

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



**“CORRELACIÓN ENTRE INGESTA DE DERIVADOS ARTESANALES
COMESTIBLES DE LA CAÑA DE AZUCAR Y ACTIVIDAD CARIOGÉNICA EN
NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.”**

**TRABAJO DE GRADUACION PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORADO EN
CIRUGIA DENTAL.**

Por:

SANDRA CECILIA ROJAS PEREZ
KARINA ESPERANZA REALEGEÑO SANTOS.
WENDY MARGARITA POSADA ORELLANA
MARIA DE LOS ANGELES PEREZ MONTOYA
TATIANA FATANEE QUINTANILLA GUZMAN.

CIUDAD UNIVERSITARIA, OCTUBRE DE 2003.

AUTORIDADES VIGENTES.

RECTORA.

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

DECANA.

CARMEN ELIZABETH DE RIVAS

DIRECTOR DE EDUCACION ODONTOLOGICA.

DR. BENJAMIN LOPEZ GUILLEN

TRABAJO DE GRADUACION APROBADO POR:

DOCENTE DIRECTOR Y JURADO.

DR. GUILLERMO ALFONSO AGUIRRE

JURADOS.

MARIA EUGENIA DE AGUIRRE

DR. SALVADOR ALFREDO EGUIZABAL

INDICE.

•	Introducción.....	6
1.	Revisión Bibliográfica	
1.1.	Historia de la caries dental.....	9
1.2.	Microbiología de la Caries.....	12
1.3.	Factores Etiológicos que influyen en la incidencia y progresión de la Caries Dental.....	16
1.4.	Actividad Cariogénica.....	22
1.5.	Epidemiología de la Caries dental.....	24
1.6.	Dieta y caries dental	
1.6.1	Concepto e Historia de Dieta.....	29
1.6.2	Dieta Cariogénica.....	30
1.7	Origen e importancia de la sacarosa.....	31
1.8	Relación entre dieta y caries dental.....	33
1.9	Proceso de la Caña de Azúcar.	
1.9.1	Procesado Industrial de Caña de Azúcar.....	38
1.9.2	Procesado artesanal de Caña de Azúcar en Trapiche.....	41
1.9.3	Azucares refinados y caña de azucar.....	43
2.	Objetivos	
2.1	Objetivo general.....	45
2.2	Objetivos específicos.....	45
3.	Materiales y Métodos.	
3.1	Diseño metodológico.....	46
3.2	Población.....	46

3.3 Muestra.....	46
3.4 Métodos de muestreo.....	47
3.5 Diferenciación de la muestra	49
3.6 Diferenciación de sujetos por grupo y municipio.....	51
3.7 Variables e Indicadores.....	52
3.8 Medición de variables.....	53
3.8.1 Descripción de Instrumentos.....	53
3.9 Método de recolección de la información.....	55
3.10 Análisis de la información y redacción de los resultados	
3.10.1 Revisión y procesamiento de datos.....	56
3.10.2 Pruebas estadísticas.....	57
3.11 Limitantes.....	57
3.12 Consideraciones éticas.....	58
4. Resultados.....	59
5. Discusión.....	63
6. Conclusiones.....	67
7. Sugerencias	69
8. Resumen.....	70
9. Referencias Bibliográficas.....	71
10. ANEXOS	

INTRODUCCION.

Los niños examinados en la consulta odontológica, durante el ejercicio de nuestro servicio social, en las unidades de Salud de los municipios de San Esteban y San Lorenzo del departamento de San Vicente, presentaban un alto grado de prevalencia de caries dental y un alto grado de destrucción coronaria.

En los referidos municipios gran parte de su actividad productiva se basa en la industria artesanal de derivados comestibles de la caña de azúcar, incidiendo en su dieta y hábitos alimenticios.

La anterior observación motivó a realizar un trabajo de investigación que evidencie con bases científicas cuál es la relación que existe entre los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar y CPO/D-ceo/d de la población infantil.

La caries dental es una de las enfermedades más comunes que afecta al ser humano. Su curso va desde etapas subclínicas hasta la pérdida irreversible de dientes, afectando al organismo en general y provocando secuelas, muchas de ellas permanentes.

La bibliografía disponible en la actualidad plantea que la caries dental, resulta de la interacción de varios factores, entre ellos la dieta como fuente de sustrato para el desarrollo de patógenos cariogénicos. En los años 60's Keyes, Gordon y Fitzgerald establecieron que para que la caries se desarrolle debe existir un huésped susceptible (diente), microflora (bacterias) y sustrato (dieta). Esta dieta debe ser rica en carbohidratos, principalmente azúcares que son fermentados por bacterias acidógenas; proporcionando un medio adecuado para la desmineralización de la estructura dental. Köning modificó el concepto de Keyes agregando un cuarto factor, el tiempo (CONESA, 2002).

Otros autores mencionan que en el proceso carioso participan factores primarios y secundarios. Para Larmas los primarios son: susceptibilidad de huésped vivo, actividad de la microflora, dentro de los secundarios considera: resistencia dental, saliva, alimentación, adherencia que involucra hábitos alimenticios, higiene bucal, etc., producción de ácidos y crecimiento bacteriano. (CONESA, 2002).

Las investigaciones señalan al *Streptococcus mutans* como el principal causante de la lesión cariosa y la sacarosa como el azúcar más aprovechado por dichos microorganismos (BARRANCOS & RODRIGUEZ, 1999; HIGASHIDA, 2000).

Actualmente caries se define como una destrucción localizada de tejido dental, por la pérdida de miligramos de minerales del diente afectado por ácidos orgánicos, en particular ácido láctico, frémico, acético, pirúvico y propiónico, formados por fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta que comúnmente inicia como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta pulpa.

Como variable independiente se estableció la frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar, y como variable dependiente, la actividad cariogénica.

El propósito del estudio fué, determinar la correlación que existe entre CPO/D-ceo/d y frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar en niños de 6 a 10 años de los municipios de San Esteban Catarina y San Lorenzo del departamento de San Vicente.

La importancia de realizar el estudio radica en su contribución al campo epidemiológico de salud bucal en El Salvador e indirectamente fundamentar científicamente la planificación de las acciones que conlleven a reducir la alta prevalencia de caries presente en los escolares de

los municipios ya mencionados, también dar pauta a posteriores investigaciones que consideren otras variables involucradas en la etiología de la caries y así proponer soluciones a un problema que a pesar de ser ampliamente estudiado es poco atendido en proporción a la magnitud e impacto que tiene en la salud de la población.

Las principales dificultades para la realización del estudio fueron las relacionadas con la obtención de la información, debido a que los padres de familia, en ocasiones, no recordaban o no conocían los hábitos de sus hijos dando respuestas poco certeras. Además el estudio por ser transversal recabó información en un momento determinado del problema, sin considerar las ingestas ocurridas antes y después de ese momento. También el necesitar enmarcar la medición de variables en una época específica del año limitó al grupo a realizar la investigación en un período determinado.

1. REVISION BIBLIOGRAFICA.

1.1. HISTORIA DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es quizá una de las enfermedades más antiguas y comunes que la humanidad ha padecido, probablemente el hecho de ser en extremo dolorosa, ha sido lo que ha llevado al hombre a interesarse por su conocimiento desde hace varios siglos.

Desde los tiempos de Babilonia hasta el siglo XVIII, la caries se atribuyó a gusanos que habitaban en la pulpa de los dientes (BUNTING, 1953; NEWBRUN, 1984)

En 1778 Hunter, señaló como causa de la caries la inflamación de la pulpa del diente. Parmlly en 1819, advirtió el inicio de la enfermedad en los sitios del esmalte donde había retención de alimentos, los cuales se fermentaban y adquirían suficiente poder para producir el padecimiento.

Entre 1835 y 1838, Robertson y Regnat experimentaron con diferentes diluciones de ácido sulfúrico y nítrico, encontrando que estos corroían el esmalte y la dentina, conformando así la Teoría química de Parmlly.

Erdl (1843), Ficcimus (1847), Leber y Pottstein (1867), fueron los primeros en relacionar microorganismos con la formación de ácidos; describieron parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes, y dedujeron que éstas bacterias causaban la descomposición del esmalte y dentina, sin explicar el proceso de destrucción, esto pertenece a la teoría Parasitaria o Séptica.

