron las siguientes: la proporción de niños en los que no se identificó el microorganismo es similar. El sexo masculino en la categoría de concentración salival baja de *S. mutans* (10^5) está proporcionalmente más infectado. En el nivel de concentración salival entre 10^5 y 10^6 las niñas son las más infectadas. La concentración salival más alta ($>10^6$) se distribuye proporcionalmente entre ambos sexos.

CUADRO 30

DISTRIBUCION DE LA CONCENTRACIÓN SALIVAL POR *S. mutans*
Y EL SEXO DE LOS NIÑOS EXAMINADOS

SEXO	<i>S. mutans</i>				TOTAL
	N.I.*	<10 ⁵	10 ⁵ -10 ⁶	>10 ⁶	
MASC.	7 .04	76 .45	46 .27	39 .23	168 1
FEM.	11 .06	66 .38	59 .34	36 .20	172 1
TOTAL	18 .05	142 .42	105 .31	75 .22	340 1

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se identifico

H P>0.05

Chi² P>0.05

r' = 0.0099 P>0.05

Cuadro 31. Distribución proporcional del grado de concentración por *S. mutans* y la edad.

La distribución de la concentración salival por *S. mutans* y la edad se aprecia en el cuadro 31, en el 5.3% de los niños no se identificó el microorganismo, el 41.8% de los niños tuvo una concentración salival considerado como leve $<10^5$, el 30.8% un mayor riesgo o nivel de colonización considerado como moderado que oscila en el rango de 10^5 a 10^6 . El 22.1% presentó el grado más alto de colonización $>10^6$.

Se puede considerar que el 55.9% de los niños (grado de colonización de 10^5 a $>10^6$) están en riesgo de enfermar.

La distribución del grado de colonización por el microorganismo fue homogénea ($P>0.05$).

Se estableció un factor de correlación negativo y estadísticamente significativo al 99% de confianza, a menor edad mayor concentración salival de microorganismo.

CUADRO 31

DISTRIBUCION DEL GRADO DE CONCENTRACIÓN
SALIVAL POR *S. mutans* Y LA EDAD.

EDAD	<i>S. mutans</i>				TOTAL
	N.I.*	<10 ⁵	10 ⁵ -10 ⁶	>10 ⁶	
7	-	23 .44	17 .33	12 .23	52 1.0
8	4 .05	33 .38	23 .26	28 .32	88 1.0
9	4 .05	32 .38	25 .30	22 .27	83 1.0
10	8 .10	37 .45	21 .25	8 .10	74 1.0
11	2 .05	16 .41	16 .41	5 .13	39 1.0
12	-	1 .30	3 .70	-	4 1.0
TOTAL	18 5.3	142 41.8	105 30.8	75 22.1	340 100.0

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

* N.I. No se identifico

Chi² $P > 0.05$

$r' = -0.1351$ $P < 0.01^{**}$

Cuadro 32. Distribución del índice CPO-D y el grado de colonización por *S. mutans*.

En el cuadro 32 se muestra la relación entre la concentración salival del microorganismo y el índice de caries, éste es homogéneo estadísticamente $P > 0.05$.

Se puede observar en la información del cuadro que a partir del rango de experiencia de caries moderada de 4 a mas dientes CPO, empiezan a aumentar los niveles de concentración mas altos. El factor de correlación, sin embargo, es débil y estadísticamente no significativo.

El análisis de varianza con un sólo criterio de clasificación demostró que no hay diferencias significativas entre la distribución de las medias.

CUADRO 32

DISTRIBUCION DEL INDICE CPO-D Y EL GRADO
DE COLONIZACIÓN POR *S. mutans*.

INDICE CPO-D	<i>S. mutans</i>				TOTAL
	N. I. *	<10 ⁵	10 ⁵ -10 ⁶	>10 ⁶	
0	12 .06	87 .42	62 .30	44 .22	205 1.0
1 - 3	5 .04	45 .42	29 .27	29 .27	107 1.0
4 - +	1 .03	10 .36	14 .50	3 .11	28 1.0
TOTAL	18 .05	142 .42	105 .31	75 .22	340 1.0

Fuente: Directa 1993/94
* N.I. No se identifico

H P>0.05
Chi² P>0.05
r' = 0.0283 P>0.05

Cuadro 33. Distribución del grado de colonización por *S. mutans* y la condición de salud bucal.

En el cuadro 33 se muestra la distribución de *S. mutans* por grupo de condición de salud bucal. Se observan diferencias significativas en las medias de la distribución del microorganismo ($P < 0.05$).

Al realizar un análisis de homogeneidad por grupos, a través de la prueba múltiple por rangos se identificaron tres bloques internamente homogéneos; el primero conformado por las condiciones de *S*, *SC*, *SCO*; el segundo bloque compuesto por los grupos *SCOP*, *SO*, *SOP*, y el último bloque compuesto por un sólo grupo el de dientes *SCP* (éste tiene la mayor cantidad de información en el mas alto grado de concentración).

Al correlacionar las variables se determino una dependencia de las mismas con en 99% de confianza ($P < 0.01$).

CUADRO 33

DISTRIBUCION DEL GRADO DE CONCENTRACION SALIVAL
 POR *S. mutans* Y LA CONDICION DE SALUD BUCAL.

SALUD BUCAL	<i>S. mutans</i>				TOTAL
	N.I.*	<10 ⁵	10 ⁵ -10 ⁶	>10 ⁶	
S	3	22	17	6	48
SC	6	20	13	9	48
SCO	5	25	12	7	49
SCOP	-	26	13	12	51
SCP	1	14	22	23	60
S0	2	20	17	8	47
SOP	1	15	11	10	37
TOTAL	18	142	105	65	340

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se identifico

H P<0.05*

Chi² P<0.05*

r' = 0.1486 P<0.01**

El siguiente grupo de cuadros 34 al 37 describe algunas de las relaciones del *L. acidophilus* identificado a través de la técnica Dentobuff LB.

Cuadro 34. Distribución del grado de colonización por *L. acidophilus* y el sexo de los niños.

El cuadro 34 demuestra el comportamiento del nivel de concentración del microorganismo por sexo, esta distribución fue homogénea $P > 0.05$. No se determinó que la variable sexo tenga correlación con la distribución del *L. acidophilus* $P > 0.05$.

Las concentraciones salivales de *L. acidophilus* con similar número de niños fuerón: la categoría dende no se identifica el microorganismo, $< 10^3$ y $> 10^6$. En los grados de colonización intermedios 10^4 , las niñas regiustraron una mayor presencia, y en el nivel de 10^5 ésta relación se invierte.

CUADRO 34

DISTRIBUCION DEL GRADO DE COLONIZACIÓN POR *L. acidophilus*
Y EL SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	<i>L. acidophilus</i>								TOTAL			
	N.I.*		<10 ³		10 ⁴		10 ⁵			>10 ⁶		
MASC.	15	.08	32	.19	11	.07	42	.25	68	.41	168	1
FEM.	17	.10	33	.19	28	.16	32	.19	62	.36	172	1
TOTAL	32	.09	65	.19	39	.12	74	.22	130	.38	340	1

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se identifico

H P>0.05

Chi² P>0.05

r' = -0.0618 P>0.05

Cuadro 35. Distribución del grado de colonización por *L. acidophilus* por edad de los niños.

El cuadro 35 muestra la relación del grado de colonización por *L. acidophilus* y la edad de los niños, la mayor parte de los niños (130) presentó el mas alto grado de colonización por la bacteria, habiéndose encontrado diferencias significativas en ésta distribución ($P < 0.001$), en todos los grupos se halló ésta tendencia.

Se estableció un factor de correlación negativo y estadísticamente significativo a menor edad mayor grado de colonización *L. acidophilus* ($P < 0.01$).

CUADRO 35

DISTRIBUCION DEL GRADO DE COLONIZACIÓN POR *L. acidophilus*.
 POR EDAD DE LOS NIÑOS

EDAD	<i>L. acidophilus</i>					TOTAL
	N.I.*	<10 ³	10 ⁴	10 ⁵	>10 ⁶	
7	1	10	3	11	27	52
8	6	16	11	18	37	88
9	8	12	12	24	27	83
10	12	18	7	10	27	74
11	5	9	6	9	10	39
12	-	-	-	2	2	4
TOTAL	32	65	39	74	130	340

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se identifico

H $P < 0.001^{***}$

Chi² $P < 0.001^{***}$

$r' = -0.1598$ $P < 0.01^{**}$

Cuadro 36. Distribución del índice CPO-D y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

El cuadro 36 muestra la distribución entre el *L. acidophilus* y el índice de caries. La mayor proporción de las observaciones se distribuye entre los individuos con $>10^6$, entre los individuos con ese grado de colonización predominan los grupos con caries leve y moderada.

El análisis de varianza con un sólo criterio de clasisificación demostró que al menos una de las medias es diferente de las demás $P < 0.05$.

El factor de correlación entre ambos indicadores muestra la asociación entre las variables al 95% de confianza

CUADRO 36

DISTRIBUCION DEL INDICE CPO-D Y EL GRADO DE COLONIZACIÓN POR *L. acidophilus*.

INDICE CPO-D	<i>L. acidophilus</i>					TOTAL
	N.I.*	<10 ³	10 ⁴	10 ⁵	>10 ⁶	
0	24 .11	40 .20	21 .10	50 .25	70 .34	205 1
1 - 3	5 .05	24 .22	15 .14	18 .17	45 .42	107 1
4 - +	3 .11	1 .03	3 .11	15 .21	15 .54	28 1
TOTAL	32 .10	65 .19	39 .11	74 .22	130 .38	340 1

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se identifico

H P<0.05*

Chi² P<0.05*

r' = 0.1162 P<0.05*

Cuadro 37. Distribución de la salud bucal y el grado de colonización por *L. acidophilus*.

En el cuadro 37 se muestra como se distribuyen las observaciones en relación a la condición de salud bucal de los niños. No se encontraron diferencias significativas en esta distribución con el análisis de varianza de Kruskal Wallis.

Con la prueba de χ^2 se determinó que la distribución no es homogénea $P < 0.05$. El coeficiente de correlación muestra independencia entre las variables.

A través de la prueba del análisis múltiple por rangos se identificó en esta distribución 3 bloques: primer grupo conformado por dos condiciones *S* y *SO*, el siguiente bloque conformado por cuatro condiciones *SC*, *SCO*, *SCOP* y *SOP* y el último bloque conformado por una sola condición, niños con dientes *SCP*.

CUADRO 37

DISTRIBUCION DE LA SALUD BUCAL Y EL GRADO
DE COLONIZACIÓN POR *L. acidophilus*.

INDICE CPO-D	<i>L. acidophilus</i>					TOTAL
	N.I.*	<10 ³	10 ⁴	10 ⁵	>10 ⁶	
S	8	12	4	11	13	48
SC	8	7	7	13	13	48
SCO	5	6	4	10	24	49
SCOP	5	7	2	10	27	51
SCP	-	8	10	14	28	60
SO	4	18	6	7	14	47
SOP	2	9	6	9	11	37
TOTAL	32	65	39	74	130	340

Fuente: Directa 1993/94

* N.I. No se ident'fico

H P>0.05

Chi² P<0.05*

r' = 0.0462 P>0.05

Cuadro 38. Correlación del conteo microbiano de *L. acidophilus* y *S. mutans*.

El siguiente cuadro describe la relación del *S. mutans* identificado a través de la técnica de Matzukubo y col. con el *L. acidophilus* identificado a través de la técnica Dentobuff LB.

En el cuadro 38 se representa la distribución de ambos microorganismos, como se observa no hay diferencias significativas en la distribución de estas bacterias, el factor de correlación es débil, positivo y no significativo, mostrando la independencia de los indicadores. La mayor concentración de observaciones se observó en un grado de infección por *S. mutans* de 10^3 y un grado de infección por *L. acidophilus* de $>10^6$.

CUADRO 38

CORRELACIÓN DEL CONTEO MICROBIANO DE
L. acidophilus Y DE *S. mutans*.

S. <i>mutans</i>	<i>L. acidophilus</i>					TOTAL	
	N.I.*	<10 ³	10 ⁴	10 ⁵	>10 ⁶	n	P
N.I.*	2 .11	5 .28	3 .12	2 .11	6 .33	18	1
<10 ³	16 .11	27 .19	10 .07	31 .22	58 .41	142	
10 ⁴ -10 ⁵	6 .05	22 .21	13 .12	25 .24	39 .37	105	1
>10 ⁶	8 .11	11 .15	13 .17	16 .21	27 .36	75	1
TOTAL	32 .09	65 .19	39 .12	74 .22	130 .38	340	1

Fuente: Directa 1993/94
 * N.I. No se identifico

Chi² P<0.05
 r' = 0.0593 P>0.05

El siguiente grupo de cuadros 39 al 40 describen dos, de las relaciones de la frecuencia de la ingesta; con el índice CPO-D y con la condición de salud bucal.

Cuadro 39. Correlación entre el índice CPO-D y la frecuencia de ingesta.

En el cuadro 39 se presenta la correlación entre el índice de caries dental y la frecuencia de ingesta, el 4.1% de los niños tiene una frecuencia de 2 ingestas por día; el 35.6% tiene una frecuencia de 3 ingestas diarias (desayuno, lunch escolar, comida a media tarde); el 41.5% tiene una frecuencia de ingestas de 4 veces diarias y el 18.8% de más de 5.

Esta distribución se encontró homogénea ($P>0.05$), habiéndose establecido que entre ambos indicadores no hay asociación ($P>0.05$).

CUADRO 39

CORRELACION ENTRE EL INDICE CPO-D Y LA FRECUENCIA DE INGESTA DIARIA

INDICE CPO-D	FRECUENCIA DE INGESTA				TOTAL
	2	3	4	>5	
0	9	74	84	39	205
1 - 3	4	36	48	19	107
4 - +	1	11	10	6	28
TOTAL	14	121	141	64	340
%	4.1	35.6	41.5	18.8	100.0

Fuente: Directa 1994

F $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

$r' = 0.0032$ $P > 0.05$

M_e 3.75 M_d 4 M_o 4 DS 0.82

Cuadro 40. Condición de salud bucal y frecuencia de la ingesta diaria entre la población examinada.

En el cuadro 40 se observa cómo se distribuye la frecuencia de la ingesta en relación a la condición de salud bucal, la mayor concentración de información fue para el grupo de dientes *SO*, con una frecuencia de 4 ingestas diarias. La mayoría de las observaciones de más de 5 ingestas diarias correspondieron a los grupos de *SCP*, *SCOP*.

Sin embargo se encontró una distribución homogénea con la prueba de χ^2 $P > 0.05$ entre el promedio de ingestas diarias y la condición de salud bucal.

Se obtuvo un factor de correlación estadísticamente significativo $P < 0.05$, estableciendo la dependencia de los indicadores.

CUADRO 40

CONDICIÓN DE SALUD BUCAL Y FRECUENCIA DE LA
INGESTA DIARIA ENTRE LA POBLACIÓN EXAMINADA.

CONDIC. BUCAL	FRECUENCIAS DE INGESTA				TOTAL
	2	3	4	>5	
S	1	21	19	7	48
SC	3	19	17	9	48
SCO	2	16	26	7	49
SCOP	3	19	19	10	51
SC	4	26	17	13	60
S0	-	10	28	9	47
S0P	1	10	17	9	37
TOTAL	14	121	141	64	340

Fuente: Directa 1993/94

H $P > 0.05$

Chi² $P > 0.05$

r' = 0.1101 $P < 0.05^*$

Los siguientes dos cuadros 41 y 42 describen los factores de correlación de las variables estudiadas.

