

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

CIRUJANO DENTISTA

INCIDENCIA DE CARIES DENTAL ASOCIADA AL CONSUMO DE AZÚCAR
EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD EN LA ESCUELA FRANCISCO
GONZALEZ BOCANEGRA EN EL PERIODO 2005-2006

TESIS

ALUMNO: RAFAEL OCHOA PEÑAFIEL

DIRECTORA: MTRA. Ma. REBECA ROMO
PINALES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE
MEXICO

NOVIEMBRE 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

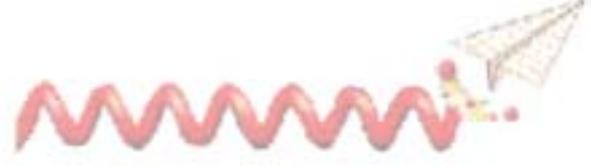


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

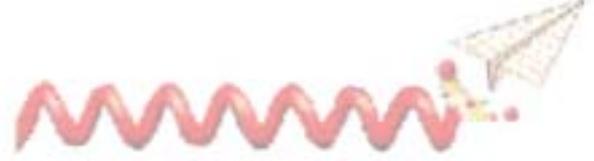
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



INDICE

CONTENIDO.....	2
TITULO.....	3
INTRODUCCION.....	4
MARCO TEORICO.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
HIPOTESIS.....	20
OBJETIVOS.....	21
MATERIAL Y METODOS.....	22
RECURSOS.....	28
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSION.....	35
CONCLUSIONES.....	37
PERSPECTIVAS.....	37
ANEXOS.....	38
REFERENCIAS.....	41



INTRODUCCIÓN

Se ha mencionado que la prevalencia de caries dental esta disminuyendo en países desarrollados, sin embargo, en México no ocurre así.¹⁻³ Es importante conocer las condiciones de salud bucal, y específicamente de caries, por medio de la prevalencia y la incidencia.

La prevalencia nos permite observar un perfil sobre la proporción de las personas afectadas por la patología, así como la distribución de la enfermedad a través de los índices de caries. La incidencia permite observar la velocidad de ataque de la enfermedad que para este estudio en particular es un seguimiento de un año. La prevalencia es la primera medición de CPO-D y ceo. Las tasas de incidencia más elevadas que se obtuvieron con la segunda medición fueron para las edades de siete y ocho años. En las cuales se observó que los niños y niñas con mayor número de momentos de consumo de azúcar presentaron los niveles más altos en el índice CPO-D.

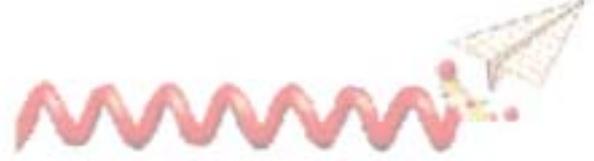
En el presente estudio se relacionó la frecuencia de caries con el número de momentos de consumo de azúcar. El consumo de azúcar superior a cuatro momentos por día es considerado factor de riesgo de caries;⁴ conocer esta relación a nivel poblacional permite orientar los programas educativos y preventivos con la intención de disminuir el alto consumo de azúcar e implementar medidas preventivas



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México la población infantil tiene un alto grado de prevalencia de caries y se cree que el consumo de azúcar está relacionado a dicha prevalencia. Por lo cual es motivo de interés para este estudio, conocer la incidencia de caries en un sector de la población infantil mexicana y su relación con el consumo de azúcar. Por ello se aplica la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuál es la relación entre el consumo de azúcar y la incidencia de caries dental de los alumnos de la escuela Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl, durante el período 2005-2006?



MARCO TEÓRICO

Desde el desarrollo del hombre civilizado hasta recién iniciado el siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes: el gusano dentífago.

Conforme a lo desarrollado con Tomas Sheif durante el resto del siglo XVIII y casi todo el siglo XIX, esta creencia va siendo sustituida debido al avance científico que comienza a experimentar la odontología con la introducción del concepto de que los restos alimenticios atrapados entre los dientes son los causantes de la lesión cariosa. Esta idea estaba basada en los incipientes conocimientos científicos de la época, en donde se origina el concepto de la higiene oral como el principio para prevenir la caries dental.

Aún cuando el conocimiento científico sobre la etiología y patogenia de la caries dental, se inicia históricamente a partir de la publicación de los resultados de las investigaciones de MILLER en 1890, es realmente a partir de la década de los años cuarenta del presente siglo cuando comienzan a desarrollarse en forma definida las investigaciones que dan origen al conocimiento cariológico actual, el cual a hecho posible disminuir sensiblemente los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental en el hombre, definiendo la forma de prevenirla permitiendo diseñar la estrategia para su control y futura erradicación.⁵

Etiología de la caries

Existen varias teorías sobre el origen, de la caries dental, a continuación se presentan algunas antiguas y las más aceptadas.

Teoría de los gusanos

Según una leyenda asiría del siglo VII a.C., el dolor de muela lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Guy de Chauillac (1300-1268), el mejor cirujano de la edad media,



creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Ya en tiempos más remotos los chinos y egipcios usaban la fumigación y los dispositivos usados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX.

Teoría de los humores

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores. Aunque Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos.

Teoría vital

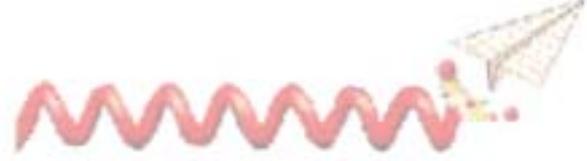
Para los médicos griegos Hipócrates, Celsus y Galeno la teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura.

Teoría química

Parmly sugirió que un “agente químico” no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries comenzaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

Teoría parasitaria o séptica

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la “superficie membranosa” de los dientes. Poco tiempo después, Ficus, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó Denticolae, en material



tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ni Erdl ni Ficinus explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.

Teoría quimioparasitaria

La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W.D. Miller, debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme.

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Otro científico francés, Emil Magitot demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*. En Berlín, Leber y Rottenstein presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los ácidos y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries.

El trabajo realizado por Miller influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries así como en los experimentos relacionados con la caries que se llevaron a cabo posteriormente, al demostrar que diferentes clases de alimentos (pan y azúcar aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona del diente; diversos tipos de bacterias (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries; el ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva usados en la incubación y que diferentes microorganismos invaden la dentina cariada con lo cual determino que por si misma ninguna especie de microorganismo causaba la caries, si n que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

Williams en 1897 reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como



un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental. Esa placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que produce la saliva.⁶

Teoría proteolítica

La teoría quimioparasitaria clásica no se ha aceptado universalmente. En cambio, se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El diente humano contiene aproximadamente de 1.5 a 2% de materia orgánica de la cual 0.3 a 0.4% corresponde a proteína. De acuerdo con la teoría proteolítica el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas del microorganismo. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb en 1944 sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentinarios.⁶

Frisbie en 1944 describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Por tanto las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su enlace orgánico, lo que ayudaría a su propia disolución provocada por bacterias acidógenas que luego penetrarían a través de vías más amplias.⁶

Picus en 1949 sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos para destruir luego las vainas de los prismas, y éstos, ya flojos, caían entonces por leyes mecánicas. Propuso también que las sulfatasas de bacilos Gram.- hidrolizaban el -mucoitinsulfato- del esmalte o el condroitin sulfato de la dentina para producir ácido sulfúrico.⁶

Teoría de proteólisis-quelación

De la combinación de un ion metálico inorgánico con por lo menos dos grupos funcionales ricos en electrones, resulta un quelato en una sola molécula orgánica. El agente quelante es una molécula capaz de sujetar un ion metálico y de retenerlo en una especie de pinza y de formar así un anillo heterocíclico.



Los átomos que fijan el ion metálico reciben el nombre de ligaduras y generalmente se trata de oxígeno, nitrógeno o azufre.

Se ha propuesto la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma en pH neutro o alcalino. La teoría de proteólisis-quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte.

Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y por tanto, disuelve los minerales del esmalte. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicos se destruyen simultáneamente. De acuerdo con la teoría la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa. Schatz y Martín apoyaron la teoría y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas.⁶

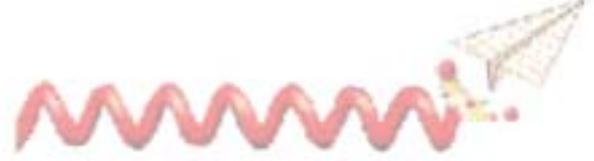
Teoría Ecológica

La teoría ecológica muestra al hombre como un microorganismo huésped colocado en un medio ambiente que puede albergar a los agentes patológicos y afectar su resistencia a estos. El equilibrio entre huésped, agente y medio ambiente, rara vez es estático.