Posteriormente Pasteur descubrió que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Magitot en 1867, demostró que la fermentación de los azúcares disolvía las estructuras dentales.

En 1881, Underwood y Milles encontraron bacterias ovales y circulares en cortes histológicos de la dentina cariada; consideraron que la caries dependía de la presencia de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal de calcio (NEWBRUN, 1984; HIGASHIDA, 2000)

El discípulo de Robert Koch, D. Miller en 1890 estableció el primer enfoque científico sobre la etiología de la caries, en ese mismo año, publicó su obra “**Los microorganismos de la boca Humana**”, estableciendo que la caries no es de origen interno, ni de tipo inflamatorio, es más bien una descalcificación de esmalte y dentina que inicia a partir de un ácido en el exterior del diente. Encontró que los ácidos se relacionaban con la fermentación bacteriana de residuos de alimentos hidratos de carbono: azúcares, almidones y restos de pan retenidos. Miller concluyó que la caries es una enfermedad bacteriana que puede ser producida por un grupo bastante amplio de especies bucales productoras de ácidos. Esto contribuyó a establecer la teoría Acidogénica o Quimioparasitaria. (BUNTING, 1953; SILVERSTONE, et al., 1985)

Los anteriores estudios despertaron el interés por conocer más acerca de esos microorganismos dañinos al diente, es así como en 1916, Kligler señala que el agente etiológico de la caries debía ser un microorganismo acidógeno (productor de ácido) y a la vez acidúrico (resistente al ácido), en muestras obtenidas de lesiones cariosas en dentina, señala al lactobacilo, especialmente, la especie acidophilus, y en 1920 lo declara responsable de la

caries dental; pero es en 1924 que el Inglés J Kilian Clarke identificó al *Streptococcus mutans* como el causante de la lesión cariosa incipiente (VILLEGAS, 1997)

Todas esas investigaciones dieron lugar a otras teorías entre las que se cuentan : teoría proteolítica, Gottlieb (1944) sugirió que las enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias bucales, afectan la matriz orgánica, de modo que los cristales se desprenden y toda la estructura colapsa. Frisbie, apoyó la teoría al mencionar una despolimerización y licuefacción de la matriz, a partir de una proceso proteolítico.

La teoría de la Proteólisis y quelación, fué propuesta por Schatz, Marin y colaboradores en 1950. Propone que los productos de la Proteólisis de la sustancia dental y posiblemente también la película adquirida y de los alimentos, por conducto de las enzimas bacterianas, actúan como agentes quelantes que remueven los iones de calcio del diente, en presencia de un PH neutro o alcalino, y que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas, proponiendo así que el ácido protege la materia orgánica del diente (NEWBRUN, 1984; SILVERSTONE et al., 1985).

Hoy en día diversos autores definen a la caries dental como una enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por una destrucción localizada de tejido dental por pérdida de milígramos de minerales del diente afectado por acción de ácidos orgánicos en particular ácido láctico, frémico, acético, pirúvico, butírico y propiónico, formados por una fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta que comúnmente inicia como pequeñas áreas de desmineralización

en la superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa. (WEYNE, 1993; FEJERSKOV, 1997 a y b)

También se ha establecido que si la frecuencia en el consumo de carbohidratos es muy alta, la incorporación al diente de calcio y fósforo (durante la curva de Stephan) es incompleta y ocurre una pérdida acumulada de sustancia calcificada; es decir se forma la lesión sub-superficial cariosa, también conocida como lesión blanca o lechosa, que inicia la cavidad de caries. Así los iones de calcio y fósforo se desprenden de los iones de hidroxiapatita de los tejidos dentarios durante el proceso de desmineralización y se dirigen hacia la saliva, para luego ser enviada de vuelta cuando se inicia el proceso de remineralización, esto ocurre aproximadamente cada 45 minutos; este intercambio iónico puede ocurrir durante todo el día a medida que el paciente consume intermitentemente carbohidratos, en especial con contenidos de sacarosa. (CALATRAVA, 1997; OLIVEIRA et al., 1998; WINSTON et al., 1998).

1.2. MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.

El sitio donde los microorganismos crecen es el hábitat, los microorganismos crecen y se desarrollan en un hábitat particular, constituyendo una comunidad microbiana y ambos constituyen un ecosistema. La mayoría de estos microorganismos se caracteriza por ser transitorios y aproximadamente 20 especies son residentes; estas bacterias son compatibles con la salud, pero cuando se presentan cambios en el ambiente bucal y las condiciones sistémicas lo favorecen, pueden comportarse como oportunistas y conducir al estado de enfermedad.(NEGRONI, 1999; GAMBOA et al., 2000)

La cavidad bucal se considera un ambiente propicio para que la actividad de los microorganismos cariogénicos sea favorecida, los microorganismos se consideran oportunistas si este medio y la interacción de otros factores tales como: el sustrato oral, características físicas y químicas de los alimentos, tiempo y frecuencia de la ingestión, PH de la saliva, le proporcionan las condiciones necesarias para volverse patógeno, dando como resultado la caries dental. (NEWBRUN, 1984)

Uno de los factores que pueden colaborar para modificar las condiciones bucales, es el acúmulo de residuos de alimentos, que se depositan sobre la superficie dental, debido a una deficiente higiene bucal, a este acúmulo se le conoce como placa dentobacteriana, y es muy importante en la etiología de la caries dental y la enfermedad periodontal.

La placa dentobacteriana es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas en la superficie de los dientes, encía, lengua incluso prótesis bucales. También es posible definirla como una película transparente e incolora adherente al diente, compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos.

(RODRÍGUEZ et al.,1998; KATZ, 1990; HIGASHIDA, 2000)

Para Slots y Taubman, la placa es una acumulación de bacterias asociadas con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua. (CALATRAVA, 1997).

La formación de la placa dentobacteriana comienza inmediatamente después del cepillado, se forma una cubierta que se adhiere con firmeza a la superficie dental, tiene menos de una micra de espesor y se compone de proteínas (principalmente glucoproteínas y fosfoproteínas), enzimas e inmunoglobulinas que se desnaturalizan posteriormente. (HIGASHIDA, 2000)

Esta película actúa como un sustrato para la adhesión de diversas bacterias a la superficie dental, a este proceso se le denomina colonización bacteriana. Para Løesche (1967) autor de la hipótesis específica de la placa, solo un número limitado de bacterias que colonizan la placa causan el proceso de la enfermedad. La colonización se produce por dos mecanismos:

- a) Los microorganismos se fijan a la superficie pro-adherencia selectiva, multiplicándose hasta producir colonias.
- b) Por ubicación en nichos ecológicos en la superficie dental (ANDERSON et al.,1991; DOÑO,1992)

La formación de la placa dentobacteriana supragingival, se inicia con la colonización de microorganismos aerobios grampositivos en colonias aisladas. El primer colonizador es *Streptococcus sanguis*, y después *Actinomyces viscosus* y otros *Streptococcus*.

El producto final de la actividad bacteriana es principalmente la formación de ácidos (láctico, acético y propiónico) , a partir de los carbohidratos de la dieta, causando el mayor daño la ingesta entre comidas, ya que el PH disminuye (menor de 5.5 es PH crítico) y la acidez comienza a disolver el esmalte dental, este proceso continua 20 a 30 minutos hasta que la saliva neutraliza la acidez de la placa restableciendo el PH, permitiendo la remineralización ,

pero si la acción de ácido es frecuente o continua por mucho tiempo, la descalcificación es rápida e inicia la lesión cariosa (OLIVEIRA et al., 1998)

Dentro de los microorganismos asociados al desarrollo de la caries dental se encuentran los *Streptococcus mutans* y los lactobacilos, como responsables directos de la mayor parte de la enfermedad (KRASS, 1989; CONESA, 2002)

Durante la década de los años cincuenta, se creía que los lactobacilos eran los principales agentes etiológicos de la caries; sin embargo en la década de 1960, se demostró que los hamsters sin caries con una flora autóctona de microorganismos acidógenos sólo presentaban caries cuando eran infectados con *Streptococcus mutans* provenientes de otros hamsters con actividad de caries y que recibían una dieta rica en sacarosa (BARRANCOS & RODRÍGUEZ, 1999)