Cuadro 41. Correlaciones de Spearman entre el índice de caries y las variables cualitativas.

En el cuadro 41 se aprecia que las variables cualitativas con mayor número de asociaciones estadísticamente significativas son: la edad (5 correlaciones), la condición de salud bucal (5 correlaciones), índice CPO-D (4 correlaciones), el grado de colonización por *L. acidophilus* (3 correlaciones).

Cuadro 42. Correlaciones de Pearson entre el índice de caries y las variables cuantitativas.

En el cuadro 42 se muestran los coeficientes de correlación de Pearson entre las variables cuantitativas; aquellas que presentan el mayor número de significancias estadísticas son edad con 5 correlaciones, el índice CPO-d con cuatro y dientes cariados finales con cuatro.

CUADRO 41

CORRELACIONES DE SPEARMAN ENTRE EL INDICE DE CARIES
Y LAS VARIABLES CUALITATIVAS

	CPO	SEXO	F. I.	ERUP.	R. M.	pH	S. m.	L. a.	COND.	EDAD
CPO	1.000	.0546	.0170	.1959**	-.0032	-.0223	.0203	.1162*	.1726**	.2733**
SEXO		1.0000	.0280	.0154	.0523	-.0954	.0099	-.0618	.1233**	-.0215
F. I.			1.0000	-.0676	.0999	.0681	.0246	.0696	.1101*	.0534
ERUP.				1.0000	-.0993	.0729	-.0794	-.0415	-.0591	.5394**
R. M.					1.0000	.0491	-.0017	-.1153*	.0272	-.0424
pH						1.0000	-.0215	.0759	-.0293	.0880
S. m.							1.0000	.0072	.1486**	-.1486**
L. a.								1.0000	.0462	.1598**
COND.									1.0000	-.1408**
EDAD										1.000

* P<0.05

** P<0.01

CUADRO 42

CORRELACIONES DE PEARSON ENTRE EL INDICE DE CARIES
Y LAS VARIABLES CUANTITAVAS

	CPO	EDAD	D.CAR.	SAL.REP.	SAL.EST.	CEPILL.	CPO.FIN	D.CAR.F
CPO	1.000	.2733**	.4779**	.0149	.0381	.0252	.8996**	.4320**
EDAD		1.000	-.1733**	.0175	.1576**	-.1675**	.2183**	-.3041**
D.CAR.			1.000	-.0520	-.0619	.1084*	.4755**	.7729**
SAL.REP.				1.000	.1078*	-.0250	.0455	-.0118
SAL. EST.					1.000	-.0429	.0568	-.0559
CEPILL.						1.000	-.0233	-.0499
CPO.FIN							1.000	.5216**
D.CAR.F								1.000

* P<0.05

** P<0.01

El siguiente grupo de cuadros 43 al 49 describen la incidencia de caries dental, identificada a través del número de nuevos dientes cariados, perdidos u obturados en los niños examinados.

Cuadro 43. Incidencia de caries en relación al CPO-D inicial.

Cuadro 44. Promedio del índice CPO-D final por CPO-D inicial.

Los cuadros 43 y 44 nos enseñan la relación del CPO inicial contra el CPO final. El cuadro número 43 según el número de dientes afectados. El cuadro ilustra que individuos con CPO-D alto, tienen una menor incidencia de caries. El cuadro 44, indica el promedio del índice final en cada grupo, por número de dientes CPO iniciales.

El factor de correlación establecido fue el mas alto de todos con un 99.9% de confianza y estadísticamente significativo $r' = 0.8996$.

El promedio del índice CPO-D a un año fue de 1.22 y desviación estándar de 1.8. Se calculó el intervalo de confianza al 95% de confianza, determinándose que el verdadero valor del promedio a un año oscilará entre 1.16 a 1.28.

Con la prueba múltiple por rangos se observó que cada grupo del índice CPO es independiente del otro ($P < 0.001$).

Se tuvo un porcentaje de error intraexaminador del 0.3% y queda de manifiesto en el individuo registrado previamente con un índice CPO-D de 1 y posteriormente registrado como sano.

El coeficiente de determinación, sugiere que el 80.9% de las variaciones del índice CPO-D final se deben al índice CPO-d inicial.

CUADRO 43

INCIDENCIA DE CARIES EN RELACION
AL CPO-D INICIAL

CPO O IN	CPO-D FINAL										T O T
	0	1	2	3	4	5	6	7	9	8	
0	171	24	6	1	2	1					206
1	1	34	10	2	1	1		1			50
2			30	4			1				35
3				19	1		1	1			22
4					21	1					22
5						3	1				4
9									1		1
18										1	1
T O T	172	58	46	26	25	6	3	2	1	1	340

Fuente: Directa 1993/94

F = P<0.001***

r = 0.8996 P<0.001***

CUADRO 44

PROMEDIOS FINALES DEL ÍNDICE CPO-D
POR CPO-D INICIAL

CPO INI.	PROMEDIO	E.E.	INTERVALO CONFIANZA	
0	.25366	.049097	.12930	.37802
1	1.52000	.164726	1.36342	1.67658
2	2.22857	.123563	2.04142	2.41572
3	3.36364	.223563	3.12758	3.59969
4	4.04546	.045455	3.80940	4.28151
5	5.25000	.250000	4.69641	5.80359
9	9.00000	.000000	7.892813	10.10719
18	18.00000	.000000	16.89281	19.107187
TOTAL	1.22647	.043159	1.16643	1.28652

D.S. 1.82

Fuente: Directa 1993/44

F $P < 0.001^{***}$

R² 80.9%

Cuadro 45. Promedio del índice CPO-D final según sexo de los niños.

El siguiente cuadro (45) describe el comportamiento de la incidencia en relación al promedio del índice de caries dental por sexo, la cual fue una distribución homogénea sin diferencias significativas entre los promedios $P > 0.05$.

La independencia de las variables queda demostrada con el valor de la r' de Spearman 0.0438 ($P > 0.05$).

Se estableció el intervalo de confianza del CPO-D final del grupo de estudio, estableciéndose que el verdadero valor promedio del índice se debe encontrar entre 1.1 y 1.4.

CUADRO 45

PROMEDIO DEL INDICE CPO-D FINAL
SEGUN SEXO DE LOS NIÑOS

SEXO	PROMEDIO	E.E.	INTERVALO DE CONFIANZA	
HOMBRES	1.089286	.112274	.89399	1.28461
MUJERES	1.360465	.161344	1.16743	1.55350
TOTAL	1.226471	.098691	1.08917	1.36377

D.E. 1.82

Fuente: Directa 1993/94

"t" P>0.05

r' = .0438 P>0.05

Cuadro 46. Comportamiento del índice CPO-D final por edad.

En el cuadro 46 queda plasmado el comportamiento de la incidencia de caries dental por edad, éste aumenta conforme aumenta la edad, habiendo quedado demostrado que hay diferencias significativas en su distribución.

El análisis múltiple por rangos demostró que hay cuatro bloques en relación a la homogeneidad de las observaciones; el primer bloque y el único compuesto por mas de un grupo de edad que hace homólogos a los promedios de los niños de 7, 8 y 9 años de edad; todos los demás grupos de edad, en cuanto a su promedio CPO son diferentes.

CUADRO 46

COMPORTAMIENTO DEL INDICE CPO-D FINAL POR EDAD

EDAD	No.	PROMEDIO	E.E.	INTERVALO DE CONFIANZA	
7	52	.84615	.208030	.51409	1.17821
8	88	.89773	.144599	.64247	1.15298
9	83	1.14458	.149573	.88175	1.40740
10	74	1.36487	.219026	1.08651	1.64322
11	39	1.87179	.277786	1.48837	2.25522
12	4	6.25000	3.966000	5.05276	7.44724
TOTAL 340		1.22647	.096600	1.09661	1.35633

D.S. 1.82

Fuente: Directa 1993/94

F $P < 0.001^{***}$

r = -0.3041 $P < 0.01^{**}$

Cuadro 47. CPO-D inicial y final por edad.

En el cuadro 47 se observa que se establecieron diferencias significativas entre el promedio inicial y final del índice CPO-D por edad entre todos los grupos a excepción del de 12 años ($P < 0.05$).

El coeficiente de determinación, calculó que el 5.6% de las variaciones del índice CPO-D se deben al simple paso del tiempo (la edad).

CUADRO 47

CPO-D INICIAL Y FINAL POR EDAD

EDAD	CPO-D INICIAL	CPO-D FINAL	N
7	.50000	.84615	52
8	.63636	.89773	88
9	.85542	1.14458	83
10	1.09459	1.36486	74
11	1.58974	1.87179	39
12	6.25000	6.25000	4
TOTAL	.94412	1.22647	340

Fuente: Directa 1993-94

"t" $P < 0.05^*$

R^2 5.69%

Cuadro 48. Distribución del promedio del índice CPO-D final y la condición de salud bucal de los niños.

En el cuadro 48 se describe el comportamiento del índice CPO-D final por condición de salud bucal; siendo la condición de dientes *S,C,O,P*, la que presenta el mayor índice de caries ($P < 0.001$). Esta distribución no fue homogénea.

La dependencia entre las variables fue estadísticamente significativa al 99.9% de confianza.

Cuando se analizó ésta distribución a través de la prueba múltiple por rangos se observó que a excepción de los grupos de dientes *S,C,P* y *S,O,P*, todos los demás son diferentes entre sí.

CUADRO 48

DISTRIBUCIÓN DEL PROMEDIO DEL INDICE CPO-D FINAL
Y LA CONDICION DE SALUD BUCAL DE LOS NIÑOS

CONDIC.	No.	PROMEDIO	E.S.	INTERVALO CONFIANZA	
S	48	.16667	.09571	-.17997	.51330
SC	48	.83333	.17446	.48669	1.17997
SCO	49	1.53447	.27761	1.53447	222.22064
SCOP	51	2.21569	.41189	1.87939	2.55298
SCP	60	1.11667	.17642	.80666	1.42671
S0	47	1.19149	.22282	.84118	1.54179
SOP	37	1.10811	.22853	.71329	1.50293
TOTAL	340	1.22647	.09362	1.09623	1.35672

D.S. 1.82

Fuente: Directa 1993/94

F P<0.001**

r' = .1866 P<0.001**

Cuadro 49. Riesgos a caries por entidad estudiada.

En éste cuadro 49 se aprecian los riesgos calculados para las entidades estudiadas, siendo los más importantes: *S. mutans* 3, riesgo que se calculó a partir de la regla de oro no expuestos cuando el microorganismo no se encontró en los niños examinados, se tienen 11 veces más riesgo de padecer caries cuando el individuo presenta cualquier tipo de concentración salival por *S. mutans*, que aquellos en los que no se puede cuantificar la bacteria.

Así mismo, se determinó que quien tiene más de 105 de concentración salival por *L. acidophilus* tendrá 5.35 veces más riesgo de caries dental.

El volumen de producción salival estimulada demostró ser un mayor riesgo cuando el flujo salival no es mayor de 1 ml x min.

CUADRO 49

RIESGOS A CARIES POR ENTIDAD ESTUDIADA

ENTIDAD	RIESGOS			
	RAZON DE MOMIOS	RIESGO RELATIVO	INTERVALOS DE CONFIANZA	
			R.M.	R.R.
CARIES	0.96	0.97	0.43-2.20	0.53-1.76
S. mutans ¹	0.77	0.81	0.44-1.36	0.53-1.24
S. mutans ²	0.14	0.21	0.07-0.29	0.12-0.36
S. mutans ³	17.10	11.38*	6.39-49.9*	4.70-27.6*
Lactobacilus	9.44	5.35*	5.0-17.9*	3.42-8.38*
Resist.Esma	0.57	0.64	0.33-1.01	0.42-0.98
pH salival	0.91	0.93	0.45-1.83	0.55-1.58
Saliva Rep.	0.40	0.45	0.06-1.83	0.12-1.72
Sal. Estim.>1	0.68	0.73	0.22-1.94	0.31-1.68
Sal. Estim.≥1	2.51	1.96*	1.1- 5.72*	1.18-3.26*

Fuente: Statgrafics 1995

* P<0.05

S. mutans¹ (Expuestos <10⁵, 10⁵-10⁶, >10⁶)

S. mutans² (Expuestos sólo >10⁶)

S. mutans³ (No expuestos cuando no se encontró el microorganismo)

11 DISCUSIÓN

Los resultados de ésta investigación señalan que la comunidad estudiada, tiene un contenido aproximado de entre 0.35 a 0.40 ppm. de ion flúor en sus aguas de consumo.

Presenta una baja prevalencia de caries para la dentición permanente según los estandares internacionales de la O.M.S.² (promedio de 0.94 y desviación estándar de 1.66).

Caries en la dentición temporal. De los 340 niños estudiados, sólo 313 presentaban dentición temporal; el índice ceo-d para la población fue de 4.2 con una desviación estándar de 2.9. Las niñas presentaron un índice de caries ceo-d menor, que los niños, aunque no se estableció que estas diferencias entre los promedios, fueran estadísticamente significativas.

Se puede considerar que conforme aumenta la edad disminuye el índice ceo-d, debido a la exfoliación de los dientes temporales. La distribución del índice fue: en la categoría de experiencia de caries moderada que abarca el rango de 4 a 6 dientes ceo la mayor parte de las observaciones se concentra entre los 8 y 9 años.

En al categoría de experiencia de caries leve que abarca el rango de 1 a 3 dientes ceo la mayor parte de las observaciones se concentraron entre los 10 y 11 años de edad.

Caries dental en la dentición permanente. Se encontró que el promedio CPO-D fue de 0.94 al inicio del estudio, con una

desviación estándar de 1.66. Los promedios del índice CPO-D por sexo se distribuyen homogéneos, no se encontró diferencias significativas entre los promedios.

La información sugiere que en cuanto a la edad, los cambios en la experiencia de caries pueden ser sutiles, pero que cuando se analiza la homogeneidad entre los grupos, las diferencias en el promedio del índice se dan por bloques de 2 años, de los 7 a los 10 años (7-8, 9-10) y que posteriormente hay diferencia entre los 11 y 12 años.

Aunque habría que aumentar el tamaño de muestras a estas edades para tener mayores elementos de juicio en el análisis. Así mismo se determinó que el 7.47% de las variaciones del índice se deben a los cambios propios de la edad.

En cuanto a la homogeneidad interna entre las condiciones de salud bucal y el índice CPO-D, se observó que el promedio del índice es diferente entre niños con dientes sanos cariados o perdidos y el bloque que ha recibido tratamiento (con dientes obturados). El promedio más alto del índice CPO corresponde a los niños que conforman el grupo de niños con una condición de salud bucal, de dientes SCOP.

Resistencia del esmalte a la disolución ácida. Se encontraron datos similares a los ya reportados, de mayor caries, menor resistencia del esmalte, no se estableció ningún tipo de asociación estadísticamente significativo, entre la resistencia del esmalte y las demás variables. Los datos no aportan mayor

número de elementos de juicio que los ya descritos en una investigación anterior.¹¹⁹

Al calcularse el factor de correlación entre la técnica colorimétrica, como indicador de la resistencia del esmalte a la disolución ácida y la prevalencia de caries dental en la dentición permanente, los resultados mostraron un coeficiente de correlación de $r' = -0.0032$. Cuando se calculó el grado de significancia mediante su convergencia a la distribución normal se encontró estadísticamente no significativo ($P > 0.05$).