La interacción entre ellos determina si la enfermedad se manifiesta clínicamente y esta ausente y si aparece en forma aguda o crónica.

El huésped en el sentido biológico se define como el organismo vivo que alberga un parásito o comensal. Un huésped puede ser un animal o una planta, pero naturalmente que el que más nos interesa es el hombre.

El hombre puede presentar límites amplios de susceptibilidad o de resistencia a la enfermedad, en condiciones que pueden alterarse a través de la adaptación



biológica o social y que pueden ser influidas deliberadamente por procesos como la vacunación. El agente patógeno es a menudo un microorganismo o grupo de microorganismos, el éxito de la invasión parasitaria de un huésped conduce normalmente a enfermedad crónica, pero implica un estado de equilibrio donde ambos, huésped y agente, pueden coexistir. Si el agente supera al huésped, como es el caso de que la muerte sobreviene por un ataque agudo de la enfermedad, la invasión del parásito no ha tenido éxito visto biológicamente.

El medio ambiente puede ser una área más difícil de examinar. Es posible definirlo en términos del ambiente inmediato al organismo, como el torrente sanguíneo, la boca o un órgano particular. Hay también una perspectiva social más amplia-factores como habitación, educación, ocupación, higiene, suministro de agua, alimentación y cultura, los cuales pueden afectar los procesos patológicos en la comunidad o en el individuo.⁵

Conceptos de caries dental.

La caries dental puede ser definida de varias formas. Desde el punto de vista histopatológico es posible hacerlo en términos de las fases de la lesión, vista microscópicamente. El punto de vista del químico describe el proceso de la caries en términos de interrelación entre el pH, el flujo mineral y la solubilidad en la superficie entre diente y saliva. El microbiólogo se apoya en la reacción entre las bacterias orales y los tejidos dentarios. El dentista en su consulta describe la enfermedad más en términos de los aspectos clínicos de la evolución de la lesión.

Dicha caries dental es fundamentalmente una enfermedad microbiana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar, finalmente, a la desintegración de la matriz orgánica del esmalte. Es una enfermedad generalmente progresiva y si no se atiende, la lesión aumentará de tamaño, hacia la pulpa dentaria dando por resultado un creciente estado de



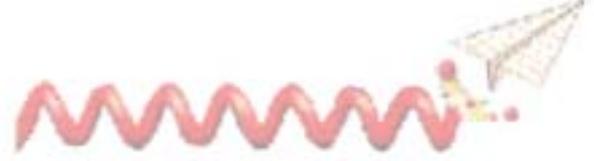
dolor y la inflamación de la misma. En último lugar se produce necrosis pulpar y se pierde la vitalidad del diente.⁷

Considerando la caries dental con más amplitud de miras, se ha de entender como una enfermedad multifactorial. La mediación bacteriana tiene lugar a través de la producción de ácidos orgánicos por microorganismos orales que utilizan los carbohidratos localmente disponibles como nitrato. La dieta del sujeto proporciona la fuente principal de dichos carbohidratos por lo que se ha de considerar como el factor primario para determinar la sensibilidad a la enfermedad. El término multifactorial es utilizado para denotar la interacción entre los factores.

Cierto número de factores propios del huésped determinan igualmente la sensibilidad y la gravedad de la caries. Entre estos factores se incluye la composición de la saliva y la tasa de flujo, la forma del diente, la alineación del arco bucal y la naturaleza físico-química de la superficie dentaria. Esta última puede estar influida por la ingestión de varios oligoelementos en la dieta, o por el efecto superficial de algunos elementos, como el fluor. Finalmente se ha de considerar como factor primario la composición de la placa dentobacteriana. En el proceso de la caries se ha visto implicado cierto número de bacterias orales diferentes por consiguiente, las técnicas de higiene oral que eliminan efectivamente la placa o alteran su metabolismo tienden a inhibir la caries dental. La combinación de todos estos factores además de los mecanismos básicos de la disolución ácida bacteriana en la superficie del diente, son los que determinan conjuntamente la sensibilidad a la caries dental y el curso último de esta enfermedad.⁷⁻⁹

Agente

Se asocia con la presencia de ciertos microorganismos. Los que con mayor frecuencia se relacionan con el inicio y desarrollo de la caries son: estreptococos del grupo mutans, *Lactobacillus* sp. , y *Actinomyces* sp. , estos pueden ser aislados a partir de placa dental supra y subgingival y en saliva. Los microorganismos cariogénicos se caracterizan porque son capaces de



transportar hidratos de carbono en competencia con otros microorganismos, que pudiesen estar presentes en la placa; la capacidad de fermentación rápida de este sustrato conformado por azúcares y almidón y por su capacidad acidogénica, productos de ácidos y acidúrica, capaces de realizar diversas funciones en condiciones de extrema acidez. El marcado descenso de pH, contribuirá con la desmineralización del diente, favoreciendo la aparición de lesiones cariosas en los tejidos duros: esmalte, dentina y cemento.

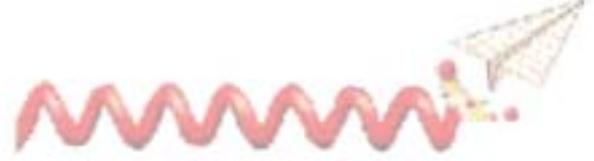
Placa dentobacteriana.

La placa dental por sí misma, también puede ser un objetivo primordial, ya sea por eliminación continua de la placa establecida, mediante el cepillado o desinfectantes químicos, o por retardo de su formación al atacar directamente la proliferación y agregación de las bacterias. La placa es una masa bacteriana adherente que se desarrolla con preferencia en la superficie dental. Es posible teñirla con facilidad mediante ciertos agentes pero no eliminarla con enjuagues de agua ni empleando ésta a presión con un dispersor. La placa genera metabolitos bacterianos que asociados a ciertos materiales exógenos se concentran en ella.

Las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como placa dental. Esta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios.

Entre otras definiciones han sido propuestas para la placa dental que Slot y Taubman en 1992 señalan que esta es una acumulación de bacterias asociadas con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un chorro de agua.

Un concepto más dinámico de lo que es la placa dental es la propuesta por Marsh y Martin en 1992 quienes señalan; la placa dental es un término general para denominar la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la



superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival.

La placa dental puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénico o periodontopatogénico y de sus propiedades como adherente o no adherente.

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerequisite indispensable para la iniciación de la caries dental y la enfermedad periodontal.

Huésped.

Entre los factores del huésped se encuentran el sexo, edad y características étnicas.

El sexo.

Se ha establecido que las mujeres tienen un índice de ataque carioso más alto que los hombres. Investigaciones en niños y jóvenes entre los 5 y los 19 años de edad, en varios países, muestran que las niñas tienen registros más altos del CPO que los muchachos. Sin embargo la mayor parte de esas diferencias son pequeñas y algunas se basaron en grupos escasos de individuos. Contrario a esto, otros estudios hechos en diferentes países entre personas de edades de 1-25 años no pudieron demostrar cualquier diferencia entre los sexos de cualquier edad o raza.

La mayoría de los estudios epidemiológicos de la caries se han concentrado en gente joven debido a la actitud hacia la “enfermedad de la niñez” ya que los programas de reparación y prevención son dirigidos a la niñez y también por que las escuelas y colegios proveen de la investigación. Datos confiables del progreso de la caries en las personas mayores, son difíciles de obtener. Dunning basa una buena parte de su argumento en los registros de un programa de tratamiento para los empleados de una compañía aseguradora y en encuestas de odontología.



Varios estudios epidemiológicos han mostrado una consistente, aunque pequeña, experiencia de caries más elevada en los dientes permanentes de mujeres en comparación con varones de la misma cronología, a pesar de un nivel promedio más alto de higiene oral en las niñas. La pequeña pero consistente diferencia puede ser explicada al menos hasta la edad de 15 años, por la más temprana erupción de los dientes permanentes en las niñas, y por lo tanto, su exposición más prolongada al ambiente cariogénico, en las cuales las tasas de caries para primeros y segundos molares fueron consistentemente más altos en las mujeres.^{7,8}

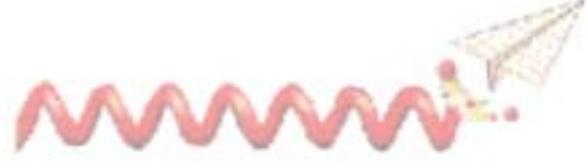
Bibby lo ha mencionado y Dunning ha inferido esto en su libro de texto *Principles of Dental Public Health*, pero es una afirmación difícil de corroborar.

La edad.