El *Streptococcus mutans* produce polisacáridos extracelulares que se sintetizan fuera de la célula. Cuando faltan azúcares, utiliza polisacáridos de la matriz de la placa dentobacteriana. Pero cuando hay exceso de azúcares, los transforma en polisacáridos intracelulares, los cuales constituyen una reserva de energía para que la célula cubra sus necesidades metabólicas y siga produciendo ácido; esto explica la disminución del PH en personas que se encuentran en ayunas. (HIGASHIDA, 2000)

El *Streptococcus mutans* no se encuentra en la cavidad bucal antes de la erupción dentaria, debido a que el microorganismos requiere la presencia de tejido duro no descamativo para su colonización. Sin embargo a los cinco años, los *Streptococcus mutans* se encuentran aproximadamente en la mitad de la población, este aumento se atribuye a una fuente de

contagio principalmente la saliva de las madres. Köhler y Bratthall en 1978, demostraron que era posible transmitir un nivel crítico de *Streptococcus mutans* de la madre al hijo por medio de una simple cuchara. (ANDERSON et al., 1991)

Características de los microorganismos productores de caries:

- 1) **Acidogenicidad:** capacidad de fermentar los azúcares de la dieta para producir ácidos como producto final del metabolismo; produce caída del Ph y desmineraliza el esmalte dental.
- 2) **Aciduricidad:** capacidad de producir ácido en un medio con PH bajo.
- 3) **Síntesis de polisacáridos intracelulares:** como el glucógeno, que sirve como reserva alimenticia y mantiene la producción de ácidos por largos períodos, aún en ausencia de azúcares.
- 4) **Síntesis de glucanos extracelulares insolubles:** que ayudan a la bacteria a adherirse al diente y secarse como reserva de nutrientes. (ABELLO, 2000; CONESA, 2002)

1.3. FACTORES ETIOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN LA INCIDENCIA Y PROGRESIÓN DE LA CARIES DENTAL.

En los años sesenta Keyes, Gordon y Fitzgerald, afirmaron que la caries era causada por la interacción de tres factores los cuales se representaban gráficamente por tres círculos que se interceptaban entre sí. El área en que interactuaban dichos círculos representaba la caries, estos factores corresponden al huésped (diente), flora microbiana y sustrato (dieta). Posteriormente

Köning añadió un cuarto factor o círculo que corresponde a tiempo (ver figura 1 y 2). La interacción de estos cuatro factores permiten la presencia de la enfermedad (CONESA, 2002)

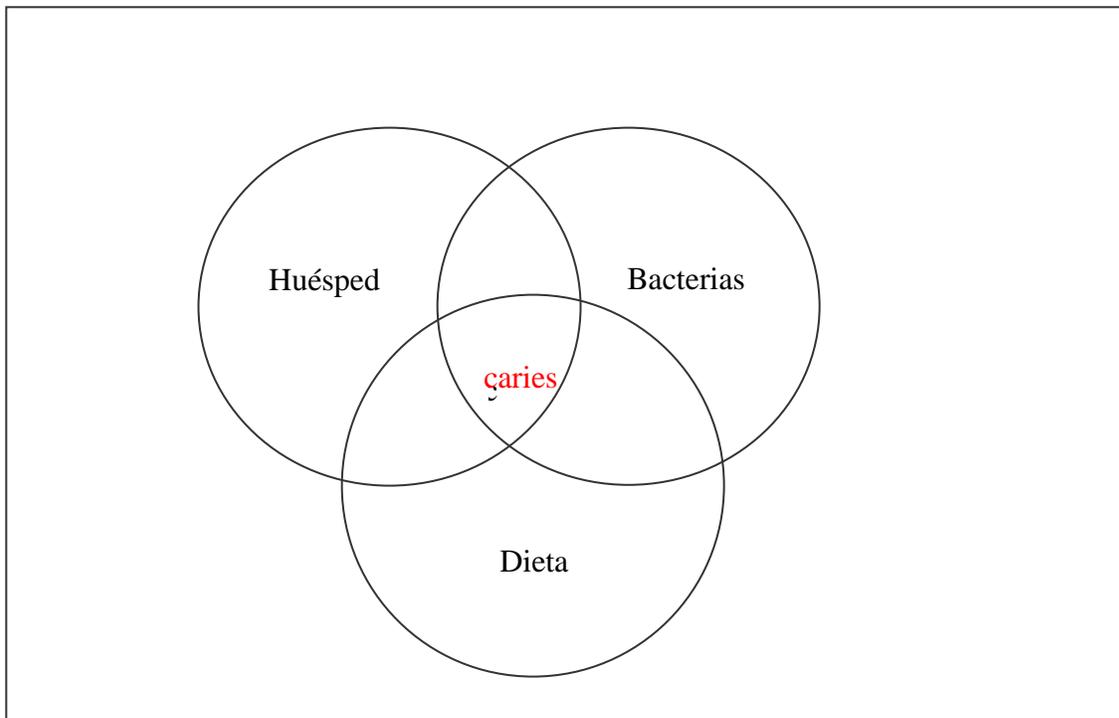


FIGURA 1: Representación diagramática según Keyes, Gordon y Fitzgerald de la naturaleza multifactorial de la caries.(CONESA, 2002)

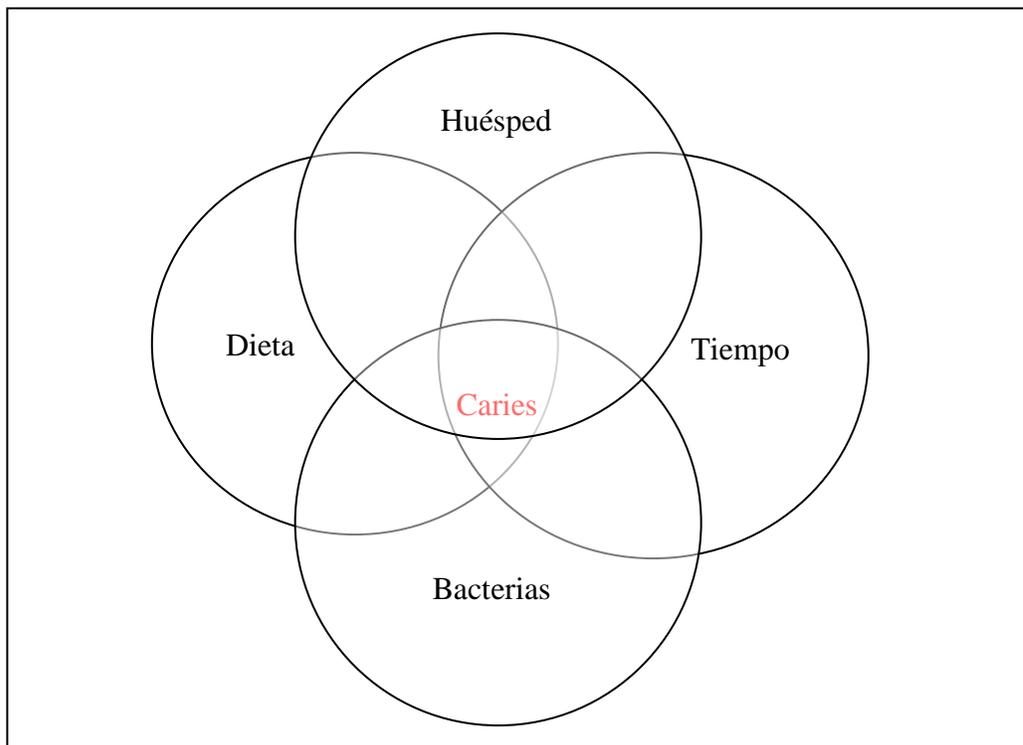


FIGURA 2. Representación diagramática según Köning, de la naturaleza multifactorial de la caries. Muestra el tiempo como un cuarto factor.(CONESA 2002)

Según Sergio Weyne (1993) y Featherstone (1999), la aparición de la caries es producto de tres factores primarios: el huésped (diente), microbiota en el área y el tipo de dieta consumida, agrega además a la saliva, aunque secundario, de mucha importancia debido a sus características como digestión y lubricación por la presencia de agua, mucina y glucoproteínas ricas en prolina; lavado y eliminación de sustratos bacterianos y azúcares ingeridos; propiedades antibacterianas por presencia de inmunoglobulina A, que participa en la agregación bacteriana y previene su adhesión a tejidos duros y blandos de la cavidad bucal; formación de película adquirida; formación de placa dental y provisión de un medio protector

para el diente, contribuye a regular el PH de la placa dental y de la cavidad bucal, siendo fuente constante de calcio y fosfato necesarios para la remineralización del esmalte

(MANDEL, 1974; DAWES, 1983; FOX, 1989; EDGAR, 1992; PIOVANO, 1999; CONESA, 2002)

Diversos estudios demuestran que la presencia de saliva es importante, pues la ausencia de la misma es una condicionante para la formación de la caries, ya que el retiro de las glándulas salivales en animales de experimentación, aumento la incidencia de la aparición de la caries y otras enfermedades (BORDÓNI, 1992).