Consideramos que la técnica por ser cualitativa (colorimétrica), y no tener la posibilidad de controlar la cantidad de ácido en cada disco, no permite la exactitud en sus mediciones, el hecho de escurrir el disco impregnado en ácido clorhídrico sin cuantificar la cantidad de ácido retenido puede hacer que unos discos contengan más ácido que otros.

Evento que condiciona que la neutralización del disco a expensas del substrato mineral del esmalte puede perder correlación con el grado de calcificación de las capas superficiales del esmalte, ya que trae como consecuencia la dificultad para identificar correctamente algunos colores, y es probable que el exceso de ácido favorezca la obtención de colores en la parte más baja de la escala o sea la categoría de esmalte poco resistente.

El intervalo de confianza del riesgo relativo calculado fue de 0.42 a 0.98, datos que permiten considerar que la técnica colorimétrica no es el indicador más idóneo para identificar a

los individuos que no van a desarrollar la enfermedad.

Volumen de flujo salival y pH de la saliva. Los volúmenes de flujo salival (en reposo y estimulado) y el pH salival, han sido considerados como uno de los factores endógenos mas importantes de la resistencia del huésped contra la caries.

pH salival. Este grupo de escolares presenta un pH salival alto que podría explicar parcialmente el promedio bajo del índice CPO-D encontrado para esta población.

Los hallazgos sugieren que el índice de caries tiene relación con el pH salival. En el cuadro 18 se observa que las niñas tienen mayor CPO-D y menor pH salival, mientras que los hombres presentaron en su mayoría un pH salival menos ácido ≥ 6 y un menor índice de caries.

La mayor proporción de niños con pH salival ≥ 6 se encontró en los grupos de niños sanos y con dientes SO, mientras que las mayores proporciones de niños con pH salival ≤ 4 (ácido) corresponden a las condiciones de salud bucal de SC y SCO, SCP.

Probablemente estos datos sugieren que el componente C (cariados) del índice podría ser un indicador de un pH proporcionalmente menor que en los otros niños.¹³³

Las niñas tienen un pH salival menor que los niños, estas diferencias que si bien, no fueron estadísticamente significativas, concuerdan con la mayoría de estudios sobre saliva a nivel internacional.^{125,134-141}

De igual forma, se observó que la distribución proporcional de el pH salival es similar a lo reportado en la literatura: mayor número de niños con capacidad amortiguadora alta, siguiendo en orden decreciente las categorías media y baja.

Saliva no estimulada. El volumen de flujo salival en reposo aceptado internacionalmente como normal es de (0.30 a 0.40 ml x min). Los niños estudiados presentaron un flujo mayor de producción salival, lo que puede explicar parcialmente las tendencias de caries en esta población. Aunque, cabe señalar que al calcular el coeficiente de determinación (R^2), sólo se puede considerar que el .02% de las variaciones del índice de caries pueden ser explicadas por el volumen de producción salival.

Se encontró también que las medias del volumen de producción salival son diferentes entre los niños y las niñas. Sin embargo, no se estableció esta dependencia en relación a la experiencia anterior de la enfermedad, ni con la condición de salud bucal para esta población.

Se determinó que el verdadero valor promedio del volumen de producción salival se debe de encontrar entre el .80 y .95 ml x min; mayor que el reportado para otras poblaciones.^{114, 130-141}

Saliva estimulada. La mayor concentración del flujo salival estimulado se obtuvo en el rango de 1 a 1.9 ml x min. La dependencia de la variables en relación al flujo salival y la edad fue significativa. Sin embargo, en contraste con lo

descrito, para volumen de producción salival no estimulada, los hallazgos indican que no hay una correlación estadísticamente significativa entre la producción salival estimulada entre sexos.

Al calcular un riesgo alfa bilateral con el 95% de confianza se considera que el verdadero valor del promedio de volumen salival se debe de encontrar entre 1.76 y 1.98 ml x min. No se observó que la producción salival estimulada este correlacionada con el índice de experiencia de caries y sólo el 0.5% de las variaciones del índice de caries se pueden explicar a través de la producción salival (R^2).

El promedio de la producción salival por condición de salud bucal es homogéneo, aunque los hallazgos sugieren que el grupo de niños que presentan la condición de SCOP, tiene el mayor promedio de producción salival.

El promedio de secreción salival estimulada es mayor en los hombres que en las mujeres, mis hallazgos concuerdan plenamente con las observaciones previas de otros investigadores.¹³⁰⁻¹⁴¹

En este estudio se encontró una concordancia débil y positiva (no significativa) entre producción salival y la prevalencia de caries dental. Estos hallazgos son contrarios a lo reportado por otros investigadores, quienes encuentran asociaciones débiles y negativas.^{128,133,134}

Estos investigadores sugieren que sus hallazgos son aplicables a el tamaño de sus muestras y a las condiciones de salud bucal de sus poblaciones y especulan que sería probable, que en otros estudios con un tamaño de muestra mayor y

condiciones de salud bucal diferentes a lo reportado por ellos, los hallazgos serían, como en este caso, positivos.

Se determinó que sólo el .5% de las variaciones del índice de caries dental dependen de el volumen promedio de producción salival. Sin embargo, hay que destacar que de las variables con un riesgo relativo (estadísticamente significativo) de derivar a caries, indican que un niño con una producción salival $\geq 1\text{ml} \times \text{min}$, tiene casi el doble de riesgo de padecer caries, que aquel que tiene un volumen de producción salival estimulada mayor, RR 1.96 I.C. 95% 1.18 a 3.26.

Concentración salival de *S. mutans*. Se encontró que en el 5% de la población no se observó crecimiento del *S. mutans*, el 42% tuvo un nivel de concentración salival leve $>10^5$, el 31% presentó un nivel de concentración moderado y que sólo el 22% tuvo un nivel de concentración considerado alto (o como de mayor riesgo).

Dato similar a lo descrito en niños del Brasil¹²⁰ pero diferente de lo reportado para algunos otras comunidades de países europeos que informan una mayor proporción de individuos libres de colonización¹²¹.

La distribución del *S. mutans* en éste estudio sugiere que hay diferencias con las observaciones publicadas por autores a nivel internacional (países desarrollados),¹²²⁻¹²⁵ pero similar a lo reportado para México en 1991,¹²⁶ y Brasil.¹²⁰

Esta diferencia de lo reportado internacionalmente podría deberse a características de país latino-americano o, a que la

zona de Tláhuac estudiada, es una zona con una proporción del ion flúor mas alta que para otras zonas de la misma delegación (0.36 - 0.40 ppm), por lo que podríamos estar ante un efecto anticariogénico del flúor, que de alguna manera está modificando la información que de ésta delegación poseen otros investigadores (0.05 ppm).¹²⁷

La proporción de individuos en los que no se detectó el microorganismo oscila entre .05 y .10, si bien es una proporción baja cuando se calculó el riesgo a enfermar por caries usando esta categoría, como no expuestos a enfermar; éste fue el riesgo mas alto calculado y estadísticamente significativo, el cual es 11 veces mayor que en los demás individuos (intervalo de confianza 4.70 a 27.6).

Si bien, el cuadro 31 sugiere que a menor edad mayor concentración de observaciones en las casillas comprendidas desde $<10^5$ hasta $>10^6$ CFU/ml, cuando se calculó el riesgo relativo éste indicó hasta un factor de protección (riesgo relativo 0.21 intervalo de confianza 0.12 a 0.36) elemento que deberá ser analizado más profundamente en estudios posteriores, recomendando que se cuantifique paralelamente la concentración salival de Veilonella, ya que ésta demostrado que la presencia de éste microorganismo disminuye las concentraciones de ácido láctico.^{7,8}

Cabe resaltar que cuando la información se analizó por condición de salud bucal, el microorganismo se distribuyó (por condición) en forma diferente. Se conformaron 3 bloques, dos que abarcan casi todos los grupos (condiciones S, SC, SC0 primer

bloque; segundo bloque condiciones SCOP, SO, SOP) y un grupo diferente de los otros 2 bloques, el de dientes SCP, habiendo diferencias significativas entre estos.

Lo cual indica, que hay un riesgo diferente en este grupo, ya que es el que muestra la mayor concentración de observaciones en el en el nivel de concentración de $>10^6$.

Conforme aumenta el índice disminuye el número de individuos en los que no se identifica *S. mutans*, y se incrementa el índice proporcionalmente a la mayor colonización.

Paralelamente, la ausencia de significancia estadística del factor de correlación encontrado entre la prevalencia de caries y el nivel de concentración de ésta bacteria, $r= 0.0283$ ya ha empezado a ser reportado también para otros países.¹²⁸

Concentración salival de *L. acidophilus*. El otro microorganismo asociado al riesgo de derivar a la enfermedad *L. acidophilus*, tuvo el siguiente comportamiento: en el 10% de la población no se observó su crecimiento en los medios, el 19% tuvo un nivel de concentración leve $<10^3$, el 11% tuvo un nivel de concentración moderado, el 22% un nivel de concentración alto y el 38% de los niños estudiados presentaron el más alto nivel de concentración.

En cuanto el nivel de *L. acidophilus* y la edad, estos mostraron que se distribuye diferente por edad, con el 99.9% de confianza se puede decir que a menor edad, mayor nivel de concentración; fenómeno que se presenta, tal vez debido al

proceso de erupción dentaria que favorece la retención de alimentos.

En relación al nivel de concentración y el índice CPO-D se obtuvo el mayor riesgo de derivar a la enfermedad (RR 5.35 intervalo de confianza entre 3.42 y 8.38) habiendo sido estadísticamente significativo $P < 0.05$.

En cuanto a la distribución del nivel de concentración y la condición de salud bucal, ésta mostró la misma tendencia por bloques que la condición de salud bucal y el nivel de infección de *S. mutans*.

Con lo que respecta al *L. acidophilus* el reporte más reciente sobre el microorganismo a nivel nacional¹²⁹ no tiene forma de comparación debido a la técnica empleada.

En ésta investigación se encontró una alta frecuencia en su distribución, así como un riesgo estadísticamente significativo entre la presencia del microorganismo y la incidencia de caries dental.

Se podría pensar que por los niveles de concentración del microorganismo, la incidencia de caries en 3 ó 4 años aumentará bruscamente y que ésta población considerada actualmente, como de bajo riesgo a caries, se encontrará en los niveles de caries de la delegación y del país en ese plazo.

El factor de correlación estadísticamente significativo entre el *L. acidophilus* y la prevalencia de caries encontrado en éste estudio es similar a lo reportado internacionalmente.^{121,128,130-}

La prevalencia del *S. mutans* y del *L. acidophilus* no fue muy alta en la población 55 y 60% respectivamente. El número de *S. mutans* x ml de saliva es aproximadamente igual que el de *L. acidophilus*. No se observó diferencias significativas en su distribución por sexo.

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre las concentraciones salivales de *S. mutans* y el nivel de concentración salivales del *L. acidophilus*. Sin embargo, el factor de correlación es positivo y tal vez la fuerza de ésta asociación sería mayor, si la prevalencia de caries en ésta comunidad se observara por más tiempo, o si fueran más altos los índices de la enfermedad.

Ingesta de sacarosa. A pesar de no haber diferencia significativas en la distribución de la frecuencia de ingesta por índice CPO-D y condición de salud bucal, el factor de correlación sugiere que puede influir el número de ingestas con la condición de salud.

Los grupos de mayor ingesta corresponden a los de mayor riesgo (condiciones de salud bucal SCOP y SC) habiendo un factor de correlación estadísticamente débil entre los indicadores, pero éste es significativo $P < 0.05$, mostrando que aunque éste sea un indicador muy burdo, existe dependencia entre ambas variables, a mayor frecuencia de ingesta mayor prevalencia de caries dental.

Incidencia de caries. Cuando se analiza el número de dientes

CPO iniciales y finales, se observa que los niños considerados como libres de caries en la dentición permanente tuvieron la mayor cantidad de nuevas lesiones cariosas (34 niños), elaborando un nuevo cuadro a partir de la información vertida en el cuadro 43, proporcionalmente el siguiente cuadro nos daría mayor información:

CPO INICIAL	CPO FINAL			TOTAL
	0	1-3	4-+	
0	171 .83	31 .15	3 .02	205 1.0
1 - 3	1	99 .92	7 .07	107 1.0
4 - +			28 1.0	28 1.0
TOTAL	172	130	38	340

La mayor proporción de niños que enfermó correspondió a los niños libres de caries (CPO-D de 0) de éstos 205 inicialmente, 34 fueron atacados de caries lo que correspondería a .17. Los niños con un índice de caries entre 1 y 3 dientes CPO-D, sólo el .07 presentó nuevas lesiones de caries.

La información parece sugerir que tienen un mayor riesgo a enfermar, aquellos niños que no han estado expuestos previamente a la caries dental, sin embargo hay que recordar que sólo 48 niños estaban totalmente libres de caries, y que todos los demás ya habían padecido de la enfermedad en la dentición temporal. De este grupo de niños sanos; 8 desarrollaron caries en la dentición

temporal y 4 en la permanente.

Se calculó que el 80.9% de las variaciones finales del índice se deben a la experiencia previa de la enfermedad. El verdadero valor del índice CPO-D para zonas rurales-urbanas en niños entre 7 y 11 años de edad, en una comunidad con contenido del ion flúor en agua de 0.35 a 0.38 ppm deberá estar en el rango de 1.76 a 1.99. Situación que queda determinada tal vez por la cantidad de flúor en las aguas de consumo.

El índice CPO final fue de 1.22 ± 1.82 , habiendo diferencias significativas con la prueba "t" al 95% de confianza entre el CPO-D inicial y final. El 5.69% de las variaciones en el índice de caries final se deben a la edad, no se observó diferencias significativas entre su distribución por sexo.

La incidencia de caries fue de 0.28 y ésta se puede esquematizar de la siguiente manera: Niños libres de caries 205 al iniciar el estudio, 172 al finalizar el estudio, incidencia de 0.16, o sea de cada 6 niños libres de caries al inicio del estudio 1 desarrollará la enfermedad.

Niños con un nivel de caries leve entre 1 y 3 dientes CPO-D 107 al iniciar el estudio, 130 al finalizar éste, la incidencia de caries para éste grupo fue de 0.39, es decir 2 de cada 10 niños con un índice CPO-D leve desarrollarán nuevas lesiones cariosas.

Niños con un índice de caries considerado como moderado de

4 a mas dientes CPO, 30 al inicio del estudio y 38 al finalizar el mismo, la incidencia fue de 1.8 dientes en promedio es decir cada niño desarrollará mas de 1 diente cariado cada año.

En cuanto a pertenecer a determinada condición de salud bucal se observó que los niños con dientes SCOP y SCO, tienen la misma tasa de morbilidad, le siguen en orden de importancia, el grupo de niños SCP y los libres de caries, en un cuadro quedaría de la siguiente manera:

CONDICIÓN	Inciden. No. Enf	Tasa de Mor.
S	48 10	0.21
SC	48 7	0.15
SCO	49 13	0.27
SCOP	51 14	0.27
SCP	60 13	0.22
SO	47 8	0.17
SOP	37 4	0.11

12 CONCLUSIONES

Se analizó diversas condiciones en relación al índice CPO-D inicial y el CPO-D final, después de 1 año y medio de seguimiento.