Existe una fuerte correlación positiva entre edad e índices de CPO. Durante la vida las nuevas lesiones de caries, muestran 3 picos en las edades de 4-8, 1-19 y entre 55-65 años de edad. A los 65 años de edad se tiene un promedio de 20 dientes cariados, perdidos u obturados, de esta cifra más de 15 dientes están perdidos, se debe reconocer que en poblaciones de más edad los dientes pueden perderse por otras razones que por caries. Alrededor del 70% de las personas que han pasado los 60 años de edad han desarrollado lesiones en la superficie radicular, observada con frecuencia donde la recesión gingival ha conducido a exposiciones de la raíz y donde la placa bacteriana se ha acumulado alrededor de las raíces expuestas. Los factores que contribuyen a la declinación en la incidencia de la caries son, posiblemente, la acumulación progresiva de fluoruro en las capas externas del esmalte y quizá el cambio de los hábitos dietéticos que se presumen llega con la madurez.

Étnia.

La creencia de que algunas razas eran más resistentes a la caries que otras, vino parcialmente de observaciones tempranas en algunos pueblos no europeos y quizá también en parte de las reminiscencias del concepto que hablaba del “salvaje noble” de fines del siglo XVIII. Esta creencia se ha



desvaneció en años conforme crece la creencia en que la inmunidad racial, si es que existe, es de menor importancia que los factores ambientales.

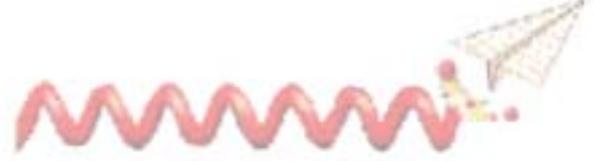
La raza o el antecedente étnico es un factor importante en la prevalencia de caries en la medida que implica diferencia cultural, social, económica y posiblemente genética y por lo tanto, diferencias en la dieta, higiene oral y educación. Los bajos registros de caries en pueblos africanos, asiáticos y aborígenes en comparación con los países industrializados de Europa y norte de América han sido discutidos. Sin embargo las comparaciones directas de los datos son de escasa ayuda en el contexto racial, debido a que se ignorán las variables ambientales incluyendo los factores sociales y culturales.

Estudios australianos han demostrado que la prevalencia de la caries entre adolescentes aborígenes, es aproximadamente la mitad de la encontrada en los niños caucásicos de la misma edad, siendo la severidad del ataque carioso de tres a seis veces menor, sin embargo había diferencias ambientales notables entre los grupos estudiados.⁸

Stamm (1984) analizando el reporte del Estudio Nacional de Prevalencia de Caries Dental 1979-1980 de los Estados Unidos de América, encontró que los patrones de caries en niños blancos consistían de un CPOS de 0.2 para el 50.2% a la edad de 6 años y de 9.57 para el 81.6% a la edad de 16 años.

Para niños negros y otros, los índices oscilaban de un CPOS de 0.2 para el 41% a los 6 años de edad y de 9.66 para el 52% a los 16 años de edad.¹⁰

Cleaton (1994) estudió la prevalencia de caries en niños indígenas y blancos de 12 años de edad en Sudáfrica que vivían en comunidades urbanas adyacentes y que tenían la misma concentración de flúor en el agua de consumo (0.21-0.33ppm; observó que el 30% de los niños blancos y el 40% de los indígenas no tenían caries, se presento un CPOS de 3.65 para los niños indígenas y de 2.66 para los niños blancos. El análisis de regresión múltiple mostró que la raza y el sexo son factores significantes.¹¹



Grimm (1994) estudió niños nativos americanos y blancos en Oklahoma de 5 y 6 años de edad y de 15 a 17, para las edades de 5 y 6 años el CPOS fue de 5.06 para los niños blancos y de 10.35 para los niños indígenas, con una diferencia significativa ($P < 0.001$), para los niños de 15 y 17 años el CPOS de los estudiantes blancos fue de 5.99, significativamente menor ($P < 0.001$) que el CPOS de los estudiantes indígenas americanos de 10.12. Se concluye que la prevalencia y severidad de la caries en estos estudiantes indígenas americanos parece ser substancialmente más alta que en sus compañeros no indígenas residentes en las mismas comunidades.¹²

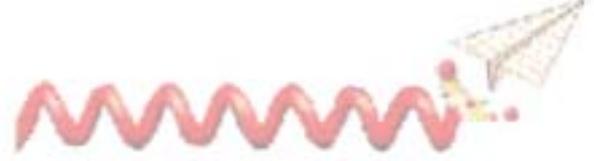
Medio Ambiente

La sacarosa

El papel de la sacarosa en la caries dental es sustentado por los abundantes datos reconocidos de Europa durante las dos guerras mundiales, cuando una drástica reducción del consumo de azúcar fue seguida por una marcada reducción de caries.

Las personas de la solitaria isla de Trishtan de Cunha en el atlántico, tenían muy poca caries; con la introducción de sacarosa, la prevalencia de caries aumentó de un 5 a un 30%.¹³

El contenido de carbohidratos de la dieta ha sido aceptada casi universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental y uno de los pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva. Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica; su introducción en la dieta moderna está asociada con el incremento de prevalencia de caries y específicamente con la etiología de caries de superficies lisas de los dientes, encontraron correlación entre la ingesta de azúcares con la prevalencia de caries, pero no encontraron correlación con el incremento de caries en tres años.¹⁴⁻¹⁶



En la actualidad esta bien establecido que la aparición de caries se relaciona con los efectos locales de determinados alimentos presentes en la dieta. En tanto los efectos generales o sistémicos de los alimentos y nutrientes, no se asocian o repercuten en la aparición de esta enfermedad. La evidencia epidemiológica corrobora el hecho de que la prevalencia de caries ha sido mayor en países mas desarrollados que en comunidades subdesarrolladas con problemas de malnutrición. La relación entre el consumo de azúcar y la prevalencia de caries dental, en ausencia de medidas preventivas, es prácticamente lineal.^{5, 6, 17-22.}

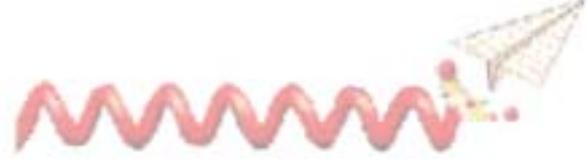
De entre los estudios epidemiológicos que muestran asociación estrecha entre el nivel de consumo de azúcar y la prevalencia y la severidad de la caries dental se encuentra los realizados por Romo en el 2004 y Campain en el 2003.^{19-31.}

Existen estudios en los que se observa poca relación entre la ingesta de carbohidratos y caries como el estudio de burt en el 1994 quien realizo un seguimiento de tres años en Michigan y observó que la incidencia de caries estaba poco relacionada con la ingesta de azúcares.

Rojas menciona que se han aplicado en poblaciones africanas mostraron que personas que alojaban una gran cantidad de S. mutans no desarrollaron la patologia, el S mutans sin embargo se vuelve patógeno cuando se agrega sacarosa a la dieta.³²

Los pacientes que sufren intolerancia hereditaria a la fructuosa no la pueden consumir ni ésta, ni la sacarosa, lo cual se sabe que el índice de caries es extremadamente bajo.³³

Prevención.



La caries dental ha presentado descensos importantes en numerosos países, particularmente, en los países desarrollados. Varios factores han contribuido a este cambio, uno de los más importantes ha sido la utilización de medidas preventivas a base de fluoruro.

En más de 22 países se cuenta con programas de fluoruración del agua, en dichos países se han observado disminuciones en el índice de caries cercanas al 60%.⁶

Otra medida de amplia cobertura es la fluoruración de la sal, este programa se lleva a cabo actualmente en diversos países de Europa (Hungría, Francia, Suiza) y de América Latina (Colombia, Costa Rica, Jamaica, Ecuador, Venezuela y México).³⁴ El primer país que empleó este método preventivo fue Suiza en 1955. En escolares suizos del cantón de Vaud, se registraron reducciones en el índice de caries del orden del 60%, similares a las que se han reportado a través de la fluoruración del agua.³⁵

En Francia la fluoruración de la sal inició en el año de 1987 y las reducciones encontradas en población escolar fueron del orden del 38%, después de cinco años de haberse llevado a cabo el programa.³⁶

En nuestro país se legisló a favor de la fluoruración de la sal en el año de 1989 y se publicó la Norma Oficial Mexicana para la prevención y el control de las enfermedades bucales en 1995, la cual especifica que la prevención de la caries dental a nivel colectivo se realizará a través de la sal fluorurada. (Diario oficial) El Estado de México fue el primer estado en el país en implementar el programa de fluoruración de la sal. Los resultados de este programa, después de nueve años de su instalación, mostraron una reducción del 44% en el índice de caries en escolares de doce años de edad.³⁷

Incidencia de caries dental.