La capacidad buffer de la saliva se debe a la presencia de bicarbonato, por el cual contrarresta los cambios del PH, protegiendo a las estructuras bucales de los ácidos provenientes de la comida y placa dental, desciende a menos de 4.0, a medida que las bacterias convierten azúcares en ácidos, resultando una disolución de esmalte, debido a una pérdida de iones calcio y fosfato, es entonces donde la saliva ejerce su función buffer, neutralizando los ácidos por el sistema alcalino y devolviendo estos iones al esmalte por el proceso de remineralización. Este es un proceso dinámico caracterizado por un flujo de calcio y fosfato hacia fuera y de retorno hacia el esmalte. Este proceso es continuo en casi todas las superficies proximales mientras haya iones calcio y fosfato disponibles a partir de la saliva. Incluso la concentración muy reducida de iones fluoruro acelera la mineralización y disminuye el índice de desmineralización. Sin embargo este proceso se vuelve inadecuado en personas con episodios frecuentes de ingesta de azúcar, donde la acción buffer de la saliva no compensa los muchos

episodios de desmineralización (ERICSSON, 1959; MANDEL, 1987; MANDEL, 1989; EDGAR, 1992; LOYO et al., 1998; HIGASHIDA, 2000; MOUNT et al., 2000)

Este mismo proceso se observa en los dientes recién erupcionados, los cuales no se encuentran cristalográficamente completos, siendo la saliva la responsable de proporcionar minerales necesarios para que el diente complete su maduración a través de la saturación de calcio y fosfato, participando del desarrollo de los cristales de hidroxiapatita y proporcionando una superficie más dura y menos permeable al medio bucal. (MANDEL, 1989; EDGAR, 1992)

Silverstone y colaboradores en 1985, integraron otros factores a la etiología de la caries, los denominaron locales y generales, concluyeron que influyen en el desarrollo de la caries y su velocidad de avance; como es de esperar, el proceso carioso se caracteriza por ser dinámico, con períodos de ataque alternados con otros de estancamiento.

Larmas en 1985, integró todos los parámetros anteriores en dos factores primarios: susceptibilidad del huésped y actividad de la microflora, a estos dos factores se agregaron los denominados factores secundarios, que tienen acción directa o indirecta sobre los factores primarios, afirmando que el proceso carioso se inicia cuando la interacción entre los microorganismos y su retención en la superficie dental (huésped), se mantiene por un tiempo suficiente para que los productos metabólicos (ácidos), alcancen una concentración elevada en la placa por aporte excesivo de azúcares en la alimentación (sustrato).

Los factores secundarios relacionados con la susceptibilidad son: resistencia dental, saliva y alimentación, los factores secundarios relacionados con la actividad de la microflora oral son: adherencia, producción de ácido, crecimiento bacteriano. (CONESA, 2002) (VER FIGURA 3)

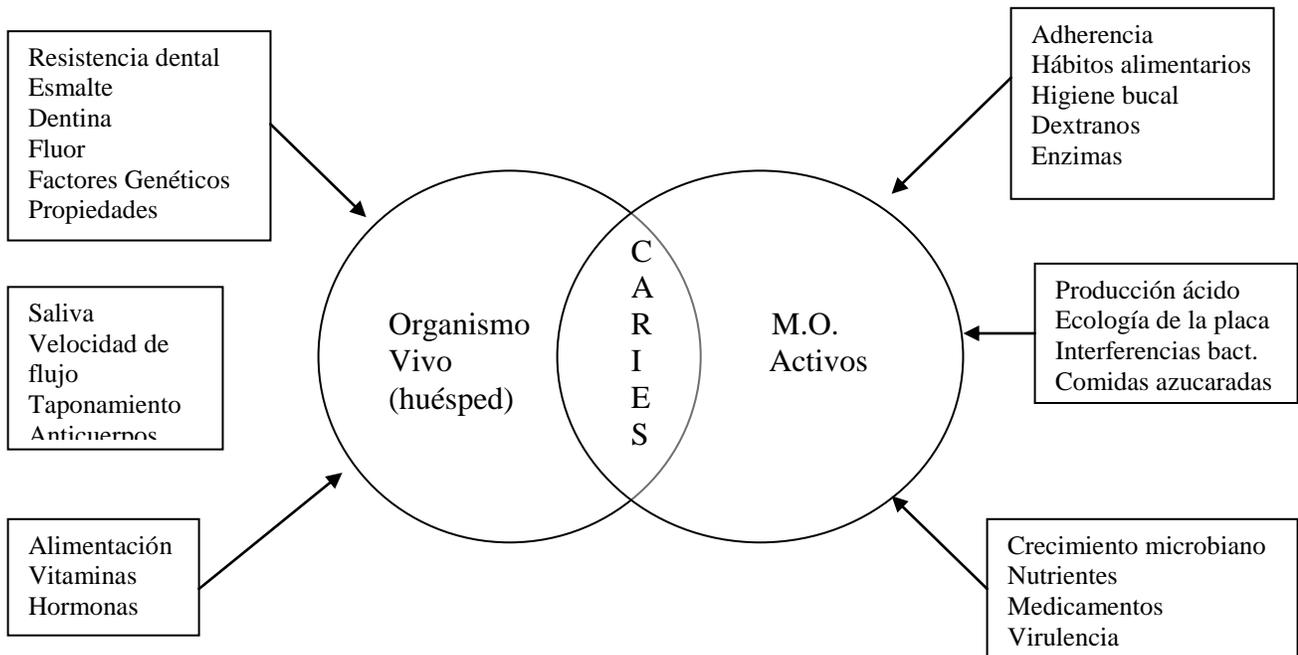


FIGURA 3: Esquema de Larmas (CONESA, 2002)

Todos los autores ya mencionados, demuestran que la caries es un proceso multifactorial, por lo cual es necesario tomar en cuenta acción simultánea de varios factores:

El sustrato oral, microorganismos, susceptibilidad del huésped, tiempo y la existencia de otros factores secundarios que participan del dinámico proceso carioso. (HIGASHIDA, 2002)

1.4. ACTIVIDAD CARIOGENICA

En el amplio sentido de la palabra se trata de la velocidad con que la dentición es destruida por la caries dental. En términos matemáticos, se encuentra representado por la suma de nuevas lesiones cariosas y lesiones en avance por unidad de tiempo; es decir, si un gran número de lesiones se ha desarrollado en un corto período de tiempo, podemos hablar de una actividad de caries alta. (SEIF, 1997)

Determinación del riesgo Cariogénico.

El enfoque de riesgo es el método de trabajo en el cuidado de la salud de las personas, las familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo, este se define como la probabilidad que tiene un individuo o grupo de individuos de sufrir en el futuro un daño en su salud. Se basa en la observación de que no todas las personas, familias o comunidades tienen la misma posibilidad o riesgo de enfermarse, sino que para algunos esta probabilidad es mayor que para otros. (BRESLOW, 1998)

Valoración del riesgo de caries:

Existen factores generales y locales para valorar si existen o no riesgo de caries:

Factores generales de riesgo:

- 1) Socioeconómicos
- 2) Ambientales.
- 3) Culturales.
- 4) Biológicos

Factores Locales de riesgo:

- 1) Hábitos de Higiene Bucal.
- 2) Motivación del paciente y su medio familiar.
- 3) Experiencia anterior.
- 4) Dieta: momentos de azúcar , “tiempos de aclaración o despeje”
- 5) Características dentales.
- 6) Tiempo de duración
- 7) Características salivales. (HIGASHIDA, 2000)

Indicadores de riesgo y actividad cariogénica.