Las condiciones evaluadas fueron:

- . resistencia del esmalte a la disolución ácida
- . volumen de producción salival en reposo
- . volumen de producción salival estimulado
- . pH salival
- . concentración salival de *S. mutans*
- . concentración salival de *L. acidophilus*
- . frecuencia de ingesta
- . caries inicial y final

Los hallazgos indican que la asociación más fuerte entre el riesgo de padecer caries y el futuro incremento de la misma, corresponde al CPO inicial. Es decir el haber tenido o tener la enfermedad es un buen predictor de que se desarrollará más lesiones de caries.

Los hallazgos sobre el volumen de producción salival en reposo parecen sugerir que no tienen mucha relación con la prevalencia o la incidencia de caries. Sin embargo, se utilizan como diagnóstico de rutina, con el fin de determinar los valores normales para cada grupo de pacientes y para detectar disfunción de las glándulas salivales. Un volumen promedio menor de 0.3 a

0.4 ml x min indican posibles alteraciones glandulares y un mayor riesgo a caries. El 6% de la población examinada se encuentra en este caso.

En relación al volumen de producción salival estimulada, las evidencias sugieren que es uno de los factores de riesgo más importantes de derivar a caries dental. Una producción estimulada ≥ 1 ml x min. sugiere el doble de riesgo de padecer la enfermedad.

La presencia de *S. mutans* en la cavidad bucal es un indicador de infección cariogénica. Muchos individuos presentan infección por estreptococos en la cavidad bucal, sin signos evidentes de ataque de caries. Sin embargo, el valor diagnóstico de la infección por *S. mutans* se ha identificado como factor de riesgo para cada paciente. Se demostró en la presente investigación que, el riesgo a derivar a caries es casi 11 veces mayor, cuando se determina cualquier nivel de concentración del *S. mutans* en saliva.

Así mismo, la incidencia de la enfermedad se asoció con una alta concentración de *L. acidophilus*, situación que concuerda con el factor de correlación significativo entre caries y frecuencia de ingesta, que de alguna manera debe estar influyendo en el alto nivel de colonización que reporta la comunidad estudiada.

Las evidencias sugieren que una alta frecuencia de ingestas acumula, además de los tres alimentos (desayuno, comida y cena),

0.4 ml x min indican posibles alteraciones glandulares y un mayor riesgo a caries. El 6% de la población examinada se encuentra en este caso.

En relación al volumen de producción salival estimulada, las evidencias sugieren que es uno de los factores de riesgo más importantes de derivar a caries dental. Una producción estimulada ≥ 1 ml x min. sugiere el doble de riesgo de padecer la enfermedad.

La presencia de *S. mutans* en la cavidad bucal es un indicador de infección cariogénica. Muchos individuos presentan infección por estreptococos en la cavidad bucal, sin signos evidentes de ataque de caries. Sin embargo, el valor diagnóstico de la infección por *S. mutans* se ha identificado como factor de riesgo para cada paciente. Se demostró en la presente investigación que, el riesgo a derivar a caries es casi 11 veces mayor, cuando se determina cualquier nivel de concentración del *S. mutans* en saliva.

Así mismo, la incidencia de la enfermedad se asoció con una alta concentración de *L. acidophilus*, situación que concuerda con el factor de correlación significativo entre caries y frecuencia de ingesta, que de alguna manera debe estar influyendo en el alto nivel de colonización que reporta la comunidad estudiada.

Las evidencias sugieren que una alta frecuencia de ingestas acumula, además de los tres alimentos (desayuno, comida y cena),

que los individuos con una mayor frecuencia de ingestas agreguen alimentos ricos en sacarosa, entre comidas.

Las variables cualitativas que tuvieron más correlaciones significativas con la edad fueron: el índice de caries (a más edad más caries). El *S. mutans* (a mayor edad, mayor concentración del microorganismo en saliva). El *L.acidophilus* a mayor edad también mayor concentración de esta bacteria en saliva y con la condición de salud bucal a mayor edad los niños presentan condiciones de salud bucal más complejas (grupos SCO, SCP, SCPO)

El índice CPO-D tuvo las siguientes correlaciones: con la erupción, a mayor tercio de erupción mayor caries, con el *L. acidophilus* a mayor CPO-D, mayor concentración de este microorganismo.

La condición de salud bucal tuvo dependencia con las siguientes variables: experiencia de caries, con la frecuencia de ingesta, concentración salival por *S. mutans* y la edad.

En cuanto a la dependencia de las variables cuantitativas, las variables que tuvieron mayor número de correlaciones estadísticamente significativas fueron: la edad, a más edad mayor CPO, a mayor producción de saliva estimulada menor índice de caries y una menor edad con un mayor número de dientes cariados al finalizar el estudio.

El CPO inicial: a mayor CPO inicial más dientes cariados sin

obturar, a mayor CPO inicial mayor CPO final.

Las tasas de morbilidad mas altas corresponden a las condiciones de salud bucal *SCO*, *SCOP*, *SCP*; sugiriendo que el componente de dientes cariados, implica un riesgo mayor a padecer nuevas lesiones de caries.

Es necesario crear una combinación de los factores de riesgo para predecir el desarrollo a caries. Con la información aquí obtenida, consideraríamos que un niño presentará un mayor factor de riesgo a padecer caries dental, con cualquiera de los siguientes criterios diagnósticos presentes:

- . una alta concentración salival de cualquiera de los 2 microorganismos asociados con la caries (*S. mutans* y *L. acidophilus*),
- . una experiencia inicial de caries entre 1 y 3 dientes CPO,
- . un pH salival medio o bajo
- . una producción salival estimulada menor o igual a 1 ml x min.

13. PROPUESTAS DE INVESTIGACIÓN A FUTURO

Se ha sugerido que las pruebas bacteriológicas tienen errores técnicos al confundir el crecimiento bacteriano de un mínimo del 10%, considerando además que este porcentaje aumenta dependiendo tanto de la técnica que se emplea, así como, de la capacitación del investigador que realiza la enumeración.

En éste sentido se pretende continuar la investigación utilizando varios medios y técnicas con el fin de determinar cual de ellas tiene un mejor valor predictivo para determinar el riesgo a caries.

Otro elemento a tomarse en consideración sería que los resultados fueran estrictamente correctos y se estuviera ante un efecto anticariostático del flúor. Lo cual se podría comprobar con un seguimiento a tres o cuatro años, con monitoreo bacteriano. También se podría sugerir que se hicieran pruebas a nivel experimental con el agua de consumo y el crecimiento de aislados de algunos de los escolares revisados, para ratificar este efecto del flúor en ésta comunidad.

Por otro lado recomendaría realizar una investigación similar en otra zona del Distrito Federal, con el fin de ratificar los resultados y considerar otras comunidades con diferentes características, para realizar inferencias a nivel de la Ciudad de México, elemento que coadyuvaría a la generación de estrategias de prevención cuando menos en esta ciudad.

Con el fin de analizar el efecto de la concentración salival del *L. acidophilus* y del pH salival se seguirá a esta población (considerando deserción escolar) por aproximadamente 3 años, con cortes anuales para analizar el incremento de la incidencia de caries y asociarlo con los datos aquí expuestos tomándolos como línea basal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Organización Mundial de la Salud: Dental Health Education. Serie de Informes Técnicos. 1970; No. 449, 5-28.
- 2.- Oral Health Global Indicator for 2000: Dental Caries Levels at 12 Years. 1994; (WHO Oral Health Unit.) Geneve, Suiza.
- 3.- Escarza. M. E.: Morbilidad Bucal en Escolares del D.F. México, S.S.A. 1980.
- 4.- Sánchez P. T. L.: Caries Dental en la Zona Sur del D.F. Práctica Odontológica 1987; 2:25-30.
- 5.- Keyes, P. H.: The Infection and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. Arch Oral Biol 1960; pp. 304-310.
- 6.- Newbrun, E.: Cariología. México. Ed. Limusa, 1a.ed. 1984.
- 7.- Loesche, W.J.: Role of Streptococcus mutans in Human Dental Decay. Microbiol Rev. 1986;50:353-380.
- 8.- Hamada, S. and Slade, H.D.: Biology, Immunology, and Cariogenicity of Streptococcus mutans. Microbiol Rev. 1980;44:331-384.
- 9.- Esponda, V. R.: Anatomía Dental. México, Ed. U.N.A.M., 6a. ed., 1981.
- 10.- Cutress, T. W.: Trace Elements in Teeth, Calculus and Bone. En: Curzon, M. E. J., Cutress, T. N.: Trace Elements and Dental Disease. Postgraduate Dental Handbook. Boston John Wright PD6 Inc. 1983.

- 11.- Theuns, H. M.; Van Dijn, J. W.; Jangebloed, W. L.; Groeneveld, A.: The Numeral Context of Human Enamel Studied by Polarizing Microscopy, Microradiography and Scanning Electron Microscopy. Arch Oral Biol 1983; 28(9):797-803.
- 12.- Lutskaia, I. K.: Interference Microscopy of Human Dental Enamel at Various Age Periods. Arkh Anat Gistol Embriol Aug 1988; 95 (8):68-72.
- 13.- Jenkins, N. G.: Fisiología y Bioquímica Dental. México, Ed. Limusa, 3a. ed., 1987.
- 14.- Nyvad, B.; Fejerskov, O. and Josephsen, K.: Organic Structures of Developmental Origin in Human Surface Enamel. Scand J Dent Res Aug. 1988; 96 (4):288-292.
- 15.- Silverstone, L. M.; Johnson, N. W.; Hardie, J. M.; Williams, R. A.: Caries Dental Etiología, Patología y Prevención. México, Ed. El Manual Moderno, 1a. ed. 1985.
- 16.- Lazzari, E. P.: Bioquímica Dental. México, Ed. Interamericana, 2a. ed. 1980.
- 17.- Driesden, H. J. et al.: Variation in the Mineral Composition of Human Enamel on the Level of Cross Striations and Striae of Retzius. Caries Res 1984; 18:237- 241.
- 18.- Halsworth, A. S. et al.: Mineral and Magnesium Distribution within the Proximal Carious Lesion of Dental Enamel. Caries Res 1972; 6:156-168.
- 19.- Robinson, J. A.; Weatherell and Halsworth, A. S.: Distribution of Magnesium in Mature Human Enamel. Caries Res 1981; 15:70-77.

- 20.- Rodríguez, Miró, M. et al.: Estudio Comparativo del Incremento de la Resistencia del Esmalte a la Disolución Acida Mediante Diversos Tratamientos con Fluoruros. Rev Cub Esmatol 1988; 25 (3):22-27.
- 21.- Rodríguez, Miró, M. et al.: La Resistencia del Esmalte a la Disolución Acida: su Relación con la Actividad Cariogénica. Rev Cub Estomatol 1989; No. 26 (1-2):57-69.
- 22.- Comunicación Verbal. Dr. Rodríguez Miró M. U.A.M.X. 14 de marzo de 1991.
- 23.- Arends, J.; Ten Bosch, J.: In Vivo De and Remineralization of Dental Enamel. Edited by S. A. Leach; Edgar. N. M. (9eds): Demineralization and Remineralization of Teeth. I. R. L. Press Oxford, Inglaterra, 1983; pp. 1-16.
- 24.- Izaguirre, F. R.: Operatorio Dental Mediante la Utilización de Iones Metálicos. La Naturaleza Reversible del Proceso Carioso Incipiente. Práctica Odontológica 1988; 9 (10)12-39.
- 25.- Bratthall, D.; Carlsson, P.: Clinical Microbiology of Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology. Vol II CRC Press. Inc. Boca Raton Florida, 1987.
- 26.- Tenovuo, J. O.: Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology Vol. II CRC. Press. Inc. Boca Raton Florida. 1987.
- 27.- Loesche, W.J.: Dental Caries: A Teatrable Infection. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield. 1982.
- 28.- Newbrun, E.: Polysaccharide synthesis in plaque, p. 649-664. In H. M. Stiles, W.J. Loesche, and T.C. O'Brien (ed), Proceedings Microbial Aspects of Dental Caries (a special

supplement to Microbiological Abstracts, vol. 3). Information retrieval 1976, Inc., Washington, D.C.

- 29.- Acosta, E.A.: Inmunización Contra la Caries, en: Vacunas Ciencia y Salud. Editado por Escobar, G.A., Valdespino, G.J., Sepulveda, A.J. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo. Colección Publicaciones Técnicas del Indre, México, 1992.
- 30.- Fitzgerald, R.J.; Jordan, H. V.; Stanley, H. R.: Experimental Caries an Gingival Pathologic Changes in the Gnotobiotics Rats. J Dent Res 1960; 39:923-935.
- 31.- Fitzgerald, R. J.: Dental Caries Research in Gnotobiotic Animal. Caries Res 1968; 2:139-146.
- 32.- Krasse, B. and Carlsson, J.: Varius Types of Streptococci and Experimental Caries in Hamsters. Arch of Oral Biol 1970; 15:25-32.
- 33.- Littleton, N. W.; Kakehashi, S.; Fitzgeral, R. J.: Recovery of Specific "Caries-Inducing" Streptococci from Carius Lesions in the Teeth of Children. Arch Oral Biol 1970;15:461-463.
- 34.- Kohler, B.; Pettersson, B. M.; Bratthall, D: Streptococcus Mutans in Plaque and Saliva and the Development of Caries. Scand J of Dent Res 1981; 89 (1):19-25.
- 35.- Ikeda, T.; Sandham, H. J.; Bradley, E. L. Jr.: Changes in Streptococcus Mutans and Lactobacilli in Plaque in Relationto Initiation of Dental Caries in Negro Children. Arch Oral Biol 1973; 18:555-66.
- 36.- Russell, C.; Ahmed, F. I.: Interrelationships between Lactobacilli and Streptococci in Plaque Formation on a Tooth in Artificial Mouth. J of Appl Bact Dec. 1978; 45 (3):373-382.

- 37.- Arneberg, P.; Ogaard, B.; Scheie, A. A.; Rolla, G.: Selection of Streptococcus Mutans and Lactobacilli in an Intra-oral Human Caries Model. J Dent Res Oct. 1984;93 (10):1197-1200.
- 38.- Fitzgerald, R. J.; Jordan, H. V.; Archard, H. O.: Dental Caries in Gnotobiotic Rats Infected with a Variety of Lactobacillus Acidophilus. Arch of Oral Biol 1986;11:473-476.
- 39.- Mikx, F. H. et al.: Establishment of Defined Microbiol Ecosystems in Germfree Rats. 1 Effect to the Interaction of Streptococcus Mutans or Streptococcus Salivarius with Veillonella Alcalences on Plaque Formation and Caries Activity. Caries Res 1972; 6:211-221.
- 40.- Fillery, E. D.; Bowden, G. H.; Hardie, J. M.: A Comparison of Strains of Bacteria Designated Actinomyces Viscosus and Actinomyces Naeslundii. Caries Res 1978; 12:299-312.
- 41.- Krasse, B. and Carlsson, J.: Various Types of Streptococci and Experimental Caries in Hamsters. Arch of Oral Biol 1970; 15:25-32.
- 42.- Nikiforuk, G.: Caries Dental. Aspectos básicos y Clínicos. Ed. Mundi, 2da. Ed. México, D.F. 1986
- 43.- Carlsson, P.; Olson, B.; Bratthal, D.: The Relationship Between the Bacterium Streptococcus Mutans in the Saliva and Dental Caries in Children in Mozambique. Arch Oral Biol 1985; 30:265-270.
- 44.- Bratthall, D.: Selection for Prevention of High Caries Risk Groups. J Dent Res 1980; 59:2178-2182.
- 45.- Weiberger, S. J. and Wright, G. Z.: Correlation Streptococcus Mutans with Dental Caries in Young Children Using a Clinically Applicable Microbiological Method. Caries

Res 1989; 23 (5):385-388.