La incidencia se puede definir como el número de casos nuevos de enfermedad que se presente en una población determinada, en un lugar dado y en un periodo específico.³⁸



Se ha mencionado que la incidencia de caries ha disminuido en los últimos años en países desarrollados, sin embargo algunos estudios epidemiológicos indican que la disminución de la caries no es uniforme entre toda la población y que el 20% de los individuos acumula el 60% de los incrementos de caries.^{1, 2} Los estudios acerca de la frecuencia y distribución de caries en el mundo son numerosos, investigaciones realizadas en los últimos 20 años muestran variaciones en la incidencia y prevalencia de caries dental entre individuos de diferentes comunidades y entre miembros de una misma familia.^{10, 11, 12, 39, 40, 41.} Los índices de caries en diversos grupos poblacionales a la edad de entre 3 y 4 años muestran que el valor del ceo oscila entre 1.10 y 3.8.^{42, 43.} A las edades de 6 y 7 años, el valor del ceo oscila entre 4.8 y 5.2 y el ceos entre 10.28 y 23.8; a la misma edad, el valor del CPOD oscila entre 0.7 y 2.5 y el CPOS entre 0.2 y 3.4.^{44-46.} Para las edades entre 12 y 15 años se observó que el valor del CPOD oscila entre 2.4 y 6.1 y el CPOS entre 5.9 y 15.64.^{44-49.}

Prevalencia

(Frecuencia de caries) Representa la proporción de población afectada por la caries en un momento dado. Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene.

La prevalencia en cariología, expresa el número total de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO-D) hallados en un determinado momento en las bocas de las personas de una comunidad en estudio. Para la determinación de prevalencia en algunos estudios también se ha utilizado el conteo de superficies afectadas en lugar de dientes afectados (CPO-S). En caso de dientes temporales se utilizan las siglas cpo-d y cpo-s.¹⁹

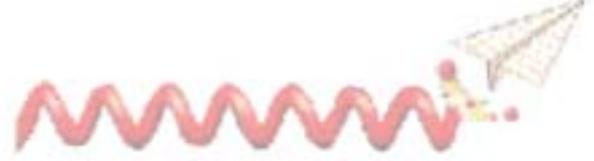
Se ha observado que existe una alta prevalencia de caries en niños mexicanos y que es más elevada en las mujeres.^{4, 19, 50-57.}

Además se encontró que la proporción de niños sin caries dental fue un promedio del 10%.^{51-54, 58-61.}



Maupomé (1993) estudió una población con una media de edad de 21.8 años y encontró un CPOD de 9.21 observando que el 10.7% no tenía caries.^{62.}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos.^{63.}



HIPÓTESIS

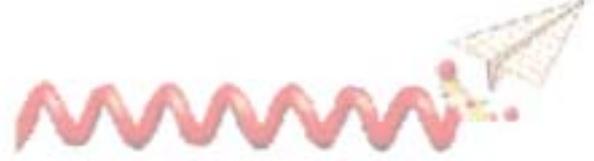
En los niños de la escuela Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl, durante el período 2005-2006 se presentará una relación de, a mayor número de momentos de consumo de azúcar, mayor incidencia de caries.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la prevalencia y la incidencia de caries de los alumnos de la escuela Francisco González Bocanegra en Cd. Nezahualcóyotl y analizar su relación con el número de momentos de consumo de azúcar en el período de un año.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.-Identificar los índices de caries de ceo y CPOD en la población de estudio al inicio del período escolar.
- 2.-Evaluar el número de momentos de consumo de azúcar presentes en el transcurso del día
- 3.-Identificar los índices de caries de ceo y CPOD en la población de estudio al término de un año a partir de la primera encuesta.
- 4.-Determinar la tasa de incidencia de caries en un año.
- 5.-Analizar la relación entre el número de momentos de consumo de azúcar y la incidencia de caries.



MATERIAL Y MÉTODOS

a) Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional longitudinal y analítico.

b) Población de estudio

La población de estudio se integró de 385 escolares que asistieron a la escuela primaria pública Francisco González Bocanegra ubicada en Cd. Nezahualcóyotl en el Edo. de México en el período 2005-2006.

Unidad de Observación

Cada uno de los niños matriculados en la escuela primaria pública de Cd. Nezahualcóyotl y que tenían entre 7 y 11 años.

Unidad de Medición

Para la prevalencia e incidencia de caries se consideró al niño, como unidad de medición. Para los índices de caries (CPOD, ceo) la unidad de medición fue el órgano dentario.

Unidad de Análisis

La unidad de análisis fue el niño

c) Selección y tamaño de la muestra

La población de estudio constituye parte de la muestra de una investigación en la Especialización en Estomatología en Atención Primaria, por lo que los datos que se presentan en este documento no son generalizables y son representativos solamente para la población de estudio.



d) Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Criterios de inclusión

- Niños en edades entre 7 y 11 años
- Niños matriculados oficialmente
- Niños que acepten participar y entreguen un consentimiento informado de sus padres

Criterios de exclusión

- niños que estén recibiendo tratamiento ortodóntico

Criterios de eliminación

- Niños que abandonen el estudio y que no sean localizables
- Niños que durante el periodo de estudio reciban tratamiento ortodóntico

VARIABLES

- DEPENDIENTES** Incidencia de caries dental por medio de los índices CPO-D y ceo.
- INDEPENDIENTES** Sexo, edad y numero de momentos de consumo de azúcar

DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES Y CATEGORIAS
1.- caries	Lesión presente en una foseta fisura, en una superficie dental lisa con cavidad inconfundible, en esmalte socavado, un piso o pared ablandado o diente obturado con caries ⁶³	Cualitativa dicotomica Cuantitativa continua	Presenta o no existencia de caries índices CPOD y ceo
2.-Sexo	Individuo con características fenotíficas al sexo masculino y al femenino.	Cualitativa nominal dicotomica	Masculino Femenino
3.-Edad	Numero de años cumplidos	Cuantitativa discreta	Valores en números
4.-Frecuencia en el Consumo de alimentos con azúcar.	No. de veces, cantidad y tipo de carbohidratos consumidos en 24 horas	Cuantitativa discreta	Recordatorio de dieta de 24 horas ⁴⁸



Consumo de azúcar

De acuerdo con el recordatorio de la dieta de 24hrs, se registró las veces que consumen alimentos dulces al día considerando los siguientes:

Dulces (caramelos duros y blandos, chicles y chocolates)

Pastelitos, galletas y pan dulce

Bebidas frescas endulzadas (agua, refresco, leche, chocolate y jugos)

Bebidas calientes endulzadas (leche, chocolate, café, te, etc.)³⁷

Para cada uno de los rubros se registró el código en la casilla correspondiente de la selección siguiente:

1 a 2 veces al día

Más de 2 veces al día

A veces

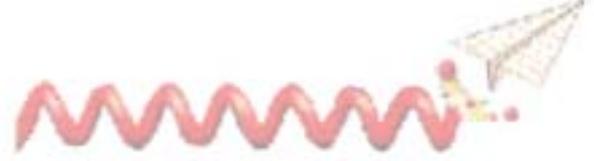
Siempre

Rara vez⁴

Medición de indicadores clínicos.

Con la posición del niño de cubito dorsal y el examinador ubicado en posición sentado detrás de la cabeza se realizó un examen bucal identificando las condiciones de salud de cada uno de los dientes presentes, para ello se utilizaron espejo dental plano, explorador doble con un diámetro de 0.5mm.

Para medir la prevalencia de caries se utilizaron los índices CPO-D)dientes cariados, extraídos y obturados en la dentición temporal. Se utilizaron códigos del estado de caries de los dientes primarios y permanentes según los métodos básicos de investigación de la salud oral de la Organización Mundial de la Salud.



0	SANO	A
1	caries	B
2	obturado y caries	C
3	obturado sin caries	D
4	perdida por caries	E
5	perdido por otra razón	--

Los criterios de diagnóstico y codificación son:

0(A).- Diente sano: un diente se registra como sano si no presenta evidencia de caries clínicamente tratada. Se deberán codificar como sano los dientes con los siguientes defectos:

-manchas blancas o yesosas

-manchas decoloradas o ásperas

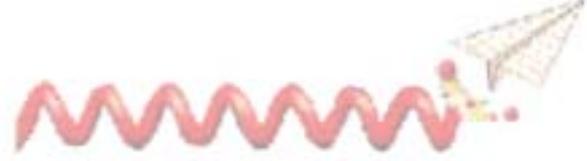
-pigmentación del esmalte de fosetas y fisuras que el explorador puede detener, pero que no tenga un piso reblandecido, esmalte socavado o reblandecimiento de las paredes

-en el esmalte del diente, áreas oscuras, brillosas, duras, socavada, signos de una moderada y severa fluorosis.