Se identifica como paciente de alto riesgo Cariogénico al que presenta factores necesarios pero no suficientes para indicar enfermedad o actividad cariogénica. Se reconoce como paciente de actividad cariogénica al que presenta los factores suficientes que indican enfermedad. A la vez este paciente corre el riesgo de sufrir nuevas lesiones. (BORDONI, 1983)

Los indicadores de riesgo Cariogénico son:

- a) Índice de placa.
- b) Frecuencia de consumo de hidratos de carbono.
- c) Presencia de surcos profundos.
- d) Cantidad de saliva estimulada
- e) Presencia de condicionantes de retención de placa.

Los indicadores de actividad cariogénica son:

- a) Recuento de Streptococcus totales en placa.
- b) Recuento de Streptococcus mutans en placa
- c) Presencia de mancha blanca o caries en esmalte no cavitada
- d) Caries de esmalte cavitada
- e) Caries amelodentinarias abiertas
- f) Caries amelodentinopulpares abiertas.

1.5 EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

Según estudios realizados por la federación odontológica de la República argentina (FORA), el 87% de los argentinos menores de 12 años, tenían caries. Basándose en estos datos la OMS coloca a la salud dental del país en estado de riesgo medio ya que los chicos tienen un promedio de tres piezas y media cariadas, arregladas o perdidas. Para el resto de países latinoamericanos esta cifra se eleva hasta siete veces, generando así una clasificación de riesgo severo. (WWW.ADA.ORG/PUBLIC/MEDIA/NEWSREL).

En un estudio realizado en tejidos duros y blandos en el estado de Yucatán, México, los valores del índice CPO/D encontrados fueron más altos que los que arrojó el estudio de prevalencia de caries en Estados Unidos de 1970 a 1980. Mientras el promedio CPO/D en este estudio fue de 0.16 a los 6 años y de 4.04 a los 14 años, los niños yucatecos tuvieron 0.89 a los 6 años y 8.45 a los 14 años; la media de los promedios de CPO en EE.UU. fue de 4.43 (de 6 a 14 años) en el período de 1971 a 1973 y bajo a 1.83 de 1979 a 1980. En el estudio de los niños

yucatecos fue de 4.51, más alta que la norteamericana y similar a la reportada en el estudio nacional de morbilidad oral de Colombia de 1970, que estableció un CPO de 4.91.

En un estudio de Gómez Pinto sobre la situación brasileña, los registros de este índice para los niños de 7 años fueron de 2.78, contra 2.18 encontrados en Yucatán, mientras que a los 14 años fue menor en Yucatán con un promedio de 8.45 contra 10.20 en Brasil.

El ataque de la caries dental medido a través del CPO muestra que en los niños Yucatecos desde la aparición de los molares permanentes a los 6 años, la enfermedad afecta un diente nuevo por año. Así en tres años ya se registra un CPO de 2.72 al alcanzar los 9 años, mientras que en los niños Norteamericanos se llega a esta medida hasta los 12 años, y en Colombia a los 9 años (www.sdpt.net/salud%20/publica/fluor%20informe.pdf).

En un trabajo presentado en el V congreso de Salud Pública de México en 1994. Se seleccionaron 271 niños entre los 7 y 9 años de edad, con los incisivos centrales superiores permanentes erupcionados, y se les registró el índice CPO/D y ceo/d. El 57.9% se encontró libre de caries en la dentición permanente y el 10% en la dentición temporal; el promedio del índice CPO/D fue de 0.93 ñ 1.34 y del ceo/d 4.71 ñ 3.1. (SANCHEZ-PEREZ, 1994)

En El Salvador en un estudio epidemiológico realizado por el Ministerio de Salud Pública y asistencia social, en el año 2000, en niños de 6, 7 – 8, 12 y 15 años se determinó que: la prevalencia de caries encontrada fue de 61.0%. El 28.2% de los escolares de 6 años presentaron dentadura sana; el promedio CPOD en los niños y niñas de 12 años fue de 1.3 dientes afectados, ascendiendo hasta un promedio de 2.4 para la edad de 15 años. En la

evaluación de los índices CPOD y ceod, la caries tuvo mayor prevalencia en relación a los otros componentes (perdidos y obturados) que conforman dichos índices.(MSPAS,2000)

En dicho estudio el promedio CPO/D para la edad de 6 años es de 0.2, hasta un valor de 1.3 a los 12 años, considerándose como un nivel muy bajo según la OPS/OMS, por lo tanto existen una reducción de la prevalencia de caries dental en relación con el último estudio epidemiológico realizado en 1989 en el país. Es importante mencionar que los promedios encontrados en América latina para el CPOD varía de 0.7 a 5.5. En relación con este indicador este estudio presenta una dramática disminución en los últimos años, comparado con los datos del estudio epidemiológico realizado en 1989, donde la prevalencia de caries fue de 87 % con un COPD de 5.5, en contraste con un 61% y 1.3 respectivamente. (MSPAS, 2000)

ÍNDICES EPIDEMIOLOGICOS DE SALUD BUCAL:

Los problemas de salud bucal o enfermedad en una comunidad pueden medirse por medio de instrumentos de medida que reciben el nombre de indicadores o índices de salud o enfermedad. Russell define el índice como un valor numérico que describe una situación relativa de salud o enfermedad en una determinada población a través de una escala graduada con límites superior e inferior definidos. (HIGASHIDA, 2000).

INDICE CPO/D

Actualmente el más empleado para medir la actividad cariogénica pasada y presente, resulta de la sumatoria de dientes permanentes, cariados, perdidos y obturados

Las consideraciones de este índice para establecer el diagnóstico de diente cariado, perdido u obturado son:

1. Caries clínicamente visible.
2. Cuando el mismo diente está cariado y obturado, se considera cariado.
3. Se considera diente perdido el que no se encuentra en boca después de tres años de su tiempo normal de erupción. La causa de pérdida debe ser consecuencia de caries dental.
4. El tercer molar no se considera en este índice.
5. La restauración por medio de corona se considera diente obturado.
6. La presencia de selladores no se cuantifica y se considera como diente sano
7. La presencia de raíz se considera pieza cariada.

INDICE ceo/d

Resulta de la sumatoria de dientes primarios cariados, indicados para extracción y obturados.

Respecto de su empleo, téngase en cuenta que:

1. No se considera en este índice los dientes ausentes.
2. La extracción indicada es la que procede ante una patología que no responde al tratamiento más frecuentemente usado.
3. La restauración mediante corona se considera diente obturado.
4. Cuando el mismo diente está obturado y cariado, se consigna el diagnóstico más grave.
5. La presencia de selladores no se cuantifica y se considera como diente sano.

(BORDONI, 1992).

INDICE DE KNUTSON:

Establece el porcentaje de personas que presentan y no presentan caries. La aplicación de este indicador fundamentalmente consiste en cuantificar en un grupo determinado de personas a todos aquellos que tienen uno o más dientes afectados sin considerarse el grado de severidad presente.

Este índice es poco específico y su utilización se indica cuando la prevalencia de caries es baja o cuando se quiere establecer simples definiciones entre grupos de baja y alta prevalencia comúnmente se expresa a través de porcentajes ejemplo: 110 escolares afectados de caries de un total de 150 examinados en la escuela X, 73.3% afectados.

No se establece diferencia entre el número de dientes afectados ni entre los diferentes grados de severidad (MENA, 1992).

INDICE DE FRECUENCIA DE INGESTA DIARIA DE AZUCAR.

Su objetivo es registrar los momentos de ingesta diaria de azúcar, a través de un cuestionario modificado (BORDONI, 1992).

Se indaga todo alimento sólido o líquido azucarado que se consume en los tres tiempos de comida y entre comidas. La puntuación resulta de la sumatoria de los momentos positivos de consumo de azúcar.

1.6. DIETA Y CARIES DENTAL.

1.6.1. Concepto e Historia de dieta.

Desde los primeros registros del hombre y sus diversas actividades como la alimentación ha tenido un lugar importante dentro de la vida cotidiana de la humanidad, y como ya se estudió, tiene una gran participación dentro del proceso carioso.