- 46.- Edman, D., Keene, H., Shklair, I. Hoerman, K.C.: Dental Floss for Interproximal Implantation and Sampling of Streptococcus mutans. IADR Special Issue 51 Abstracts 57, 1972.
- 47.- Gibbons, R.J., DePaola, P.M., Spinelli, D.M., Skobe, Z.: Interdental Localization of Streptococcus mutans as Related to Dental Caries Experience. Infect Immun 1974;9:481-488.
- 48.- Shklair, I.L., Keen, H.J., Simonsson, L.G.: Distribution and Frecuency of Streptococcus mutans in Caries-Active Individuals. In: Katz , S.: Identificación de grupos de población con alto riesgo de caries. Su importancia en programas de salud pública. Rev. Asoc Odont Argent 1987;6:192-196.
- 49.- Zickert, I., Emilson, C.G., Krasse B.: Correlation of Level and Duration of Streptococcus mutans Infection With Incidence of Dental Caries. Infect Immun 1983;39:982-985.
- 50.- Ikeda, T., and Sandham, H.J.: Prevalence of Streptococcus mutans on Various Tooth Surfaces in Negro Children. Arch Oral Biol. 1971;16:1237-1240.
- 51.- Berkowitz, R.J., Jordan, H.V., White,G.: The Early Establishment of Streptococcus mutans in the Mouths of Infants. Arch Oral Biol 1970;15:1143-1148.
- 52.- Carlsson, J., Soderholm, G., Aimfeld, I.: Prevalence of Streptococcus Sanguis and Streptococcus Mutans in ther Mouths of Persons Wearing Full Dentures. Arch Oral Biol 1969;14:243-252.
- 53.- Jordan, H.V., Englander, H.R., Engler, W.O., Kulczyck, S.: Observations of the Implantation and Transmission of

Streptococcus Mutans in Humans. J Dent Res 1972;51:515-518

- 54.- Berkowitz, R.J., Turner, J., Green, P.: Maternal Salivary Levels of Streptococcus Mutans and Primary Oral Infection of Infants. Arch Oral Biol 1981;26:147-149.
- 55.- Kholer, B., Bratthall, D.: Intrafamilial Levels of Streptococcus Mutans and Some Aspects of the Bacterial Transmission. Scand J Dent Res 1981;86:32-35.
- 56.- Distler, W.; Kroencke, A.: The Acid Pattern of Dental Plaque. J Dent Res 1983; 62:87-93.
- 57.- Featherstone, J. D.; Rodgers, B. E.: Effect of Acetic, Lactic and others Acids on the Formation of Artificial Carious Lesions. Caries Res 1981; 15:377-385.
- 58.- March, P. D.; Martin, M. V.: Oral Microbiology. In: England, Reprinted Van Nostrand Reinhold (UK) Co. LTD Molly Miburs Lae. Wokingham, Berkshire. 1985.
- 59.- Röllä, G.: Role of Adherence in the Development of Dental Plaque In: The Borderland Between Caries and Periodontal Disease II, T. Lehrner, G Cimasni (ed), London: Academic Press, 1980 pp227-240.
- 60.- Staat, R.H., Langley, S.D., Doyle, R.J.: Streptococcus mutans Adherence: Presumptive Evidence for Protein Mediated Attachment Followed by Glucan Dependent Cellular Accumulation. Infect Immun. 1980;27:675-681.
- 61.- Gibbons, R.J., Quershi, J.V.: Inhibition of Adsorption of Streptococcus mutans Strains to Saliva Treated Hydroxyapatite by Galactose and Certain Amines. Infect Immun. 1979;26:1214-1217.

- 62.- Cowan, M.M., Taylor, K.G., Doyle, R.J.: Energetics of Initial Phase of Adhesion of Streptococcus sanguis to Hidroxiapatite. J Bacteriol. 1985;169:2995-3000.
- 63.- Gibbons, R.J., Cohen, I., Hay, D.I.: Strains of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus attach to Different Pellicle receptors. Infect Immun.1986;52:555-561.
- 64.- Loesche, W. J.: The Identification of Bacteria Associated with Periodontal Disease and Dental Caries by Enzimatic Methods. Oral Microbiol Immunol 1:65-70, 1986 in: Clinical Microbiology of Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology. Florida, Vol. II CRC. Press. Inc. Boca Raton, 1987.
- 65.- Sreebny, L.: Sugar Availability, Sugar Consumption, and Dental Caries. Community Dent Oral Epidemiol 1982; 10:1-7.
- 66.- Narendran, S.: Caries Trends and Sugar Comsumption in Developing Countries J. Dent Res 65 IADR 1986; (special Isasue) Abstract. 180:745.
- 67.- Hefferren, J. (ed).: Scientific Consensus Conference on Methods for Assessment of the Cariogenoc Potential of Foods. J Dent Res 1986; 65:1473-1543.
- 68.- Holm, A. K.: Diet and Caries in High-Risk Groups in Developed and Developing Countries. In: Diet, Nutrition and Dental Caries European Congress 1989. Basel Kanger. Caries Res 1990; 24 (supp. 1):44-52.
- 69.- Birkhed, D.: Behavioral Aspects of Dietary Habits and Dental Caries. In: Diet, Nutrition an Dental Caries. European Congress 1989. Basel Karger Caries Res 1990; 24 (Suppl 1):27-35.

- 62.- Cowan, M.M., Taylor, K.G., Doyle, R.J.: Energetics of Initial Phase of Adhesion of *Streptococcus sanguis* to Hidroxiapatite. *J Bacteriol.* 1985;169:2995-3000.
- 63.- Gibbons, R.J., Cohen, I., Hay, D.I.: Strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* attach to Different Pellicle receptors. *Infect Immun.*1986;52:555-561.
- 64.- Loesche, W. J.: The Identification of Bacteria Associated with Periodontal Disease and Dental Caries by Enzimatic Methods. *Oral Microbiol Immunol* 1:65-70, 1986 in: *Clinical Microbiology of Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology.* Florida, Vol. II CRC. Press. Inc. Boca Raton, 1987.
- 65.- Sreebny, L.: Sugar Availability, Sugar Consumption, and Dental Caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10:1-7.
- 66.- Narendran, S.: Caries Trends and Sugar Comsumption in Developing Countries *J. Dent Res* 65 IADR 1986; (special Isasue) Abstract. 180:745.
- 67.- Hefferren, J. (ed).: Scientific Consensus Conference on Methods for Assessment of the Cariogenoc Potential of Foods. *J Dent Res* 1986; 65:1473-1543.
- 68.- Holm, A. K.: Diet and Caries in High-Risk Groups in Developed and Developing Countries. In: *Diet, Nutrition and Dental Caries European Congress 1989.* Basel Kanger. *Caries Res* 1990; 24 (supp. 1):44-52.
- 69.- Birkhed, D.: Behavioral Aspects of Dietary Habits and Dental Caries. In: *Diet, Nutrition an Dental Caries. European Congress 1989.* Basel Karger *Caries Res* 1990; 24 (Suppl 1):27-35.

- 70.- Marthaler, T. M.: Epidemiological and Clinical Dental Findings in Relation to Intake of Carbohydrates. Caries Res 1976; 1:222-238.
- 71.- Winter, G. B.: Sucrose and Cariogenesis. Br Dent J 1968; 124:407-409.
- 72.- Newbrun, E.: Sugar, Sugar Substitutes and Non-caloric Sweetening Agents. Int Dent J 1973; 23:328-345.
- 73.- Newbrun, E.: Dietary Carbohydrates: Their Role in Cariogenicity In: Margen S. (ed). Symposium on Nutrition. Med Clin North Am 1979; 101:619-628.
- 74.- Marthaler, T. M.: Changes in the Prevalence of Dental Caries: How Much can be Attributed to Changes in Diet? In: Diet, Nutrition and Dental Caries. European Congress 1989. Basel Karger. Caries Res 1990; 24 (Suppl 1):3-15.
- 75.- Keyes, P. H.: Present and Future Measures for Dental Caries Control. J. Am. Dent. Assoc. 1969; 79:1395-1399.
- 76.- Newbrun, E.: Sucrose in the Dynamics of the Carious Process. Int Dent J 1982; 32:13-23.
- 77.- Sreebny, L. M.: The Sugar - Caries Axis. Int Dent J 1982b; 32 (1):1-12.
- 78.- Harris. R.: Biology of the Children of Hopewooe House, Bowral, Australia. 4. Observations of Dental Caries Experience Extending over Five Years (1957-1961). J Dent Res 1963; 42:1387-1400.
- 79.- Fisher, F. J.: A Field Survey of Dental Caries. Periodontal Disease and Enamel Defects in Tristan de Cunha. Br Dent J 1986; 125:447.

- 80.- Sheiham, A.: Changing Trends in Dental Caries. *Int J Epidemiol* 1984; 13 (2):142-147.
- 81.- Konning, K. and Guggenheim, B.: Implantation of Antibiotic-Resistant Bacteria and the Production of Dental Caries in Rats. *Arch Oral Biol* 1968;3:217-252
- 82.- Loesche, W.: Cárie Dental uma Infecção Tratável. Ed. Cultura Médica. 1a. Ed. Rio de Janeiro Brasil.
- 83.- Edmondson, E. M.: Food Composition and Food Cariogenicity Factors Affecting the Cariogenic Potential of Foods. In: Diet, Nutrition and Dental Caries. European Congress 1989. Basel Karger Caries Res. 1990; 24 (Suppl 1):60-71.
- 84.- Anónimo. Diet and Associated Risk Factors in High-Risk Groups in Industrialized and Non-Industrialized Countries. In: Diet, Nutrition and Dental Caries. European Congress 1989. Basel Karger. Caries Res 1990; 24 (Suppl 1):56-7.
- 85.- Newbrun, E.; Frostell, G.: Sugar Restriction and Substitution for Caries Prevention. *Caries Res* 1978; 12:65-73.
- 87.- Fanning, E.; Gotjamanos, T.; Vowles, N. J.: Dental Caries in Children Related to Availability of Sweets at School Canteens. *Med J Aust* 1969; 1:1131-1140.
- 86.- Roder, D. M.: The Association Between Dental Caries and the Availability of Sweets in South Australian School Canteens. *Aust Dent J* 1973; 18:174-182.
- 88.- Köning, K.G.: Changes in the Prevalence of Dental Caries: How Much can be Attributed to Changes in Diet? In: Diet, Nutrition and Dental Caries. European Congress 1989. Basel Karger. Caries Res 1990; 24 (Suppl 1):16-18.

- 89.- Rugg-Gunn, A. J.; et al.: Relationship Between Dietary Habits and Caries Increment Assessed Over Two Years in 405 English Adolescent School Children. Arch Oral Biol 1984; 29:983-992.
- 90.- Burt, B. A. et al.: The Effects of Sugar Intake and Frequency of Ingestion on Dental Caries Increment in a Three-year longitudinal Study. J Dent Res 1988; 67:1422-1429.
- 91.- Takenchi, M.: Epidemiological Study on Dental Caries in Japanese Children Before, During and After World War II. Int Dent J 1961; 11:443-457.
- 92.- Marthaler, T. M.: Sugar and Oral Health: Epidemiology in Humans. In: Guggenheim B. (ed) Health and Sugar Substitutes. Basel, S. Karger, Caries Res 1978: p 27.
- 93.- Sognaes, R. F.: Analysis of Wartime Reduction of Dental Caries in European Children with Special Regard to Observations in Norway. Am J Dis Child 1948; 75:792-921.
- 94.- Toverud, G.: The Influence of War and Post-war conditions on the Teeth of Norwegian Schoolchildren. III Discussion at Food Supply and Dental Conditions in Norway and other European Countries. Mbank Mem Fund W 1957; 35:373.
- 95.- Honkala, E.; Eskola, A.; Rimpelä, M.; Rajala, M.: Consumption of Sweet Foods Among Adolescents in Finland. Community Dent Oral Epidemiol 1982; 10:103-110.
- 96.- Anaise, J. Z.: Prevalence of Dental Caries Among Workers in the Sweets Industry in Israel. Community Dent Oral Epidemiol 1978; 6:86-88.
- 97.- Loeshce, W. J.; Eklund, S. A. and Burt, B. A.: Relationship Between Antibiotic use and DMF Score in Children IADR 1982; Prog. and Abstract 61 No. 420.

- 98.- Duany, L. F.; Zinner, D. D.; Jablon, J. M.: Epidemiologic Studies of Caries -Free and Caries- Active Students. II Diet, Dental Plaque and Oral Hygiene. J Dent Res 1972;51:727-730.
- 99.- Martinsson, T.: Socio-economic Investigation of School Children with High and Low Caries Frequency. III. A dietary Study Based on Information Given by the Children. Odontol Rev 1972; 23:93-114.
100. Scheinin, A.; Makinen, K. K.: Turkur Sugar Studies, I-XXI. Acta Odontol Scand 1975; 33 (Suppl 70).
101. Gustafsson, B. E.; et al.: The Effect of Different Levels of Carbohydrate Intake on Caries Activity in 436 Individuals Observed for Five Years. Acta Odontol Scand 1954; 11:232-364.
102. Firestone, A. R.; Schimid, R.; Muhlemann, H. R.: Effects of the Length and Number of Intervals Between Meals on Caries in Rats. Caries Res 1984; 18:128-133.
103. Edgar, W. M.: Effect of Sequence in Food Intake on Plaque Ph; in Hefferren J (ed): Foods, Nutrition and Dental Health. Illinois, Pathotox, Vol. 1:279-287. 1981b.
104. Weiss, R. L.; Trithart, A. H.: Between-meal Eating Habits and Dental Caries Experience in Preschool Children. Am J Public Health 1960; 50:1097-1104.
105. Bagramian, R. A.; Russell, A. L.: Epidemiologic Study of Dental Caries Experience and Between Meal eatin Patterns. J Dent Res 1973; 52:342-347.
106. Edgar, W. M.: Plaque Ph Assessments Related to Food Cariogenicity in Hefferren J (ed): Foods, Nutrition and Dental Health. Illinois, Pathotox, Vol. 1:137-50, 1981a.

107. Bragramian, R. A.; Jenny, J.; Frazier, D. J.; Prosher, J. M.: Diet Patterns and Dental Caries in Third Grade U.S. Children. Community Dent Oral Epidemiol 1974; 2:208-213.
108. Bowen, W. J.: The Influence of Dietary Patterns on the De- and Remineralization of Tooth Enamel. In: Leach S. A., Edgar W. M. (eds); Demineralization and Remineralization of the Teeth. Oxford, IRL, 1983, pp. 17-24.
109. Richardson, A. S.; Boyd, M. A.; Conry, R. F.: A Correlation Study of Diet, Oral Hygiene and Dental Caries in 457 Canadian Children. Community Dent Oral Epidemiol 1977;5:227-230.
110. Harold, D.; Sgan-Cohen, H. D.; Salinger, E.: Dental Caries and Sugar Intake, During and Between Meals, in Children of an Israeli Kibbutz. Community Dent Oral Epidemiol. 1982; 10:52-53.
111. Jenkins; G. N.: Recent Changes in Dental Caries. Br Med J 1985; 291:1297-1298.
112. Menecker, L.: Bases Biológicas de la Caries Dental Ed. Salvat, 1a. ed. Barcelona, España, 1986.
113. Matzukubo, T. et al.: A Semi-quantitative Determination of Streptococcus Mutans using its Adherent Ability in a Selective Medium. Caries Res 1981; 15:40-45.
114. Larmas M.: Saliva and Caries: Diagnostic Tests for Normal Dental Practice. International Dent J 1992;42:199-208.
115. O. M. S. Determinación del Tamaño de las Muestras en los Estudios Sanitarios. Ginebra, Suiza, Manual Práctico, 1991.
116. W. H. O. Oral Health Surveys. Basic Methods. Ginebra, Suiza, Third Ed. 1987.