Todos los dientes en duda de lesión, se codifican como sanos:

1 (B).- Diente cariado. La caries se registra como presente cuando hay una lesión en una foseta, fisura o bien en la superficie lisa, tiene un piso reblandecido a la detección, el esmalte pierde continuidad o existe una pared reblandecida. Un diente con una obturación temporal debe incluirse en esta categoría. En las superficies ínter proximales, el examinador debe estar seguro que el explorador entre a la lesión. Donde exista duda acerca de caries no debe anotarse como presente.

2 (C).- Diente obturado con caries. Un diente se registra como obturado con caries, cuando tenga una o mas restauraciones permanentes y también una o



mas áreas que estén cariadas. No se hacen distinciones entre caries primaria y secundaria.

3 (D).-Diente obturado sin caries. Los dientes obturados sin caries son considerados así cuando una o más de las restauraciones que están presente no tiene caries secundaria (recurrente) u otra área del diente con caries primaria. Un diente con una corona debido a una caries previa, se registra con esta categoría.

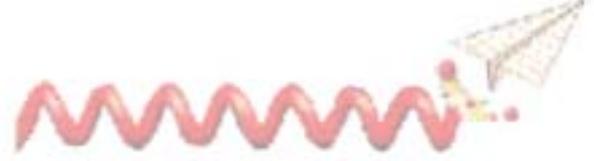
4 (E).- Diente perdido por caries. Este registro se usa para dientes permanentes y primarios, que han sido extraídos debido a caries. Para los dientes primarios perdidos, esta anotación se utiliza únicamente para sujetos donde la edad normal de exfoliación no es una explicación suficiente para su ausencia.

5 (--).- Diente permanente perdido por otra razón que no sea caries. Este código es usado para dientes permanentes que se consideran ausentes congénitamente o extraídos por razones ortodónticas o por traumatismo, etc. Este código se usa para dientes permanentes que se juzgan extraídos por enfermedad periodontal.

Diseño estadístico

La estadística descriptiva de los datos se realizará a través de la media aritmética y desviación estándar para las variables numéricas: (CPOD, ceo), e incidencia de caries en los grupos de alto y bajo riesgo.

Para describir las variables categóricas y ordinales, se calculó la proporción de la población con cada una de las características: prevalencia e incidencia de caries, frecuencia en el consumo de azúcar. Los resultados se presentarán en cuadros y gráficas.



Análisis de los datos

Para establecer si existe diferencia estadísticamente significativa en el comportamiento de la caries entre el grupo femenino y masculino con respecto a las variables independientes, se aplicó el análisis de varianza y “t” de Student con un 95% de confiabilidad.

Instrumentos

Los instrumentos a utilizar fueron:

- una carta de consentimiento informado dirigida a los padres de familia solicitando autorización para realizar los exámenes clínicos a su hijo (a). (anexo 1).
- un formulario que contiene un apartado de identificación del niño, un odontograma de registro de caries y preguntas relacionadas con el número de momentos de consumo de azúcar durante el día. (anexo 2,3)

Plan de análisis de datos.

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

*distribución de la población de estudio por edad y sexo

*distribución de la prevalencia e incidencia de caries dental en la población de estudio

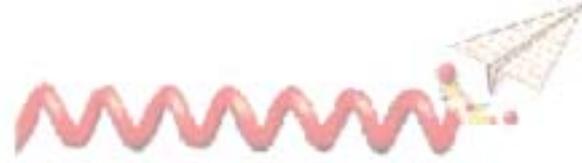
* Descripción de la frecuencia en el consumo de azúcar

Se aplicó una valoración clínica de los niños al inicio y al final del periodo del seguimiento, para determinar la prevalencia y la incidencia de caries dental.

Recursos humanos

*Un examinador

*Un anotador



Recursos materiales

385 Cartas de consentimiento informado

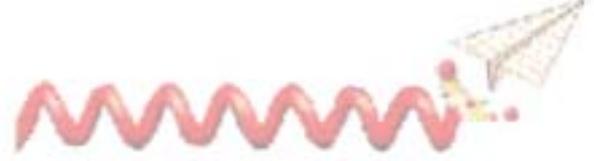
385 formularios

50 espejos planos del No. 5

50 exploradores del No. 5

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	MESES				
	1 a 6	7	8	10 a 11	12
Seguimiento					
Reuniones con autoridades					
Segunda recolección de información					
Procesamiento y análisis de información					
Elaboración y presentación de información					



RESULTADOS

La población de estudio estuvo constituida por 385 individuos, de los cuales el 43.9% pertenece al sexo femenino y el 56.1 al sexo masculino. Del total de la población, el 9.6% (37) no presentó experiencia de caries dental, siendo el 5.4% para el sexo femenino y 4.2% para el masculino; la prevalencia en la población total fue del 90.4%.

En el cuadro 1 se observan los resultados de la primer encuesta, los cuales muestran que el promedio del ceo tanto en el sexo femenino como en el masculino, es más alto a la edad de siete años, con una tendencia a disminuir al aumentar la edad; lo cual es comprobado con el análisis de varianza que muestra diferencias estadísticamente significativas en las medias de edad para el ceo en relación con la edad ($P < 0.005$). Con respecto de las medias para el CPOD, ocurre a la inversa, donde se observa que los índices de caries para los dos sexos, aumentan con la edad, siendo los promedios de caries ligeramente más altos para el sexo femenino con relación al masculino. El análisis de varianza muestra diferencias estadísticamente significativas entre las medias del CPOD según la edad ($P < 0.001$). Para analizar la afectación total de caries por individuo, se hizo una sumatoria de los índices ceo y CPOD y cuyo resultado fue denominado Caries-d, que nos muestra que el promedio de órganos dentarios afectados por individuo tiende a bajar con la edad, resultando una diferencia estadísticamente significativa según la edad solamente para el sexo masculino ($P < 0.001$).



Cuadro No. 1 Promedio de índices de caries ceo, CPOD y Caries-d en la Población escolar de cd. Nezahualcóyotl en el 2005

EDAD	SEXO	n	Ceo		CPOD		Caries-d	
			X	s	x	s	x	
7	femenino	25	5.6	2.43	2.6	1.41	8.20	
	masculino	23	6.3	3.02	1.68	1.64	7.91	
	pop. Total	48	5.93	2.72	2.17	1.57	8.06	
8	femenino	45	4.31	3.37	2.37	1.66	6.68	
	masculino	49	4.75	3.49	2.36	1.57	7.12	
	pop. Total	94	4.54	3.42	2.37	1.61	6.91	
9	femenino	38	3.18	2.93	3.52	1.3	6.63	
	masculino	56	4.43	3.13	3.19	1.21	7.55	
	pop. Total	94	3.93	3.09	3.32	1.26	7.18	
10	femenino	43	3.00	2.19	3.58	1.25	6.09	
	masculino	58	2.82	2.26	3.5	1.28	5.98	
	pop. Total	101	2.89	2.22	3.53	1.26	6.02	
11	femenino	18	3.66	2.83	4.38	1.37	6.83	
	masculino	30	1.62	1.73	3.96	1.99	5.26	
	pop. Total	48	2.3	2.3	4.12	1.78	5.85	
	Total fem	169	3.89	2.94	3.18	1.56	6.76	
	Total masc	216	3.98	3.16	3.04	1.63	6.75	
	TOTAL	385	3.94	3.06	3.1	1.6	6.75	

Análisis de varianza de las medias de los índices de caries según edad

INDICES	POBLACION					
	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	F	P	F	P	F	P
ceo	3.97	0.004	10.98	0.000	12.5	0.000
CPOD	9.2	0.000	11.49	0.000	19.14	0.000
caries-d	1.52	0.204	3.82	0.005	4.16	0.003

Prueba "t" de student de los índices de caries entre los sexos

Índices	prueba t	p
ceo	0.27	0.788
CPOD	0.896	0.371
caries-d	0.024	0.981



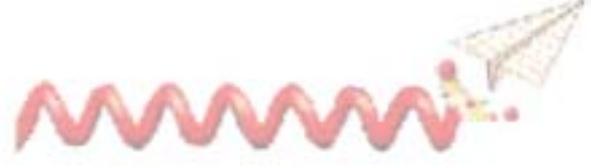
El cuadro 2 muestra los resultados de la segunda encuesta, donde se puede observar un comportamiento similar al de la primera, en que el promedio del ceo tanto en el sexo femenino como en el masculino, es más alto a la edad de ocho años con tendencia a disminuir y para el CPOD el promedio es mayor según la edad aumenta; sin embargo el análisis de varianza muestra diferencias estadísticamente significativas solamente para la variable caries-d en la que se observa que a la edad de ocho años el promedio para el sexo femenino es de 7.55, disminuye con la edad y tiende a aumentar a los 12 años; y para el sexo masculino la tendencia es a la disminución.