La dieta se define como la actividad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca, al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. (NEWBRUN, 1984; SEIF, 1997).

En cualquier sociedad la dieta está asociada a factores propios del entorno de la misma. Normalmente, el ámbito cultural es el que define el modelo alimenticio; tales como geografía, clima, tradición. Religión, los costos y las prácticas de mercado entre otros factores. (SILVERSTONE et al., 1985).

En el siglo XVIII, se gozaba de una ausencia aparente de caries, y se le atribuía a una alimentación natural de la época. De éste modo, creció la teoría que, nutrirse con alimentos duros, fibrosos y sin procesar conducía a un mejor desarrollo de los dientes y los maxilares, y ayudaría a eliminar los detritus alimenticios de las superficies dentales. (SILVERSTONE et al., 1984).

En la actualidad la transición demográfica y epidemiológica originada por el rápido desarrollo industrial y tecnológico, ha alterado el aspecto nutricional en las sociedades menos industrializadas, transformando los estilos de vida y hábitos alimenticios, originando cambios trascendentales en la dieta de la población, aumentando el consumo de grasas, alimentos procesados y azúcares, haciendo a la población más susceptible a la aparición de la caries. (ALBALA, 1997).

1.6.2. Dieta Cariogénica.

Dieta de consistencia blanda, con alto contenido de carbohidratos refinados, especialmente azúcares fermentables y que se depositan con facilidad en las superficies retentivas de los dientes.

1) Características físicas de los alimentos: los alimentos pegajosos se mantienen en contacto con los dientes por más tiempo y por ello son más cariogénicos. Los líquidos tienen una adherencia mínima a los dientes, por lo que son menos cariogénicos.

2) Composición química de los alimentos: aquellos que contienen sacarosa, son especialmente cariogénicos debido a la alta energía que las bacterias pueden utilizar para sintetizar glucanos insolubles.

3) Tiempo de Ingestión: la ingestión de alimentos con hidratos de carbono durante las comidas implica menor riesgo de cariogenicidad que aquellos entre comidas.

- 4) **Frecuencia de Ingestión:** el consumo de alimentos cariogénicos, implica mayor riesgo que si se hace esporádicamente.

1.7. ORIGEN E IMPORTANCIA DE LA SACAROSA

La sacarosa es un edulcorante utilizado diariamente por millones de personas alrededor del mundo y es mejor conocido como “azúcar”, que deriva de la palabra kárkara, y significa arena o grava. (NEWBRUN, 1984).

La principal fuente de la sacarosa es la caña de azúcar, una gramínea natural, de nombre científico *Sacharum officinarum*. Las formas con un alto contenido de fibra (*S. Robustum*) se utiliza para la construcción, y las formas dulces, blandas y jugosas para la industria comestible. (CHEN, 1996).

El azúcar se menciona por primera vez en el mundo occidental alrededor del año 325 d.c. por Nearches un oficial del ejército invasor de Alejandro Magno.

En la literatura hindú el dato más antiguo sobre la agricultura de la caña, data desde hace aproximadamente 3000 años, y la obtención del azúcar cruda se desarrolló alrededor del año 400 a. c. (NEWBRUN, 1984 ; CHEN, 1996).

La literatura China tiene registros de la caña de azúcar que se remontan a 474 años d.c. El cultivo de la caña de azúcar se extendió muy lentamente y llegó a Persia alrededor del año 500

d.c., la guerra santa de Islam hizo que los Árabes conocieran la caña de azúcar y establecieron plantaciones y construyeron molinos de piedra.

Los Árabes introdujeron la caña de azúcar a Egipto alrededor del año 710 d.c; estos eran un pueblo experto en agricultura y química, desarrollaron la clasificación cristalización y refinación. La caña de azúcar se extendió entonces hacia el oeste de Rodas, el sur de España (755 d.c) y sicilia (950 d.c.). La ruta hacia el oeste continuo y la caña de azúcar llego a Madeira (1420) y las islas Canarias, desde donde Colón la llevó hasta el nuevo mundo en 1493. El cultivo de la caña se extendió en el siglo XVI, por Santo Domingo, Brasil; México, Perú y las Islas de las Indias Occidentales o Antillas.

Independientemente de este movimiento hacia el oeste se realizó la introducción de la caña de azúcar a Mauricio Reunión y Hawai alrededor de 1700 y Australia, Fidji y África del Sur, cerca de 1800.

Los molinos primitivos probablemente consistían en un sistema de mortero y martinete. Al principio los primeros molinos eran movidos por el hombre, luego por fuerza animal o hidráulica. Las prensas de tornillo y palanca se utilizaron ampliamente para extraer el jugo, hasta que fueron sustituidas por el molino de rodillo inventado por un cultivador de caña en Sicilia en 1449.

Los animales y la rueda hidráulica y el motor de viento desarrollados en el oriente se emplearon ampliamente para mover los molinos.

En general la caña de azúcar se cosecha durante los meses mas frescos y secos en los dos hemisferios, la mayor de las áreas del caribe comienzan su zafra en Enero y la terminan

cuando se inicia la época de lluvia generalmente entre Mayo y Junio, en El Salvador es de Noviembre a Abril. (CHEN, 1996).

La industria azucarera floreció en el caribe y Sudamérica y el consumo de ésta aumentó considerablemente. La producción mundial de sacarosa aumentó entre 1900 y 1970 de ocho millones de toneladas métricas a 73 millones, entre 1950 a 1964 casi se duplicó la producción.

Los principales productos consumidos y que contienen azúcar son bebidas, galletas, pasteles, cereales, dulces, lácteos y alimentos procesados. Es así como la sacarosa es parte importante de la dieta, y está presente a diario en las comidas.

Aun cuando se ha establecido el papel de la sacarosa como un ingrediente alimenticio de básica importancia y una principal fuente de energía para el ser humano, el vivir con un régimen dietético con alto contenido de ésta, puede desarrollar algunas enfermedades como la caries dental. (NEWBRUN, 1984).

1.8. RELACION ENTRE DIETA Y CARIES DENTAL.

Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental. La evidencia de que los azúcares están implicados en la patogénesis de la caries, ha sido recolectada en estudios históricos, epidemiológicos, investigaciones clínicas en humanos, experimentos clínicos en humanos y experimentos en animales.

Los mejores ejemplos de estos estudios son: el estudio de Vipeholm y el de Turku.

El objetivo de Vipeholm era demostrar la relación entre la ingesta de azúcares entre comidas y los incrementos en incidencia de caries dental. Utilizó grupos de sujetos a los cuales sometió a

dieta rica en azúcares y otros a los cuales les redujo al mínimo la misma, al final demostró que las dietas con elevado contenido de azúcar eran altamente cariogénicas, además que las características físicas de los alimentos también elevaban el riesgo de padecer caries, sobre todo aquellos de consistencia que fuese retenida en boca mayor tiempo. (SEIF, 1997).

El principal mecanismo para la desmineralización de los tejidos duros de la cavidad bucal, es la formación de ácidos por parte de los microorganismos a partir de diferentes sustancias o alimentos de nuestra dieta. Muchos alimentos después de ser consumidos dejan un PH salival de 4.0 siendo el Ph crítico para el esmalte entre 5.5 – 5.7 y es, por ello que a estos productos se les considera acidogénicos potencialmente cariogénicos. (SEIF, 1997; OLIVEIRA et al., 1998)

Es a partir de lo anterior que se ha realizado estudios, donde se ha comprobado que uno de los factores principales en la etiología de la caries dental son los hidratos de carbono refinados, ya que éstos inducen a la colonización y multiplicación de los microorganismos cariogénicos, colaborando como sustrato para el metabolismo de la microflora bucal. (VILCHES, 1985; ARAUJO et al., 1988; MANDEL, 1996; MANDEL, 2002).

Entre las azúcares refinadas el de mayor consumo es el azúcar de mesa, esta es sacarosa pura, dado que los componentes minerales y vitamínicos de la caña de azúcar son eliminados durante el proceso de cristalización y purificación, por ello su valor nutricional es bajo y de alto contenido energético. (SICA, 1999).