117. Barmes, D. E.: Indicators for Oral Health and Their Implications for Developing Countries. *Int Dent J* 1983;33 (1):60-66.
118. Sardo-Infierrri, J.; Barmes, D. E.: Epidemiology of Oral Diseases Differences in National Problems. *Int Dent J* 1979; 29 (3):183-190.
119. Sánchez-Pérez, T.L., Saenz-Martínez, L.P., Gómez-López, M.E., Pérez-Quiroz, J.: Resistencia del Esmalte a la Disolución Acida y su Correlación con la Caries Dental. *Salud Pública Mex* 1995;37:224-231.
120. Buischi Y.A.P., et al.: Salivary Streptococcus mutans and Caries Prevalence in Brazilian Schoolchildren. *Community Dent Oral epidemiol* 1989;17:28-30.
121. Zickert I., Emilson C.G., Krasse B.: Streptococcus Mutans, Lactobacilli and Dental Health in 13-14-years-old Swedish Children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:77-81.
122. Crossner C.G.: Salivary Lactobacillus Counts in the Prediction of Caries Activity. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:182-190.
123. Crossner C.G., Holm A.K.: Saliva Tests in the Prognosis of Caries in Children. *Acta Odontol Scand.* 1977;35:135-139.
124. Klock B., Svanberg M., Petersson L.G.: Dental Caries, Mutans Streptococci, Lactobacilli, and Saliva Secretion Rate in Adults. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:249-252.
125. Klock B., Krasse B.: A comparison between different methods for prediction of caries activity. *Scand J Dent Res* 1979;87:129-139.

126. Gómez I del Rio: Dental Caries and Mutans Streptococci in Selected Groups of Urban and Native Indian Schoolchildren in México. *Community Dent oral Epidemiol* 1991;9:98-100
127. Comunicación verbal. Dra. Maria Esther Irigoyen Camacha. Profesor Investigador UAM-Xochimilco. 23 de Septiembre de 1995.
128. Russel J.I., MacFarlane T.W., Aitchison T.C., et al.: Caries Prevalence and Microbiological and Salivary Caries Activity Tests in Scottish Adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18:120-125.
129. Alcantara B.I., Cruz C.D.: Caries Activa y su Correlación con la Cuenta de Lactobacilos en Saliva en una Población de Niños Mexicanos. *Revista ADM* 1991;XLVIII(6):349-352.
130. Matee M.L. Mikx F.H.M., Frencken J.E.F.N., Truin G.J., Ruicken H.M.: Selection of a Micromethed and its Use in the Estimation of Salivary Streptococcus Mutans and Lactobacillus Counts in Relation to Dental Caries in Tanzanian Children. *Caries Res* 1985;19:497-506.
131. Ericsoon Y., Hellström I., Jared B., Stjärnström L.: Investigation into the Relationship Between Saliva and Dental Caries. *Acta Odontol Scand* 1954;11:179-194.
132. Hyde E.J.: Salivary Flow Rate of Children and its Relationship to Dental Caries. *J Can Dent Assoc* 1972;38:186-189.
133. Ashley F.P., Wilson R.F., Woods A.: An Initial Evaluation of Two Caries Prediction Kits. *J Dent Res* 1983;62:417.
134. Crossner C.G.: Salivary Flow Rate in Children and Adolescents. *Scand Dent J* 1984;8:271-276.

135. Heintze U., Birkhed D., Björn H.: Secretion Rate and Buffer Effect of Resting and Stimulated Whole Saliva as a Function of Age and Sex. Scand Dent J 1983;7:227-238.
136. Tukia-Kulmala H, and Tenovuo J.: Intra- and inter- Variation in Salivary Flow Rate, Buffer Effect, Lactobacilli, and Mutans Streptococci Among 11- to 12-year-old Schoolchildren. Acta Odontol Scand 1993;51:31-37.
137. Stecksén-Blicks C.: Salivary Counts of lactobacilli and Streptococcus Mutans in Caries Prediction. Scand J Dent Res 1985;93:204-212.
138. Andersson R., Arvidsson E., Crossner C.G., et al.: The Flow Rate, pH and Buffer Effect of Mixed Saliva in Children. J Int Assoc Dent Child 1974;5:5-12.
139. Alaluusua S., Kleemola-Kujala E., Grönroos L., Evälahti M.: Salivary Caries-related Tests as Predictors of Future Caries Increment in Teenagers. A three year longitudinal study. Oral Microbiol Immunol 1990;5:77-81.
140. McDonald R.E.: Human saliva: A Study of the Rate of Flow and Viscosity and its Relationship to Dental Caries. Thesis, Indiana University 1950. en: Klock B., Krasse B.: Microbial and salivary conditions in 9- to 12-year-old children. Scand J Dent Res 1977;85:56-63.
141. Klock B., Krasse B.: Microbial and Salivary Conditions in 9- to 12-year-old Children. Scand J Dent Res 1977;85:56-63.

Acevedo, L. C.: Manual de Patologogía Oral. Ed. Universitaria, Guatemala, 2a. ed., 1975.

Ainamo, J.; Holmberg, S. M.: The Oral Health of Children of Dentists. Scand J Dent Res 1974; 82 (8):547-551.

Alaluusua, S.; Savolainen, J.; Tuompo, H. and Gronroos, L.: Slide-scoring Method for Estimation of Streptococcus Mutans Levels in Saliva. Scand. J. Dent. Res. 92, 127, 1984.

Alborn, B.; Birkhed, D.: Hospitalizacion-diet and Caries (in Swedden). Läkartidningen 1982; 79:4145-4147.

Arends, J.; Christoffersen, J.: The Nature of Early Caries Lesions in Enamel. J Dent Res 1986; 65:2-11.

Babeelye, K. et al.: Severity of Nursing-bottle Syndrome and Feeding Patterns in Kuwait. Community Dent Oral Epidemiol 1989; 17 (5):237-249.

Bowen, W. H. et al.: A Method to Assess Cariogenic Potential of Foodstuffs. J Am Dent Assoc 1980; 100:677-684.

Bratthall, D. and Jansen.: Strip Mutans. J. Dent. Res. Sp. Issue, Abstr. 1988.

Schaeken, M. J. M.; van der Hoeven, J. S. and Franken, H. C. M.: Comparative Recovery of Streptococcus Mutans on Five Isolation Media, Including a new Simple Selective Medium. J. Dent. Res., 65, 906, 1986.

Burnett, G. W.: Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca. México, Ed. Limusa. 1a. ed. 1986.

Carlos. J.: Epidemiologic Trends in Caries: Impact on Adults and the Aged. In Guggenheim B (ed). Cariology Today. S.

Karger, Basel. 1984; pp. 131-148.

Carlsson, J.: A Medium for Isolation of Streptococcus Mutans. Arch. Oral. Biol. 12, 1657, 1967.

Cohen, M. M.: Clinical Studies of Dental Caries Susceptibility in Young Diabetics. J Am Dent Assoc 1947; 34:239-242.

Curzon, M. E.: Integration of Methods for Determining the Cariogenic Potencial of Foods. J Dent Res 1986; (special issue); 65:1520-1524.

Dentobuff Strip. Linea de Productos Vivacare Diagnóstico de Vivadent. Manufacturada por Orion Diagnóstica. Espoo, Finlandia, 1993.

Dentocult LB. Linea de Productos Vivacare Diagnóstico de Vivadent. Manufacturada por Orion Diagnóstica. Espoo. Finlandia, 1993.

Youhans, G. P.; Peterson, P. Y.; Sommers J. J.: Infectología Clínica. México, Ed. Interamericana, 2a. ed. 1982.

Donnelly, C. J.: A Comparative Study of Caries Experience in Adventist and other Children. Public Health Rep 1961;76:709-715.

Driesden, H. J. et al.: Post eruptive Maturation of Tooth Enamel Studied with the Electron Microprobe. Caries Res 1985; 19:390-395.

Edgar, W. M.; Geddes, D. A.: Plaque Acidity Models for Cariogenicity Testing: Some Theoretical and Practical Observations. J Dent Res 1986; (Special issue), 65:1498-1502.

Frank, G. C.; Berenson, G. S. and Webber, L. S.: Dietary

Studies and the Relationship of Diet to Cardiovascular Disease Risk Factor Variables in 10-years-old-children. The Bogalusa Heart Study. Am J Clin Nutr 1978; 31:328-340.

Glass, R. L. and Hayden J.: Dental Caries in Seventh Day Adventist children. J Dent Res 1966; 33:22-30.

Gold, O G.; Jordan, H. V. and Houte, J.: A Selective Medium for Streptococcus Mutans, Arch Oral Biol 1973;18:1973-1977.

Graff, H.: The Glycolytic Activity of Plaque and its Relation to Hard Tissues Pathology. Recent Findings From Intraoral Ph Telemetry. Research. Int Dent J 1970;20:426-433.

Grenby, T. H.: In Vitro Experiments of Effect of Soft Drinks on Dental Enamel. Oral Prophylaxe 1990;12(3):103-13.

Ikeda, T. and Sandham, H. J.: A Medium for Recognition and Enumeration of Streptococcus Mutans, Arch. Oral. Biol., 17, 601, 1972.

Imfeld, T.: Evaluation of the Cariogenicity of Confectionery by Intraoral Wire Telemetry. Helv Odont Acta 1977; 21:1-28.

Joyston, B.: Caries Incidence Mutans Streptococci and Lactobacilli in Irradeted Patiens during a 12 months Peventive Programe Using Chlohexidine and Floride. Caries Res 1992;26(5).

Kalfas, S.; Edwardsson, S. and Birkhed, D.: Determination of Salivary Streptococcus Mutans Level in a Stable Sucrose-sulphasomidine-containing Broth, Caries Res., 19, 320, 1985.

Köning, K. G.; Schimid, P.; Schmid, R. An Apparatus for Frecuency Controlled Feeding of Small Rodents and its use in Dental Caries Experiments. Archs Oral Biol 1968;13:13-26.

Lehner, T.; Challacombe, S. J.; Caldwell, J.: A Experimental Model for Immunological Studies of Dental Caries in the Rhesus Monkey. Arch of Oral Biol 1975;20:299-304.

Matsson, L. and Koch, G.: Caries Frecuency in Children with Controlled Diabetes. Scand J Dent Res 1975; 83:327-332.

Matee, M. I.; et al.: Selection of a Micromethod and its use in the Estimation of Salivary Streptococcus and Lactobacillus Counts in Relation to Dental Caries in Tanzanian Children. Caries Res 1985; 19:497-505.

Menaker, L.: Bases Biológicas de la Caries Dental. Ed. Salvat, 1a. ed, Barcelona, España, 1986.

Newbrun, E.: Diet and Dental Caries Relationships. Adv. Caries Res 1974a; 2:15-20.

Newbrun, E.: The Role of Food Manufacturers in Dietary Control of Caries. J Am Soc Prev Dent 1974b;4:33-38.

Newbrun, E. et al.: Comparison of Dietary Habits and Dental Health of Subjects with Hereditary Fructose Intolerance and Control Subjects. J Am Assoc 1980;101:619-626.

Newbrun, E.; et al.: Comparison of two Screeming Test for S. mutans and Evaluation of their Suitability for mass Screening and Private Practice. Community Dent Oral Epidemiol Oct. 1984; 12 (5):325-331.

Nolte. W.: Microbiología Odontológica. México, Ed. Interamericana, 4a. ed. 1991.

Regezi, J. A.; Sciubba, J. J.: Patología Bucal. México, Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. 1a. ed. 1991.

Rugg-Gunn, A. J.: Diet and Dental Caries. In: The Environment of the Teeth (Edited by Ferguson D. B.) 1981:53-65. Karger, Basel.

Schaeken, M. J.; Vander Howven. J. S. and Franken, H. C.: Comparative Recovery of Streptococcus Mutans on five Isolation Media, Including a new Simple Selective Medium. J Dent Res Jun. 1986; 6:906-908.

Syed, S. A. and Loesche, W. J.: Survival of Human Dental Plaque Flora in Various Transport Media, Appl. Microbio., 24, 638, 1972.

Van der Fehr, F. J.; Loe, H.; Theilade, E.: Experimental Caries in Man. Caries Res 1970; 4:131-148.

Van Palenstein Helderman, W. H.; Ijsseldijk, M. and Huis In't Veld, J. H.: A Elective Medium for the two Mayor Subgroups of the Bacterium Streptococcus Mutans Isolated from Human Dental Plaque and Saliva. Arch. Oral Biol., 28, 599, 1983.

ANEXOS

ANEXO 1

ELECCIÓN DEL MEDIO DE CULTIVO PARA *S. MUTANS* EN UNA EVALUACIÓN CUANTITATIVA

- MS-Agar (Difco, Detroit Mich. U.S.A.)

Se usa agar mitis salivarius para la determinación del *S. mutans* y su identificación se basa en la morfología de las colonias.

- MC-Agar (Carlsson 1967)

Se basa en un medio selectivo de MS-Agar. Contiene 5% de sacarosa y 0.1% de Sulfasomidine, lo que lo convierte en un medio de cultivo selectivo. Algunos *S. sobrinus* logran su crecimiento. El *S. mutans* serotipo a/g no logra su crecimiento en este cultivo.

-MSB (Gold, Jordan y Van Houte 1973)

Se basa en MS-Agar contiene bacitracina (0.2 u/ml) y 20% de sacarosa para hacerlo selectivo al *S. mutans*. El *S. cricetus* y el *S. mutans* serotipo a, no crecen en este cultivo.

- BCY (Ikeda y Sandham 1972)

Contiene lasilone-cisteina-hydrochloride y 5% de sangre de caballo. La identificación del *S. mutans* se basa en la morfología de las colonias.

- MM10-SACAROSA (Syed and Loesche 1972)

Es un medio no selectivo, contiene Trypticase, extracto de levadura, más 5% de sacarosa, 2% de sangre de caballo. El *S. mutans* se identifica en base a la morfología de sus colonias.

- TYCSB (Palenstein, Helderman, et al., 1983)

Medio que se basa en TYC agar modificado y contiene 0.1 u de bacitracina/ml y 20% de sacarosa. El serotipo A no crece; posibilita la diferenciación entre serotipos c/e/f y d/g pero no

entre el b y c/e/f en base a la morfología de sus colonias.

- Medio Selectivo de acuerdo a Matzukubo y Col. (1981)

Consiste en un caldo de MSB al que se le agrega saliva. Los tubos tienen que ser mantenidos a 60 grados de inclinación a 37 grados centígrados. El *S. mutans* crece y se adhiere a las paredes del tubo donde se hace el recuento. El serotipo A no crece en este medio.