Cuadro No.2 Promedio de índices de caries ceo, CPOD y Caries-d en la población escolar de cd. Nezahualcóyotl en el 2006

EDAD	SEXO	n	Ceo		CPOD		Caries-d	
			X	s	x	s	x	s
7	femenino	18	3.44	3.14	4.1	0.58	7.55	2.87
	masculino	17	4.62	2.57	4.05	0.24	8.41	2.64
	pob. Total	35	4	2.91	4.08	0.44	7.97	2.75
8	femenino	35	3.76	2.74	4	0.54	7.65	2.66
	masculino	41	3.85	2.82	4	0.44	7.75	2.93
	pob. Total	76	3.81	2.76	4	0.48	7.71	2.79
9	femenino	33	3.57	2.58	4.18	1.10	7.21	2.54
	masculino	48	3.76	2.84	4.18	1.28	7.25	3.14
	pob. Total	81	3.68	2.72	4.18	1.2	7.23	2.89
10	femenino	30	2.15	2	3.86	0.68	5.23	1.92
	masculino	45	2.83	2.54	4.24	1.17	6.13	2.61
	pob. Total	75	2.57	2.35	4.09	1.01	5.70	2.39
11	femenino	12	3.85	2.19	4.3	1.23	6.58	2.23
	masculino	16	3.4	3.43	3.93	0.99	6.06	3.58
	pob. Total	28	3.58	2.91	4.1	1.10	6.28	3.04
	Total fem	128	3.37	2.64	4.06	0.83	6.85	2.61
	Total masc	167	3.65	2.79	4.11	0.99	7.07	3.02
	TOTAL	295	3.53	2.73	4.09	0.92	6.98	2.85

Análisis de varianza de las medias de los índices de caries según edad

INDICES	FEMENINO		MASCULINO		POBLACION TOTAL	
	F	P	F	P	F	P
ceo	1.3	0.273	1.22	0.306	2.04	0.088



CPOD	0.972	0.426	0.527	0.716	0.392	0.814
caries-d	4.71	0.001	3.06	0.018	6.71	0.000

Prueba "t" de student índices	prueba t	P
ceo	0.795	0.428
CPOD	0.527	0.599
caries-d	0.651	0.515

En el cuadro 3 se muestra la tasa de incidencia para los índices de caries, en donde se observa que para el promedio de ceo es mínima en el sexo femenino, mientras que para el masculino es de dos órganos dentarios para el grupo de ocho años de edad y de tres órganos dentarios de incremento afectados para los nueve años de edad. Con relación al CPOD, la tasa de incidencia en el sexo femenino es alta a los ocho y nueve años de edad, al igual que para el sexo masculino, siendo el incremento de caries de uno a dos órganos dentarios afectado en un año. El promedio de incremento total de órganos dentarios afectados en un año por individuo, tanto en dentición permanente como en dentición temporal, se observa en la variable caries-d, que tiene las tasas de incidencia más altas, siendo de cuatro órganos dentarios afectados en un año para el sexo masculino a las edades de ocho y nueve años. En el sexo femenino las tasas más altas son en las edades de siete y ocho años.



Cuadro No.3 Tasa de incidencia de los índices ceo, CPOD y caries-d durante el periodo 2005-2006 en la población escolar de Cd. Nezahualcoyotl

EDAD	SEXO	ceo	CPOD	Caries-d
		T.I.	T.I.	T.I.
7	femenino	0.00	1.51	1.51
	masculino	0.00	2.38	2.38
	pob. Total	0.00	1.92	1.92
8	femenino	0.00	1.62	1.62
	masculino	2.37	1.63	4.00
	pob. Total	0.00	1.63	1.63
9	femenino	0.38	0.65	1.03
	masculino	3.12	0.99	4.11
	pob. Total	0.00	0.86	0.86
10	femenino	0.00	0.29	0.29
	masculino	0.01	0.74	0.75
	pob. Total	0.00	0.56	0.56
11	femenino	0.19	0.00	0.19
	masculino	1.78	0.00	1.78
	pob. Total	1.28	0.00	1.28
	Total fem	0.00	0.87	0.87
	Total masc	0.00	1.08	1.08
	TOTAL	0.00	0.99	0.99

En el cuadro No.4 se presenta la frecuencia en el consumo de azúcar por día. Para el sexo femenino se destaca que el 47.9% presenta de 5 a 8 momentos de consumo. Para el sexo masculino 33.8% presenta de 5 a 8 momentos de consumo. Se aplicó la prueba de Chi cuadrada para comparar la frecuencia en el consumo de azúcar entre las categorías por sexo y no se observó diferencia estadísticamente significativa en la frecuencia del consumo de azúcar entre el sexo femenino con relación al masculino.

Cuadro No.4 Frecuencia del consumo de azúcar por sexo, en niños de la escuela Francisco González Bocanegra en la Cd. Nezahualcóyotl en el período 2005-2006

Momentos de consumo de azúcar	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
1-4	88	52.1%	143	66.2%	231	60%
5-8	81	47.9%	73	33.8%	154	40%
TOTAL	169	100.0%	216	100.0%	385	100%



En el cuadro 5 se muestran las medias de los índices de caries (ceo, CPOD y Caries-d) en relación con el consumo de azúcar. La variable consumo de azúcar se clasificó en dos grupos de acuerdo al número de veces que los niños consumen azúcar durante el día. Se observa que los índices de caries son muy similares entre los grupos y solamente para el sexo masculino se presentó una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para el CPOD, $F = 5.434$, $P < 0.05$.

Cuadro No. 5 Medias de los índices de caries (ceo, CPOD y Caries-d) según el riesgo en el consumo de azúcar

Momentos de consumo de azúcar	SEXO	n	Ceo		CPOD		Caries-d	
			X	s	x	s	x	s
1-4	femenino	88	3.95	3.23	1.78	1.66	5.72	3.90
	masculino	143	3.92	3.25	1.40	1.43	5.87	3.83
	pob. Total	231	3.93	3.24	1.88	1.70	5.81	3.85
5-8	femenino	81	3.94	3.05	2.11	1.67	6.09	3.86
	masculino	73	4.03	3.56	1.94	1.72	5.41	3.84
	pob. Total	154	3.98	3.29	1.77	1.59	5.77	3.85

INDICES	FEMENINO		MASCULINO		POBLACION TOTAL	
	F	P	F	P	F	P
ceo	0.001	0.973	0.053	0.818	0.022	0.883
CPOD	1.627	0.204	5,434	0.021	0.410	0.523
caries-d	0.385	0.536	0.706	0.402	0.014	0.905



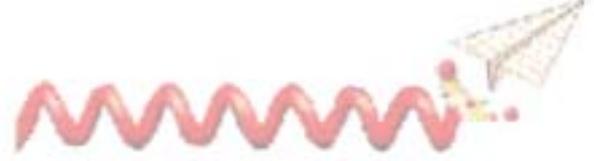
DISCUSIÓN

Para relacionar la incidencia de caries con la ingesta de carbohidratos, se identificó la prevalencia de caries en la línea basal y la incidencia un año después.

Los resultados mostraron que el ceo decrece conforme aumenta la edad, puede deberse a que en el rango considerado en el estudio que es de siete a once años, los dientes temporales se encuentran en proceso de exfoliación, dando como consecuencia pérdida de dientes cariados y con ello la disminución del índice. Los niños que tenían un ceo = 5.6 para el sexo femenino y un ceo = 6.3 para el sexo masculino, a los siete años de edad, esos mismos niños un año después, tienen un ceo = 3.44 para el sexo femenino y de 4.62 para el sexo masculino a los ocho años de edad.

Con relación al CPOD se observó que a la edad de siete años el promedio del índice para el sexo femenino era de 2.6 y para el sexo masculino de 1.68 y para los mismos niños a la edad de ocho años, un año después, presentaron un CPOD = 4.1 para el sexo femenino y de 4.05 para el masculino. Es importante hacer notar que mientras que el ceo disminuye, en el CPOD, los nuevos dientes permanentes están siendo inmediatamente atacados y su promedio crece con la edad.