La mayoría de carbohidratos de la dieta consisten en monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa); disacáridos (sacarosa = glucosa + fructosa, maltosa = glucosa + glucosa, lactosa = glucosa + galactosa); oligosacáridos (de tres a ocho moléculas de glucosa); y polisacáridos o levaduras.

Debido a que existen microorganismos acidogénicos en la placa dental, la dieta puede considerarse un factor coadyuvante en la presencia de caries dental. (SEIF, 1997)

El tipo y cantidad de carbohidratos en cada consumo es de importancia. La sacarosa es considerado la “archicriminal” de los azúcares, por servir de sustrato a los microorganismos acidogénicos para la producción de polisacáridos extracelulares (glucan, fructan) y polisacáridos de matriz insoluble. Por ello la sacarosa favorece la colonización del *Streptococcus mutans* y aumenta la adhesión de la placa dental. Además, difunde con facilidad a través de la placa y es fermentada velozmente a ácido láctico y otros ácidos por los microorganismos acidogénicos. Aunque los estudios no niegan la presencia de otros factores causales de la enfermedad como es la mala higiene bucal, secreción salival (cantidad y composición), nivel socioeconómico, etc.; datos simplemente adicionales, la sacarosa tiene en definitiva mayor potencial devastador por ser el más cariogénico de los azúcares. (MARGOLIS et al., 1993; SHEIHAM, 1993; MOREIRA et al., 1996; KANDELMAN, 1997; SEIF, 1997)

La sacarosa hoy en día se utiliza para endulzar una gran variedad de alimentos que consume la población, especialmente aquellos de nivel socio-económico bajo, quienes consumen altos contenidos de carbohidratos refinados que se depositan con facilidad en la superficie dentaria, a ésta clase de dieta se le llama dieta cariogénica, dicha cariogenicidad aumenta cuando los

alimentos se consumen entre comidas que cuando se ingieren durante ellas. (MORALES et al., 1993; KATHLEENN, 1995; CERVERA, 1997; TOMITA et al., 1999)

De acuerdo con el profesor Sheiham, cantidades mayores de 28 gramos de sacarosa por día son considerados agentes tóxicos para los dientes. La relación directa existente entre la cantidad de sacarosa consumida y la incidencia de caries, ya sea en animales o en seres humanos, comprueban esta afirmación desde el punto de vista clínico y epidemiológico.

Sheiham afirma que “la reducción a la mitad del consumo de sacarosa beneficiara la salud de los dientes y no ocurrirán efectos nocivos para la salud, en términos globales” (SHEIHAM, 1993)

Así mismo la sacarosa influye en la alteración de los valores normales del PH salival, tornándolo más ácido y de ésta manera colaborar en el proceso de desmineralización, ésta relación se ejecutó en un estudio de niños de 6 a 11 años, donde se quería establecer la relación del PH con la dieta, para lo cual se realizaron dos mediciones del PH salival: la primera antes del desayuno (8:00 a.m.) y la segunda (9:30 a.m.) luego del desayuno; a cada niño se le introdujo en la cavidad bucal un trozo de papel indicador, donde se cuantificaba el grado de acidez o alcalinidad, mediante la utilización de una tabla indicadora del PH, los resultados fueron que un 70.5% de los alimentos consumidos eran cariogénicos, el PH salival antes del desayuno era 5.7, luego del desayuno disminuyó a 4.7, volviéndose el medio más propenso a desarrollar la enfermedad. (ANDERSON et al., 1993; VELÁSQUEZ et al., 1993)

Una gran dificultad es la de determinar la variación de ingesta de una época a otra, es decir la variación entre una dieta actual y la pasada debido a que la caries es una enfermedad que tarda

años en desarrollarse, es necesario cubrir los hábitos de dieta durante períodos prolongados. Existen variaciones dentro de un mismo día, entre un día y otro y de una persona a otra, a esto se suma el hecho que es el paciente, el que provee la información, la cual muchas veces no es la más confiable.

El aspecto más importante con respecto a la relación de la dieta con la caries dental en un individuo, es la denominada “carga cariogénica total”

Esta carga esta afectada por diversas variables: el potencial cariogénico de los alimentos, la frecuencia con que se ingieren los carbohidratos, los factores anticariogénicos de los alimentos, etc.

El hecho o no de que esta carga cariogénica total resulte en caries en un individuo, estará determinada por la suma de sus factores de defensa, es decir, por su susceptibilidad individual, sus mecanismos intrínsecos de defensa y las influencias extrínsecas tales como: higiene bucal, utilización de agentes fluorados, y la presencia de sellantes de fosas y fisuras. Incluso existe evidencia que en un mismo individuo, los factores protectivos varían de un sitio a otro en la cavidad bucal.

La caries dental solo se evidenciará cuando la carga cariogénica total sobrepase a los factores protectivos del individuo. (SEIF, 1997)

Cabe destacar que tanto la sacarosa como los alimentos se vuelven más dañinos, de acuerdo a ciertas características entre los cuales se encuentran:

Propiedades Físicas: cuanto más adhesivos sean los carbohidratos, mayor será la adherencia de estos al diente, aumentando la metabolización por las bacterias cariogénicas (chicles, turrónes, dulces pegajosos, etc). Las bebidas son consideradas de menor potencial cariogénico.

Consistencia: alimentos duros y fibrosos se eliminan fácilmente no así los viscosos que se adhieren con mayor facilidad y firmeza al diente.

Tamaño de partículas: las partículas de menor tamaño tienen mayor probabilidad de quedar retenidas en surcos y fisuras del diente, siendo más cariogénica; en los azúcares refinados el tamaño de las partículas es de 8 u. (KATHLEEN, 1995; CERVERA, 1997; CHEN, 1997)

Al existir una relación directa entre la cantidad y frecuencia del consumo de sacarosa y la aparición de la caries, una disminución de la cantidad ingerida se asocia a la disminución de la enfermedad, los estudios demuestran que una dieta equilibrada suele resultar en una adecuada salud buco-dental, ya que al existir una ausencia total del consumo de carbohidratos, el nivel de *Streptococcus mutans*, desciende a valores indetectables. (FONSECA et al., 1984; SHEIHAM, 1993; VAN et al., 1995)

1.9. PROCESADO DE LA CAÑA DE AZÚCAR.

1.9.1. Procesado industrial de la caña de azúcar:

La fabricación del azúcar dentro de un ingenio consta de cinco pasos:

1. Extracción del jugo.
2. Purificación del jugo: clarificación.
3. Evaporación.
4. Cristalización.
5. Centrifugación y purga.

Extracción del jugo:

La primera etapa de proceso, lo constituye la extracción del jugo o guarapo, se le aplica aspersiones o agua caliente sobre la capa de vagazo. A este proceso se le conoce con el nombre de saturación, este vagazo final contiene el azúcar no extraída, fibra leñosa y de un 45 – 55% de humedad.

Purificación del jugo: clarificación.

El jugo procedente de los molinos, recibe el nombre de jugo mixto o mezclado, es de un color verdoso con un Ph menor de 6, ésto es descargado a un tanque de encalado, donde por adición de sacarates de calcio se lleva a Ph neutro, agregando alrededor de 4 lbs/ Tc., la cual neutraliza la acidéz del guarapo formando sales insolubles de calcio y fosfato. Luego pasa a punto de ebullición y llevado al tanque de clarificación.

Evaporación:

La composición del jugo clarificado, es similar a la del jugo mixto crudo, excepto por las impurezas que le han sido eliminadas en el proceso de clarificación. El jarabe o meladura pasa a los tanques de meladura. En este momento contiene un 85 % de H₂O y las dos terceras partes de esta agua se evapora al vacío.

Cristalización:

El jarabe es evaporado hasta que quede saturado de azúcar y se lleva a cabo la formación de semillas que sirven para la cristalización del azúcar, se va añadiendo más meladura según se evapora el agua, los cristales y el jarabe o meladura forman una masa densa, llamada masa cocida.

Centrifugación o purga:

La masa cocida proveniente del mezclador o cristizador, es descargado en máquinas de rotación centrífuga.