- Medio Selectivo de Kalfas et al. (1985)

Es una modificación del MC-Agar y el método de Matzukubo, usando caldo de soya trypticase, al que se le agrega 20% de sacarosa y sulfasomide de sodio 200 mg/ml., los tubos tienen que ser mantenidos a una inclinación de 40 grados. El recuento se realiza en relación al crecimiento de *S. mutans* adherido al tubo.

- Dentocult - SM (Orion Diagnóstica Helsinki Finland)

Es un método de película sumergible. El agar es distribuido en un soporte plástico que está conectado a una tapa con rosca plástica que penetra en un tubo. En este tubo el agar está protegido de la evaporación durante la incubación y almacenaje. La película sumergible está elaborada para estar inmersa en el medio. La saliva es recolectada y se introduce la película sumergible en la saliva para que cubra todas las superficies del agar, permitiendo que el exceso de saliva escurra. Se aplican los discos de bacitracina a las superficies del agar. Sólo el *S. mutans* crece, el serotipo A no es viable en este medio de cultivo.

- TSY20B (Shaeken et al. 1986)

Se dice que este medio tiene las mismas cualidades que el TYCSB pero es menos laboriosa su preparación. Consiste en Trypticase, agar soya, agar bacto, extracto de levadura, 20% de sacarosa y 200 IE de bacitracina por litro.

- Strip. mutans (Bratthall and Jensen 1988)

Los discos de bacitracina se añaden 15 minutos antes de ser usados. Se introduce una tira de plástico para contaminar con saliva y es incubada en un caldo, cuya composición es similar al del agar mitis salivarius pero con un alto contenido de sacarosa. La selectividad se basa en dos características, adherencia y resistencia a la bacitracina.

¿QUE MEDIO SELECTIVO SE DEBE UTILIZAR?

¿Qué medio de cultivo se debe utilizar para enumerar al *S. mutans*, ante la diversidad de los medios que se describen? Cualquiera de ellos puede ser usado cuando se tiene acceso a laboratorios de microbiología y sólo 4 medios se han desarrollado para ser usados en el consultorio, todos ellos de tipo cualitativo. Esta selección de medios es: Matzukubo y Col., Kalfas y Col., Dentocult-SM y Strip mutans. De estos, la técnica de Matzukubo y Col., es la de más fácil manejo, bajo costo y rapidez lo cual la hace ideal para estudios a nivel comunitario.

Estas técnicas se basan en una clasificación aproximada en rangos del conteo microbiano que permite inferir la cantidad de microorganismos presentes y por lo tanto el grado de infección bucal como indicador riesgo a la caries.

ANEXO 2

ESTIMADOS PADRES DE FAMILIA:

Nos permitimos dirigirnos a ustedes para solicitar su cooperación, en la investigación que se pretende llevar a cabo por la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. a través de la División de Estudios de Posgrado y la Carrera de Estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco a través de la Clínica de Tláhuac y San Lorenzo, relacionando la caries dental de los niños, con el grado de infección del microorganismo, que se considera como el productor de la caries.

Por lo que es de suma importancia que ustedes nos permitan examinar a su hijo(a); la revisión de los dientes es muy sencilla y no dolorosa, se observan los dientes de los niños y además se colectará unas gotas de su saliva en un vaso desechable.

El objetivo de esta investigación, es el de crear programas de prevención dirigidos a todos los niños de las Escuelas Públicas Federales, con el fin de controlar tanto la caries como la pérdida prematura de los dientes.

El examen dental y la muestra de saliva serán recolectados desde el mes de Noviembre de 1993, en un aula de la escuela a la que asisten sus niños y nosotros le avisaremos la fecha exacta en que revisaremos a su hijo(a).

Esperamos contar con su apoyo, ya que ustedes son una de las partes más importantes en la educación y prevención sobre enfermedades orales en sus hijos.

A t e n t a m e n t e

C.D.

Vo.Bo. Director(a) de la Escuela

Forma de Aceptación para Participación en el Proyecto de Investigación: Factores de Riesgo a Caries.

A quien corresponda:

Yo _____ padre de _____

declaro que no tengo inconveniente en que mi hijo participe en la investigación que ustedes están realizando. La cual se llevará a cabo en la misma escuela a la que mi hijo(a) asiste, cuyos objetivos consisten en generar un esquema de atención por riesgos a enfermar; y que mi hijo(a) no correrá ningún riesgo en su persona.

Estamos conscientes de que los procedimientos, para lograr los objetivos de la investigación serán: revisión de los dientes de los niños y donación de unas gotas de saliva.

Entendemos que del presente estudio se derivarán los beneficios explicados en la carta anterior.

Es de nuestro conocimiento que nuestro hijo(a) será libre de querer o no participar en la revisión, y que también podemos solicitar información adicional acerca del estudio.

Nombre _____ Firma _____

Dirección _____

Fecha _____

Testigo _____ Dirección _____

Testigo _____ Dirección _____

ANEXO 3

DETERMINACION DE LA EXPERIENCIA CARIOGENICA

- 1o. El examen es realizado para determinar la clasificación de dientes o espacios dentales, ya que en este caso en particular los terceros molares son excluidos del sistema, por dos razones:
 - A) Las encuestas realizadas en escolares menores de 15 años de edad (el grupo más comúnmente estudiado) el registrar estos 4 espacios adicionales, ofrece un número pequeño de información para el examinador.
 - B) En encuestas a adultos jóvenes, de 15 a 25 años, las variaciones en el patrón de erupción y las frecuentes extracciones, debidas a múltiples razones no relacionadas al ataque del proceso carioso, dificultan la clasificación adecuada de estos dientes. Ni siquiera un cuestionario cuidadoso del paciente ofrece siempre una base segura para que el dentista alcance una conclusión confiable.

- 2o. Este sistema de clasificación, para el cálculo del índice CPO, incluye el componente (C) todos los dientes con los códigos 1 y 2. El componente (P) comprende los dientes con el código 4 para sujetos menores de 30 años y los dientes con los códigos 4 y 5 para sujetos mayores de 30 años. El componente (O) incluye dientes solamente con el código 3.

Los datos serán reportados en base a 28 dientes por ser una investigación en menores de 15 años.

Para el cálculo del índice ceo, el componente (c) incluye los dientes con los códigos B y C, el componente (e) comprende los dientes con el código E. El componente (o) incluye solamente el código D.

- 3o. Un criterio separado para un diente al mismo tiempo cariado y obturado no es utilizado. Ha sido costumbre, cuando la categoría CO ó co es usada, en contar estos dientes como C ó c respectivamente. La información adicional describiendo dientes cariados, que fueron obturados en alguna época anterior, parece ser limitada en la mayoría de las encuestas CPO.

- 4o. El código y el sistema de clasificación, no incluye un método para obtener datos estadísticos sobre otras afecciones orales que pueden ser observadas durante la encuesta CPO. Si esos datos son necesarios deben ser utilizados, una clasificación separada y un sistema de registro diferente.

- 5o. Los códigos usados en esta clasificación son valores numéricos y alfabéticos seleccionados, porque son fáciles de aprender y de siendo fáciles de tabular manual o mecánicamente.

Los números y las letras son también diferentes en sonidos cuando son dictados verbalmente, y por consiguiente más fáciles de distinguir por el anotador. Sin embargo, pueden utilizarse otros tipos de códigos.

CRITERIOS PARA EXAMENES Y REGLAS PARA SU REGISTRO

Código D. Permanentes	Condición	Código D. Temporales
0	Sano	A
1	Cariado	B
2	Obturado con Caries	C
3	Obturado sin Caries	D
4	Perdido por Caries	E
5	Perdido por otra Razón	-
6	Sellador	F

7	Prótesis	G
8	Sin Erupcionar	-
9	Excluido	-
w	Con Lesión Blanca	-

DESCRIPCION DE LOS CRITERIOS

0 (A).- DIENTE SANO.

Un o.d. se registra como sano si no muestra evidencia de caries ya sea tratada o sin tratar. Los estadios de caries que preceden a la cavitación, así como otras condiciones similares de caries tempranas, son excluidas, porque no pueden diagnosticarse con certeza. Si el diente tiene algún defecto en el esmalte o dentina, que no se relacione con caries dental se clasifica con el código (0). Los o.d. con los siguientes defectos deberán ser codificados como sanos:

- fosetas y fisuras pigmentadas en el esmalte, en que el explorador no detecte un piso reblandecido, esmalte socavado, o reblandecimiento de las paredes.
- Areas del esmalte obscuras, brillosas, duras o socavadas que muestren signos de fluorosis moderada o severa.
- Manchas blancas o amarillentas.
- Manchas decoloradas o ásperas.

TODAS LAS LESIONES CUESTIONABLES SERÁN CODIFICADAS COMO SANAS

1 (B).- DIENTE CARIADO.

Se registra un diente cariado cuando se presenta una lesión en fosetas y fisuras o bien en superficies lisas donde se detecta un piso reblandecido, esmalte socavado o paredes reblandecidas. Un o.d. con una restauración temporal, se clasificará como CARIADO. En superficies proximales, es necesario que el explorador penetre en la lesión con certeza.

CUANDO EXISTA DUDA NO SE CLASIFICARA COMO CARIADO.

2 (C).- DIENTE OBTURADO CON CARIES.

Este código se registrará cuando se presentan una o más restauraciones definitivas, en una o más áreas dentales con presencia de caries. No hay distinción entre caries primaria y secundaria.

3 (D).- DIENTE OBTURADO SIN CARIES.

Se considera a los o.d. obturados sin caries, cuando hay presentes una o más restauraciones permanentes y no existe caries secundaria u otra área del diente con caries primaria. Un diente en el que se ha colocado una corona debido a la presencia de caries, se le clasifica como obturado. Si se le ha colocado una corona debido a otras razones por ejemplo: trauma, pilares protésicos se anotará como código 7 (G).

4 (E).-DIENTE PERDIDO POR CARIES.

Este código será utilizado para dientes primarios y permanentes que fueron extraídos debido a caries. Para los dientes primarios se tomará en cuenta si el sujeto está en edad de la exfoliación normal y no hay explicación que fundamente la ausencia del o.d.

SE APLICA EN NIÑOS MENORES DE 9 AÑOS.

5.- DIENTE PERMANENTE PERDIDO POR OTRA RAZON.

Este código será utilizado para anotar cuando un o.d. permanente se cree tiene ausencia congénita o ha sido extraído por razones ortodónticas o por trauma.

6 (F) DIENTE CON SELLADOR.

Este código es usado para dientes en cuyas fisuras se colocó sellador en la superficie oclusal, o en dientes cuyas fisuras oclusales han sido fresadas y preparada una cavidad para colocar una resina. Si un diente con sellador tiene caries, se codifica como 1 cariado.

7 (G).- DIENTE DE PUENTE DE APOYO O CORONA.

Este código se utiliza para indicar que un diente forma parte de un puente fijo. Este código puede ser utilizado para coronas que se colocan por otras razones excepto caries.

8.- DIENTE NO ERUPCIONADO.

Esta clasificación se restringe a dientes permanentes y se utiliza para espacios en donde no han erupcionado los dientes permanentes.

9.- DIENTE EXCLUIDO.

Este código se usa para cualquier o.d. que por cualquier otra razón no pueda ser examinado.

W.- DIENTE CON LESION BLANCA.

La lesión blanca es una fase del proceso de caries, previa a la cavitación, donde el esmalte adquiere un aspecto cretáceo, blanquecino que contrasta con la apariencia translúcida del esmalte sano adyacente. Para una mejor observación del diente tiene que estar limpio y seco.

Estos criterios se aplican para cada una de las superficies, considerando que ninguna de ellas debe tener un doble código, si la lesión se observa sólo en la cara oclusal se debe anotar en el espacio central delimitado en el diente en cuestión del odontograma. Las superficies mesiales se ubican hacia la línea media. Las caras linguales hacia la línea horizontal del odontograma.

REGLAS ESPECIALES

-Se considera como erupcionado un diente permanente o temporal, cuando cualquier porción de su corona clínica haya atravesado la fibromucosa gingival y puede ser tocado con el explorador.

- Un diente es considerado presente, aún cuando la corona esté totalmente destruida quedando sólo las raíces.

- Los dientes supernumerarios no son clasificados.

- Cuando un diente permanente y uno temporal se encuentran juntos, ocupando el mismo espacio dentario, se anota sólo el permanente.

- Cuando exista duda en cuanto al estado del diente, se anota el más favorable, así: entre el estado de sano y cariado, se opta por el sano. Entre obturado y cariado, se opta por obturado. Entre cariado y extracción indicada, se opta por cariado y entre primero y segundo bicúspide, se opta por primer bicúspide.

ANEXO 4

PRUEBA COLORIMETRICA PARA LA DETERMINACION DE LA VELOCIDAD DE LA DISOLUCION ACIDA DEL ESMALTE

Esta técnica utiliza unos pequeños discos de 2.8 mm de diámetro de papel absorbente impregnado previamente en una solución de cristal de violeta, el cual es un indicador que a pH 2.0 es amarillo ocre y que al elevarse el pH ofrece una gama de colores, hasta llegar a pH 3.0, en el cual retorna al color violeta.

Emplea un patrón de colores confeccionado al efecto, que consta de 8 colores, numerados del 1 al 8, donde el color 1 es amarillo ocre y el color 8 es violeta intenso y en los valores intermedios, la gama de colores que toma el disco al elevarse el pH desde 2.0 hasta 3.0. Utiliza también una solución C1H a pH aproximado de 1.9.

APLICACION DE LA TECNICA

- Se limpia la superficie labial del incisivo central superior derecho permanente, se seca y aísla el campo con rollos de algodón.
- En una tablilla de cristal se deposita una pequeña gota de la solución ácida.
- Con una pinza de punta fina se toma un disco, se humedece en la gota de ácido y se observa un cambio de coloración del violeta al amarillo ocre.
- Se escurre ligeramente el disco en el cristal y se coloca en la cara labial del incisivo central cerca de su borde incisal y se anota la hora.
- Al cabo de 60 segundos se identifica el color que ha tomado el disco y se compara con el colorímetro.

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

- Si el disco ha tomado los colores 1, 2 ó 3 consideramos que el esmalte es Resistente a la disolución ácida.
- Si el disco ha alcanzado los colores 4 ó 5 consideramos que el esmalte es Menos Resistente a la disolución ácida.
- Si el disco ha alcanzado los colores 6, 7 u 8 consideramos que el esmalte es Poco Resistente a la disolución ácida.

Esta clasificación facilita el estudio de los resultados hallados en su relación con la actividad cariogénica.

ANEXO 5

PRUEBA DE LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA MEDIANTE LA TECNICA DENTOBUFF STRIP

INSTRUCCIONES DE USO

Mediante el Dentobuff Strip, puede determinarse de una manera rápida y sencilla la capacidad de amortiguación de la saliva. Gracias a un sistema de indicadores incorporados en las tiras de prueba, se puede determinar la capacidad de amortiguación de la saliva mediante cambios de color.

INDICACIONES

- Determinación de la capacidad de amortiguación de la saliva.
- Utilización in vitro.

VENTAJAS

- El análisis puede ser realizado por el odontólogo, higienista o auxiliar dental.
- Permite la realización de una adecuada profilaxis de la caries.

SISTEMA DE UTILIZACION

Determinación de la velocidad de secreción.

A) SALIVA ESTIMULADA.