Para la variable Caries-d se observó que al sumar el total de dientes afectados por individuo tanto en dentición permanente como temporal, el índice se mantiene en sus valores dado que para el 2005 el promedio = 8.20 para el sexo femenino y de 7.91 para el masculino, en esos mismos niños para el 2006, el promedio fue de 7.55 en el sexo femenino y de 8.45 en el masculino; lo que significa que el índice no aumenta ni disminuye, lo cual pareciera que en la medida que un órgano dentario temporal cariado es perdido por exfoliación, es al mismo tiempo reemplazado por un nuevo diente permanente que está siendo afectado por la caries, lo que coincide con lo reportado con Lewis y Silverstone, que también encontraron que en el momento en que el órgano



dentario temporal cariado se pierde, este es reemplazado por un nuevo órgano dentario permanente que es afectado.^{7,8}

En relación a la tasa de incidencia se observó mínima en el ceo en el sexo femenino y hubo un incremento de casi dos órganos dentarios en el sexo masculino. En relación al CPOD las tasas más altas en el sexo femenino fueron entre los siete y ocho años de edad, pero ligeramente más bajas que en el sexo masculino, cuya tasa de incidencia fue de hasta 2.38 órganos dentarios afectados por caries en un año. La afectación total de órganos dentarios descritos por medio del índice de caries-d, mostró mayor afectación para el sexo masculino de hasta cuatro órganos dentarios en las edades de ocho y nueve años, mientras que el sexo femenino fue de casi dos órganos dentarios a la edad de ocho años de edad. La literatura reporta que la incidencia de caries ha disminuido en los países desarrollados en los últimos 20 años, lo cual no ocurre así en nuestro país, quienes están reportando incidencias de CPO-D=0.5^{1, 3, 4}

Estas diferencias se pueden atribuir a que las condiciones socioeconómicas, malos hábitos de salud y de higiene en la población de Cd. Neza son de diferentes características a las realizadas en los otros estudios.

Llama la atención que la tasa de incidencia se presenta tan alta para los dientes permanentes lo que indica que la velocidad del ataque de caries es muy elevada en el sexo femenino a temprana edad, (seis y siete años) mientras que para el sexo masculino es más elevada entre los ocho y nueve años; lo que no ocurre en países Africanos, Asiáticos y aborígenes donde autores como Rojas³² encontraron una incidencia baja CPOD =0.5.

Con relación al número de momentos de consumo de azúcar como factor de influencia en la incidencia de la caries en la población de estudio, los análisis mostraron que solamente para el sexo masculino en el índice CPOD se comprueba la relación planteada en la hipótesis de que a mayor número de momentos de consumo de azúcar existirá una incidencia más elevada al igual que algunos autores como Romo en el 2004 y Campain en el 2003¹⁹⁻³¹



CONCLUSIONES

La prevalencia se presenta grave debido a que más del 90% de la población presenta caries.

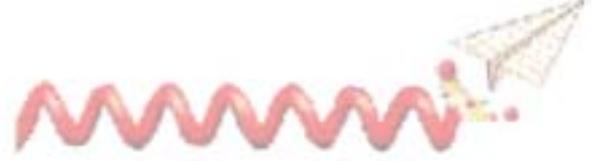
En cuanto a la incidencia tenemos que se observó un incremento de 2 órganos dentarios afectados por caries en el transcurso de un año.

Con relación al consumo de azúcar el 40% de la población, mostró tener un consumo superior a cuatro momentos por día lo que se constituye en un factor de riesgo para caries.

Se encontró relación entre los momentos de azúcar en el CPOD en el sexo masculino lo cuál no ocurrió en el sexo femenino. La hipótesis de que a mayor número de momentos de azúcar, mayor incidencia de caries se conformo en forma parcial, dado que la relación se presentó solamente en el índice del CPOD del sexo masculino.

PERSPECTIVA

Los resultados del estudio pueden ayudar a orientar programas que tengan con fin de educar a la población en general en cuanto al cuidado de los dientes y la salud bucal para evitar la caries. Al mismo tiempo tratamos de que las personas tomen conciencia para que ayuden a mejorar la salud bucal.



ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SR. PADRE DE FAMILIA
PRESENTE

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

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

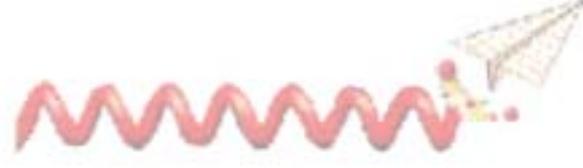
Si está de acuerdo con lo solicitado agradecería su firma al final de la presente.

Sin más por el momento, agradezco su atención.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA MI ESPIRITU"
México, D.F., del 200 .

CD. MA. REBECA ROMO PINALES
RESPONSABLE

ACEPTO
PADRE DE FAMILIA



Sr. padre de familia se le solicita atentamente sea tan amable de contestar el presente cuestionario, con la finalidad de recopilar información para integrar el diagnóstico de la salud de su hijo(a).

No. De identificación _____
Nombre _____ de _____ la
escuela _____ Turno _____ Grado _____

Anote por favor en las casillas de la columna derecha el número correspondiente a la opción seleccionada en la columna izquierda.

Fecha _____
Nombre del padre o tutor _____ Sexo
()
Nombre del niño _____ Edad
()

Frecuencia con que el niño(a) consume alimentos con azúcar por día.

- Dulces (caramelos, chocolates, chicles)
0. Nunca 1. Una o dos veces al día 2. Más de dos veces al día ()
- Pastelitos, galletas y pan de dulce
0. Nunca 1. Una o dos veces al día 2. Más de dos veces al día ()
- Bebidas frescas endulzadas (agua, refrescos, leche, chocolate, jugos)
0. Nunca 1. Una o dos veces al día 2. Más de dos veces al día ()
- ¿Acudió el niño(a) a consulta dental en los últimos 12 meses?
0. Nunca 1. Una o dos veces al día 2. Más de dos veces al día ()



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 ESPECIALIZACIÓN EN ESTOMATOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA
 FICHA EPIDEMIOLÓGICA



Nombre: _____

No. _____

Edad: _____

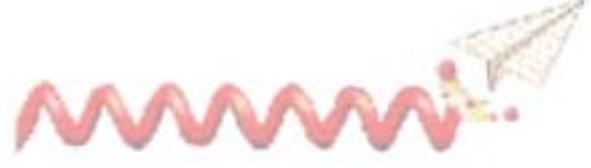
Sexo: F M

ODONTOGRAMA

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Derecho	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			Izquierdo
	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

cs		
qs		
os		
coes		
cd		
cd		
od		
ccod		
CS		
PS		
OS		
CPOS		
CD		
PD		
OD		
CPOD		

D.G. Ilicente Gatica



REFERENCIAS

- 1.-Cuenca E., Manau C., Serra L. Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria. El concepto de prevención en Odontología. Masson. España. 1991.:10-12, 13-18, 134-135.
- 2.-Rabasa G., Irigoyen C. Encuesta nacional de caries y fluorosis dental 1996-1997. *Práctica Odontológica* 1997; 18 (4): 15-17.
- 3.-Rodríguez M, Rabasa G, Méndez V. Relación entre el consumo de productos chatarra y prevalencia de caries dental. *Práctica Odontológica* 1997; 16 (3): 37-42.
- 4.-Irigoyen M, Zepeda M, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la Ciudad de México. *ADM* 2001; LVIII No. 3: 98-104.
- 5.-Seif R. Tomas Cariologia prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Primera Edición. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C. A. 1997.pp 24-37.
- 6.-Ernest Newbrun. Cariología, 2da edición, editorial limusa, México DF. 1994.
- 7.-Lewis Menaker, bases biológicas de la caries dental, 1era edición, Barcelona España, Salvat editores SA. 1986. pp. 197-195
- 8.-L. M. Silverstone, Caries dental, etiología y patología. 1era edición, México DF, editorial El manual moderno SA de CV. 1985. pp. 30-47.
- 9.- Nikiforuk Górdon, Caries Dental, Aspectos básicos y clínicos. 1era edición, Buenos Aires, Argentina, editorial mundi y F 1986.
- 10.-Stamm, J. Is There a Need for Dental Sealants ? : Epidemiological Indications in the 1980s. *Journal of Dental Education* 1984; Vol. 48, No. 2 (Suplement).
- 11.-Cleaton Jones P., Chosack A., Hargreaves JA., Fatti LP. Dental caries and social factors in 12 year old South African children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1994; 22: 25-29.
- 12.-Grim CW., Broderick EB., Jasper B., Phipps Kr. A comparison of dental caries experience in Native American and Caucasian children in Oklahoma. *Journal Public Health dentistry* 1994; 54: 220-227.
- 13.-Cuenca y Manao, Odontología preventiva y comunitaria, 3era edición, editorial Masson, Barcelona España. 1999. pp. 95- 122
- 14.-Shafer W, Hine M, Levy B. Tratado de Patología Bucal. 3a. Ed. Interamericana. México. 1977, 369-392.