- 1.- El paciente no debe tomar alimento desde una hora antes de la realización de las pruebas. Es aconsejable que el paciente adopte una postura erguida y relajada.
- 2.- El paciente deberá masticar la cápsula de parafina incluida en el estuche durante 30 segundos, escupiendo o tragando la saliva secretada.
- 3.- El paciente masticará la cápsula de parafina durante otros 5 minutos, recogiendo la saliva en una probeta (el tiempo

ANEXO 5

PRUEBA DE LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA MEDIANTE LA TECNICA DENTOBUFF STRIP

INSTRUCCIONES DE USO

Mediante el Dentobuff Strip, puede determinarse de una manera rápida y sencilla la capacidad de amortiguación de la saliva. Gracias a un sistema de indicadores incorporados en las tiras de prueba, se puede determinar la capacidad de amortiguación de la saliva mediante cambios de color.

INDICACIONES

- Determinación de la capacidad de amortiguación de la saliva.
- Utilización in vitro.

VENTAJAS

- El análisis puede ser realizado por el odontólogo, higienista o auxiliar dental.
- Permite la realización de una adecuada profilaxis de la caries.

SISTEMA DE UTILIZACION

Determinación de la velocidad de secreción.

A) SALIVA ESTIMULADA.

- 1.- El paciente no debe tomar alimento desde una hora antes de la realización de las pruebas. Es aconsejable que el paciente adopte una postura erguida y relajada.
- 2.- El paciente deberá masticar la cápsula de parafina incluida en el estuche durante 30 segundos, escupiendo o tragando la saliva secretada.
- 3.- El paciente masticará la cápsula de parafina durante otros 5 minutos, recogiendo la saliva en una probeta (el tiempo

ANEXO 5

PRUEBA DE LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA MEDIANTE LA TECNICA DENTOBUFF STRIP

INSTRUCCIONES DE USO

Mediante el Dentobuff Strip, puede determinarse de una manera rápida y sencilla la capacidad de amortiguación de la saliva. Gracias a un sistema de indicadores incorporados en las tiras de prueba, se puede determinar la capacidad de amortiguación de la saliva mediante cambios de color.

INDICACIONES

- Determinación de la capacidad de amortiguación de la saliva.
- Utilización in vitro.

VENTAJAS

- El análisis puede ser realizado por el odontólogo, higienista o auxiliar dental.
- Permite la realización de una adecuada profilaxis de la caries.

SISTEMA DE UTILIZACION

Determinación de la velocidad de secreción.

A) SALIVA ESTIMULADA.

- 1.- El paciente no debe tomar alimento desde una hora antes de la realización de las pruebas. Es aconsejable que el paciente adopte una postura erguida y relajada.
- 2.- El paciente deberá masticar la cápsula de parafina incluida en el estuche durante 30 segundos, escupiendo o tragando la saliva secretada.
- 3.- El paciente masticará la cápsula de parafina durante otros 5 minutos, recogiendo la saliva en una probeta (el tiempo

puede acortarse si la velocidad de secreción es muy alta y alargarse si ésta es muy baja).

- 4.- Después de 5 minutos se mide la cantidad de saliva y se determina la velocidad de secreción, por ej. 3,5 ml en 5 minutos = 0,7 ml/min. La velocidad normal de secreción es de aprox. 1 ml/min. (por de bajo de 0,7 ml es muy baja).

B) SALIVA EN REPOSO

- 1.- El paciente debe sentarse en posición erguida, inclinando la cabeza levemente hacia delante.
- 2.- Dejar que el paciente trague y comenzar a cronometrar.
- 3.- Se recogerá la saliva secretada por el paciente en una probeta.
- 4.- Una vez se han recogido aproximadamente unos 2 ml de saliva, se recoge saliva por última vez y se para el cronómetro.

La velocidad de secreción se determina como ya se ha citado anteriormente. La velocidad normal de secreción de saliva en reposo de adultos es: > 0,25 ml/min; muy baja: <0,1 ml/min.

C) DETERMINACION DE LA CAPACIDAD AMORTIGUADORA

- 1.- Colocar la tira de prueba Dentobuff Strip, con la superficie de prueba hacia arriba, sobre una superficie absorbente (por ej. un pañuelo de papel), sin tocar la zona de prueba (143).
- 2.- Verter una gota de saliva secretada con ayuda de la pipeta adjunta sobre toda la superficie de prueba.
- 3.- Tras 5 min. de acción, comparar el color de la superficie de prueba con la tarjeta de colores de Dentobuff Strip:
Amarillo Marrón < 4.0 Bajo

Verde = 4.5 - 5.5

Azul > 6.0 Alto

El color de la tira de prueba es el valor final pH de la saliva y la capacidad amortiguadora de la saliva.

INDICACIONES ESPECIALES

Si la coloración es irregular (mezcla de colores), puede ser debido a la mucina de la saliva. En este caso, la capacidad amortiguadora de la saliva se determina, por el color que dé el valor más bajo. Ej.: Si la prueba resulta amarillo-marrón, la capacidad amortiguadora es baja, si contiene verde, la capacidad amortiguadora está en término medio, etc.

Si la coloración es demasiado irregular la prueba deberá repetirse.

FORMA DE SUMINISTRO

10 Tiras de prueba Dentobuff Strip.

10 Cápsulas de parafina.

10 Pipetas monouso.

Instrucciones de uso.

ALMACENAMIENTO

- A temperatura ambiente (18° - 25° C).

- No utilizar una vez caducado.

ANEXO 6

DETERMINACION DE S. MUTANS EN SALIVA (TECNICA DE MATZUKUBO Y COL)

MEDIO DE CULTIVO

Se utilizará el caldo de Mitis-Salivarius con bacitracina (MS-B) :

Triptosa.....	1%
Proteosa peptona.....	1%
Dextrosa.....	0.1%
PO4HK2.....	0.1%
Azul Tripán.....	0.075%
Cristal Violeta.....	0.00008%
Telurito de Potasio.....	0.001%
Sacarosa.....	20%
Bacitracina.....	0.2u X ml
pH :	7.0

Este medio de cultivo será dispensado a razón de 2ml en tubos de ensaye de 8 X 100 mm, estériles y con tapa de goma o rosca y se guardarán a 4 grados centígrados hasta su empleo. Este medio se utilizará antes de los 7 días, debido a que la Bacitracina pierde su acción después de una semana de preparada.

MUESTREO DE SALIVA

Se utilizarán vasos plásticos para recoger la saliva de los niños. En los casos de niños de corta edad que no sean capaces de escupir, la saliva se les recogerá directamente de la zona sublingual, mediante el empleo de goteros estériles.

La toma de muestra se efectuará en las propias instituciones, en horas de la mañana, alejada de la ingestión de alimentos (1 hora y 30 minutos desde la última ingesta).

Se anotará en un listado el nombre de cada niño y los resultados de los análisis de cada prueba realizada serán anotadas progresivamente en las columnas habilitadas, con la

fecha en que se realicen los mismos, con el fin de transcribir posteriormente la información a la historia clínica.

De la muestra de saliva recogida se tomará 1/10 ml y se inocularán los tubos de ensaye previamente rotulados de cada niño. Después de agitar por breves segundos, para mezclar la saliva con el medio de cultivo, los tubos serán llevados a incubación aeróbica a 37 grados durante 24 horas, colocados en una gradilla en la cual los tubos queden inclinados a 60 grados, según la técnica descrita por Matsukubo y col.

LECTURA DEL CULTIVO

A las 24 horas se procederá a la lectura de las paredes del tubo de cultivo, después de verter el contenido del mismo. El objetivo es observar la formación de colonias ocurrida en las paredes del tubo, y realizar un conteo de las mismas (en caso de ser demasiado numerosas, se realizará un estimado).

Debido a que la cuantificación de colonias formadas directamente sobre el cristal puede ser errónea, como consecuencia de algún crecimiento en el fondo de los tubos y que pueda quedar retenido en sus paredes por adsorción, se precisará establecer una modificación de la técnica de Matzukubo, aplicando el lavado de los tubos, descrito por Newbrun y col. (54), técnica que ya ha sido empleada en un estudio epidemiológico previo. La lectura de los tubos se realizará según los siguientes conceptos:

- O : No hubo crecimiento en las paredes del tubo.
- + : Unos cuantos depósitos bacterianos (menos de 10) se observan en las paredes del tubo.
- ++ : Colonias dispersas de pequeño tamaño aparecen en la pared de los tubos.
- +++ : Numerosos depósitos diminutos, con más de 20 de mayor tamaño aparecen en la pared del tubo.

Las equivalencias de esta lectura, que han sido señaladas por el autor, son las siguientes:

O : No existe S. mutans en la saliva, o se halla en proporciones indetectables.

+ : Menos de 3×10^4 X ml de saliva.

++ : Entre 3×10^4 y 10^5 X ml de saliva.

+++ : Igual o más de 10^6 X ml de saliva.

ANEXO 7

DETERMINACION DE LACTOBACILOS EN SALIVA (DENTOCULT LB)

INSTRUCCIONES DE USO

Mediante el Dentocult LB puede determinarse el número de lactobacilos en la saliva.

INDICACIONES

- Determinación del número de lactobacilos en la saliva con ayuda de caldos de cultivo selectivos.
- Utilización in vitro.

MUESTREO

- 1.- Hacer que el paciente mastique durante algunos minutos la cápsula de parafina adjunta.
- 2.- Recoger la saliva secretada en una probeta.
- 3.- Extraer el porta caldo de cultivo del tubo sin tocar la superficie de agar.
- 4.- Humectar el porta caldo de cultivo por ambos lados con saliva, prestando especial atención de forma que ambos lados estén bien impregnados.
- 5.- Eliminar la saliva sobrante y colocar correctamente el porta caldos de cultivo en el tubo.
- 6.- Etiquetar el tubo con el nombre del paciente y fecha de la extracción.
- 7.- Colocar verticalmente el tubo en una incubadora a unos 35°C durante 4 días.

LECTURA DEL CULTIVO

Transcurridos estos 4 días, se extrae el porta caldo de cultivo del tubo. La densidad de la colonia se localiza mediante

una comparación con las imágenes de la muestra.

Mediante una iluminación oblicua de la superficie de agar se facilita la lectura de resultados.

El resultado corresponde a la cantidad de gérmenes aerobios ácido-tolerantes por ml de saliva.

Se considera un resultado alto > 10.000 gérmenes/ml bajo < 1.000 gérmenes/ml

1.000/ml

10.000/ml

100.000/ml

1.000.000/ml

PAPEL

Un resultado alto con Dentocult LB es señal de gran actividad de caries y significa, que permanece más tiempo un medio ácido en boca.

Causas: Alimentación incorrecta; reducida velocidad de secreción, mínima capacidad amortiguadora y bajo pH; secreción de glucosa en saliva y lesiones cariosas sin tratar.

CONSEJOS

Si el resultado es negativo , volver a colocar el caldo de cultivo contra la luz reflectante. la ausencia de reflexión (visible en comparación con un portaobjetos sin utilizar) muestra una vegetación confluyente con un alto contenido en microbios.

Para aquellos casos que la vegetación se componga de colonias muy grandes ó muy pequeñas, hay que considerar la densidad y no el tamaño.

DATOS DEL ALUMNO:

NOMBRE: _____ ESCUELA: _____

SEXO: M [] F [] GRADO Y GRUPO QUE CURSA _____

FRECUENCIA DE LA INGESTA 1 [] 2 [] 3 [] 4 [] +4 []

EDAD : ANOS _____ MESES _____

ERUPCION: 1/3 [] 2/3 [] 3/3 []

EXPERIENCIA CARIOGENÉTICA

0 SANO

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO :

1 CARIADO

17 [] 16 [] 15 [] 14 [] 13 [] 12 [] 11 []

2 OBTURADO C/CARIES

55 [] 54 [] 53 [] 52 [] 51 []

3 OBTURADO

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO :

4 PERDIDO POR CARIES

5 PERDIDO POR OTRAS RAZONES

21 [] 22 [] 23 [] 24 [] 25 [] 26 [] 27 []

6 SELLADOR

61 [] 62 [] 63 [] 64 [] 65 []

7 PROTESIS

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO :

8 NO ERUPCIONADO

81 [] 82 [] 83 [] 84 [] 85 [] 86 [] 87 []

9 EXCLUIDO

71 [] 72 [] 73 [] 74 [] 75 []

CUADRANTE INFERIOR DERECHO :

10 LESION BLANCA

47 [] 46 [] 45 [] 44 [] 43 [] 42 [] 41 []

05 [] 04 [] 03 [] 02 [] 01 []

C [] O []

CWO-D _____

C= 1Y2 O= 4 O= 3

P [] O []

CPO-D _____

C= 1Y2 P= 4 O= 3

EXPERIENCIA CARIOGENÉTICA (C++O+C+P+O) _____

E. C. = 1+2+3+4

SALIVA EN REPOSO _____

SALIVA ESTIMULADA _____

PH SALIVAL: AZUL _____

AMARILLO _____

VERDE _____

RECUEMTO DE LACTOBACILLUS

Toma de la muestra: día _____ hora _____

Hora de incubación _____

Lectura: día _____ hora _____

_____ 0

_____ I

_____ II

_____ III

_____ IIII

P. H. SALIVAL DIA _____ MES _____ AÑO _____
_____ NO. DE COL. EN ZONA CARIOGENICA.
_____ NO. DE COL. EN ZONA SIN CARIES.

OBSERVACIONES:



RECuento DE S, MUTANS

GRADO DE INFECCION.

TOMA DE LA MUESTRA:

DIA _____ HORA _____

HORA _____ DE INCUBACION.

LECTURA:

DIA _____ HORA _____

[] +
[] + +
[] + + +
[] + + + +

OBSERVACIONES:



CUANTAS VECES TE CEPILLAS LOS DIENTES:

1 VEZ 2 VECES 3 VECES

AL DIA A LA SEMANA OCASIONALMENTE

EN LA SEMANA COMO CUANTAS VECES []

CON QUE TE CEPILLAS LOS DIENTES: _____

SI LA RESPUESTA ES PASTA DE DIENTES, ESPECIFICAR CUAL _____

OBSERVACIONES:



LA. LE.

CURRICULUM VITAE

NOMBRE: Teresa Leonor Sánchez Pérez

FECHA DE NACIMIENTO: 16 de Noviembre de 1952

LUGAR DE NACIMIENTO: México D. F.

NACIONALIDAD: Mexicana

NOMBRE DE LOS PADRES: Maria del Carmen Pérez Lizarraga
Camilo Sánchez Alvarez

DOMICILIO PERMANENTE: Cerrada de Tabaqueros No. 25 casa 4
San Nicolas Totolapan
Delegación Magdalena Contreras
C.P. 10900
Tel. 644-56-76

ESTUDIOS PROFESIONALES

LICENTIATURA: Cirujano Dentista
Facultad de Odontología
U.N.A.M.
1972 - 1975

ESPECIALIDAD: Salud Pública Bucal
División de Estudios de Posgrado e Investigación
U.N.A.M.
1992 - 1994

MAESTRIA: En Odontología
División de Estudios de Posgrado e Investigación
U.N.A.M.

DOCTORADO: En Odontología
División de Estudios de Posgrado e Investigación
U.N.A.M. (en curso)

DOCENCIA: Catedrático por Oposición Titular C. Tiempo Completo
en la Universidad Autónoma Metropolitana. Desde
1978 a la fecha.