- 15.-Monchois V, Willemont R, Monsan P. Glucansucrases: mechanism of action and structure-function relationships. *Journal Microbiology* 1999; 23 (2): 131-151.
- 16.-Szpunar SM., Eklund SA., Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dentistry Oral Epidemiology* 1995; 23: 142-146.
- 17.-Bordoni N, Doño R. *Odontología Preventiva*. OMS. Washington. 1992; (1) 14: 79-2.
- 18.-Pollard M, Leeds U, Cleaton-Jones Smith A, Sam C. The plaque acidogenic response to carbohydrates of children from three ethnic groups in South Africa. *Int Dent J* 1997; 47 (1): 39-44.
- 19.-Romo P, de Jesús H, Alcauter Z, Hernández Z y Rubio C. Factores asociados a caries dental en escolares de Cd. Nezahualcóyotl. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* 2004, 61; 307-330
- 20.-Molina F, Irigoyen M, Castañeda C, Sánchez H, Bologna R. Caries dental en escolares de distinto nivel socioeconómico. *Revista Mexicana de Pediatría* 2002; 69: 53-56.
- 21.-Sohn J, Burt B, Sowers M. Carbonated Soft Drinks and Dental Caries in the Primary Dentition. *J Dent Res* 2006; 85 (3): 262-266.
- 22.-Kiwanuka S, Astrom A, Trovik T. Sugar snack consumption in Ugandan schoolchildren: validity and reliability of a food frequency questionnaire. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 372-380.
- 23.-Larsson B., Johansson I., Ericson T. Prevalence of caries in adolescents in relation to diet. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1992; 20: 133-137.
- 24.-Holbrook W. Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Icelandic children. *Caries research*. 1993; 27: 431-437.
- 25.-Kalsbeek H, Verrips G. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary schoolchildren. *Caries Research*. 1994; 28: 477-483.
- 26.-Holbrook W, Arnadottir I, Takazoe I, Birkhed D, Frostell G. Longitudinal study of caries, cariogenic bacteria and diet in children just before and after starting school. *European Journal Oral Science* 1995; 103: 42-45.
- 27.-Obry A, Cahen P, Turlot B, Frank R. Dental caries and oral hygiene among 12-year-old children in Martinique, France. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 9: 54-55.

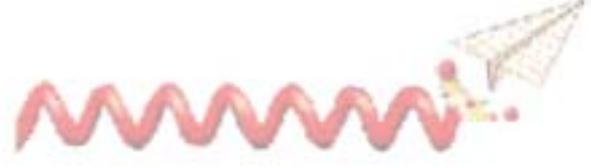


- 28.-Dini E, Holt R, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2000; 28: 241-247.
- 29.-Van Wyk W, Stander I, Van Wyk I. The dental health of 12-year-old children whose diets include canned fruit from local factories: an added risk for caries? *SADJ*. 2001 Nov; 56(11): 533- 537.
- 30.-Dong Y, Gao X. Effect of composition in plaque fluid on evaluation of individual caries risk *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2001 Jul; 36(4): 277-80.
- 31.-Campain A, Morgan M, Evans R, Ugoni A, Adams G, Conn J, Watson M. Sugar-starch combinations in food and the relationship to dental caries in low-risk adolescents. *Eur J Oral Sci*. 2003; 111(4): 316-325.
- 32.-Rojas E: *Funciones de los carbohidratos*, 2da edición, Madrid España, editorial grupo aula médica. 1998.
- 33.-Bruker M. O. *Como evitar el habito pernicioso del azúcar en la alimentación*, 1era edición, Barcelona España, editorial integral. 1994.
- 34.- Tóth K. A study of 8 years domestic salt fluoridation for prevention of caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976; 3: 106 -110.
- 35.- Marthaler TM, Mejia R, Toth K et al. Caries-preventive salt fluoridation. *Caries Res* 1978; 12: 15-21. 7. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. *Taller de vigilancia epidemiológica de la fluoruración de la sal*. San José, Costa Rica 1997.
- 36.- Cahen PM, Obry-Musset AM, Grange D, Frank RM. Caries prevalence in 6 to 15-year -old French children based on the 1987 and 1991 national surveys. *J Dent Res* 1993; 72: 1581-1587.
- 37.-Irigoyen M. E. *Estudios epidemiológicos de caries dental*, Universidad Autónoma de México, México DF. 1997.
- 38.-Martin coliman Kalh, *Fundamentos de la epidemiologia*, Ediciones Diaz de Santos SA. Madrid España. 1990.
- 39.-Disney A, Graves C, Stamm W, Bohannan M, Abernathy R. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral. Epidemiol* 1992; 20: 64-75.
- 40.-Honkala E, Kolmakow S, Nyyssonen V, Kuzmina E, Vasina S. Background factors affecting dental caries in permanent teeth of Finnish and Soviet children. *Journal of Demtistry for Children*. 1992; 59 (1): 28-33
- 41.-Pitts N, Evans D. The dental caries experience of 14-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for



the Study of Community Dentistry in 1994/95. Community Dent Health
1996 Mar; 13(1): 51-8.

- 42.-Bjarnason S., Care R., Berzina S., Brinkmane A., Rence I., Mackevica I. Caries experience in Latvian nursery school children. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1995; 23: 138-141.
- 43.-McCabe M, Kinirons M. Dental caries and dental registration status in nursery school children in Newry Northern Ireland. Community Dentistry and Oral Epidemiology 1995; 23: 69-71.
- 44.-Zammit M :P, Torres A. , Johnsen DC., Hans M :G. The prevalence and patterns of dental caries in Labrador Inuit youth. J. Public Health Dental 1994; 54: 132-138.
- 45.-Salas W. Dental caries experience in 7-12 and 14 year old children in Andalusia Spain. Community Dentistry Health 1994; 11: 135.141.
- 46.-Mann J, Cohen H, Risher R, Tamari I, Berg R, Fischamn S. Prevalence of dental caries among Ethipoian emmigrants. International Dentistry Journal. 1994; 44: 480-484.
- 47.-Dini E, Silva S. Prevalence of caries and dental care status of schollchildren from urban and rural areas in Araraquara, SP, Brazil. International Dental Journal 1994; 44: 613-616.
- 48.- Burt B Trends in Caries prevalence in North American children. International Dentistry Journal 1994.44 (suppl 1) 403-413.
- 49.-Pitts N. Evans D. The dental caries experience of 14-year-old children in the United Kingdom. Surveys coordinated by the British Association for the Study of Community Dentistry in 1994/95. Community Dent Health 1996 Mar; 13(1): 51-8.
- 50.-Jensen, K. Salud Dental : Problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México. Bol. Of Sanit Panam 1983; 94(6).
- 51.-Jensen, K. Dental caries oral hygiene and gingivitis in urban populations. Geneva : WHO Global Oral Data Bank 1981.
- 52.-Del Río, G. Dental caries and mutans streptococci in selected groups of urban and native indian schoolchildren in Mexico. Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 98-100.
- 53.-Irigoyen M. Sánchez L. Zepeda M. Prevalencia y severidad de caries en dientes primarios en alumnos de jardines de niños y escuelas primarias del Distrito Federal. Práctica Odontológica 1986; 19 (5): 23-30.



- 54.-Irigoyen M, Villanueva R, De la Teja E. Dental caries status of young children in a suburban community of Mexico City. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 14: 306-309.
- 55.-Moreno A, Carreón G, Alvear G, López. Riesgo de caries en escolares de escuelas oficiales de la ciudad de México *Rev Mex Pediatr* 2001; 68 (6): 228-233.
- 56.-Pérez OA, Gutiérrez SM, Soto CL, Vallejos SA, Casanova RJ. Caries dental en primeros molares permanentes y factores socioeconómicos en escolares de Campeche, México *Rev Cubana Estomatol* 2002; 39(3).
- 57.-López L, Nava R, Sánchez A. Evaluación de caries dental y determinación de las necesidades de tratamiento en escolares de 3 a 14 años de edad derechohabientes de la Clínica Dental
- 58.-De La Rosa, M. Dental caries and socio-economic status in Mexican children. *J. Dent Res* 1978; 57: 453-7.
- 59.-Irigoyen M., Szpunar S. Dental caries status of 12 year old students in the State of Mexico. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1994; 22: 311-314.
- 60.-Cerón G.m García Ch., Ranvall C., Rubio C. Perfil edpidemiológico bucal de escolares de dos colonias de Ciudad Nezahualcóyotl. *Práctica Odontológica* 1994; 15 (3): 49-52.
- 61.-Mendoza R, Pozos R. El estado de salud bucodental en escolares de Guadalajara. *Práctica Odontológica*. 1995; 16 (6): 35-41
- 62.-Maupomé G, Borges Y, Ledesma M, Herrera E, Leyva H, Navarro A. Prevalencia de caries en zonas rurales y peri-urbanas marginadas. *Salud Pública Méx.* 1993; 35: 357-367.
- 63.-Organización Mundial de la Salud. Encuesta de Salud Bucodental. *Métodos Básicos*. 4ª. edición. Ginebra; 2001: 39-46.