En el sistema de tres cristalizaciones, la primera ebullición del jarabe crudo o meladura, produce azúcar cruda y miel A; está misma regresa a un temple para volver a hervir sobre un pie de masa cocida de primer grado y se forma una segunda masa cocida B, la que a su vez produce una segunda carga de cristales. El azúcar B se mezcla con el azúcar A para constituir la producción comercial del ingenio. La miel B a miel segunda es de pureza inferior a la miel A, la cual vuelve a hervir para formar una masa cocida C, el azúcar C que se mezcla con meladura o jarabe se utiliza como semilla para las masas cocidas A y B, la miel obtenida recibe el nombre de Melaza o miel final.

Está melaza sirve como base para la alimentación de ganado, fabricación de alcohol industrial y otros usos.

1.9.2. Procesado artesanal de la caña de azúcar en trapiche :

Dentro de un trapiche la caña de azúcar lleva un proceso de 6 horas, para poder convertirse en Melaza, y no se requiere de ningún tipo de químico, sino que este proceso artesanal se presenta en una forma natural. Los pasos que se llevan a cabo son:

1. Triturado de la caña de azúcar.
2. Espuma de ilusión.
3. Miel de mesa o azúcar de pilón.
4. Miel del dedo.
5. Panela.

Se llega a cada una de estas etapas, dependiendo del grado de ebullición que el jugo de caña este pasando en ese momento y de todas ellas la más dañina para la dentición es la de miel del dedo, pues es la más pegajosa. (CHEN, 1996)

Tradicionalmente la caña de azúcar y sus derivados ha formado parte de la dieta básica de los salvadoreños, el azúcar se encuentra en casi todos los alimentos diarios de la población.

El jugo de caña puede tomarse inmediatamente extraída pues contiene muchas calorías, en el fuego da la primera espuma que se le llama vicio, muchas personas lo comen con tortilla o se lo toman. El segundo producto es la miel de mesa que es un derivado de la caña y puede comerse tipo jalea (su contextura es delgada, no espesa como la miel de abeja). Luego la “miel del dedo”, está ya mas espesa que la miel de mesa. Y para finalizar la miel de panal.

Además de esta deliciosa golosina tradicional (Dulce de Panela), existen otras mas, tales como: Los riquísimos alborotos, que es una combinación de maicillo reventados en comales u ollas de barro bañados con la miel de dulce de panela, formando pequeñas pelotas de esta (maicillo). Así mismo podemos mencionar las famosísimas melcochas, los batidos, quiebradientes, entre otros.

El dulce de panela también es utilizado para la elaboración de platos típicos, sean estos dulces o salados entre los que destacamos: La ricas Torrejas, camote en miel, el ayote en miel, gallo en chicha. (www.Elsalvadormagazine.com)

Durante las festividades locales de cada población, se observa la comercialización de dulces artesanales elaborados a base de azúcar, si se toma en cuenta que la caries es una enfermedad multifactorial, donde la interacción entre el tipo de alimento y la frecuencia con que éstos se ingieren son determinantes, se puede observar que la población enfrenta un alto riesgo de padecer caries.

Aunque esta claro que el azúcar es un elemento altamente nocivo para la salud dental, no se cuentan con estudios que relacionen la actividad cariogénica de la población infantil, con la ingesta de los derivados comestibles de la caña de azúcar.

1.10. AZUCARES REFINADOS Y CAÑA DE AZUCAR.

La solubilidad del azúcar blanca se debe en gran parte al tamaño de partículas, cuanto más pequeñas son, mayor solubilidad tienen.

Las partículas del azúcar cruda son de mayor tamaño y están cubiertas por una película de la miel madre original, debido a esto son más adhesivas y permanecen mayor tiempo en boca.

(SICA, 1997)

La diferencia entre azúcares refinados y caña de azúcar en cuanto a composición se reduce a que el azúcar refinado es sacarosa altamente pura y en caña de azúcar hay además glucosa, fructosa, polisacáridos insolubles y algunas vitaminas, todos estos componentes desaparecen durante el proceso de cristalización y purificación disminuyendo su contenido nutricional.

(SICA, 1999).

Química y estructuralmente la sacarosa permanece idéntica aun después del proceso de cristalización y purificación es decir su fórmula es $C_{12}H_{22}O_{11}$, tanto en azúcar cruda como en refinada. La diferencia entre ambas se evidencia en el tamaño de partículas, solubilidad y consistencia (SICA, 1999)

Composición de la caña de azúcar.	%
Agua	73-76
Sólidos	24-27
Sólidos solubles	10-16
Fibra	11-16
Azúcares	75-92
Sacarosa	70-88
Glucosa	2-4
Fructosa	2-4
Sales	3.0-4.5
Ácidos inorgánicos	1.5-4.5
Ácidos Orgánicos	1.0-3.0
Ácidos Orgánicos	1.5-5.5
Ácidos carboxílicos	1.1-3.0
Aminoácidos	0.5-2.5
Otros no azúcares orgánicos	
Proteínas	0.5-0.6
Almidón	0.001-0.050
Gomas	0.30-0.60
Ceras, grasa, fosfáticos	0.05-0.15
Otros	3.0-5.0

Cuadro No.1 : Composición química de la caña de azúcar. (CHEN, 1996)

2. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO GENERAL.

Determinar la correlación que existe entre CPOD-ceod y la frecuencia de ingesta de los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en los niños de 6 a 10 años de los municipios de San Lorenzo, San Esteban Catarina del departamento de San Vicente.

2.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1) Determinar el índice CPO/D y ceo/d en niños de 6 a 10 años que habitan en los municipio de San Lorenzo y San Esteban Catarina.
- 2) Determinar el índice de Knutson en niños de 6 a 10 años que habitan en los municipios de San Esteban Catarina y San Lorenzo.
- 3) Determinar la frecuencia de ingesta de derivados comestibles de la industria artesanal de la caña azúcar de los niños que habitan en los municipios de San Lorenzo y San Esteban Catarina.

3. MATERIALES Y METODOS.

3.1. DISEÑO METODOLÓGICO.

El siguiente estudio se enmarca en un diseño epidemiológico de tipo observacional, descriptivo, analítico transversal, de correlación entre las variables consideradas.

3.2. POBLACIÓN.

Para realizar el estudio se consideraron como sujetos de investigación a todos los niños entre 6 y 10 años de edad que asistían a los Centros Escolares de los municipios de San Lorenzo Y San Esteban Catarina del departamento de San Vicente, durante los meses de Noviembre de 2002, Enero y Febrero de 2003.

La población constó de 1800 niños con similares condiciones culturales y socioeconómicas provenientes del área rural y urbana, inscritos en la matrícula del año 2002, en donde se contabilizó para el municipio de San Esteban Catarina una matrícula de 700 niños entre las edades de 6 a 10 años y 1100 inscritos para el municipio de San Lorenzo entre las edades antes mencionadas, teniendo así una población total de 1800 sujetos.

3.3. MUESTRA.

Debido a que la población que conformaba el universo era cuantitativamente extensa y excedía la capacidad de cobertura de las investigadoras, se hizo necesario trabajar en base a una muestra estadísticamente representativa.

El universo se obtuvo mediante el censo de niños que acuden a las distintas escuelas de ambos municipios. La identificación y localización de estos sujetos, fué posible debido a que los niños comprendidos en estas edades se encontraban en edad escolar.

Las investigadoras solicitaron a los docentes directores de los centros escolares involucrados en el estudio, el permiso en forma oral, una vez obtenido dicho permiso se solicitó la nómina con las edades de los alumnos pertenecientes a los grados que se esperan estén constituidos entre las edades de 6 a 10 años, de primero a quinto grado, basados en las nóminas se determinó cuantos niños pertenecían a los rangos de edad establecidos, debido a lo extenso de la población se determinó la necesidad de obtener una muestra

Según su edad se distribuyeron en dos grupos:

Grupo A (n= 217): niños de 6 a 8 años.

Grupo B (n= 100): niños de 9 a 10 años

Estos rangos se establecieron en base a uniformar criterios clínicos, culturales, tipo de dentición, tiempo del diente en boca y otros.

El criterio de exclusión se fundamento en los rangos de edad establecidos para no tener un universo demasiado amplio, con características clínicas diferentes.

3.4. MÉTODO DE MUESTREO.

El método de muestreo que se utilizó fué el muestreo estratificado en donde la población es dividida en grupos llamados estratos que son más homogéneos que la población como un todo.

Los elementos de la muestra son entonces seleccionados al azar o por un método sistemático de cada estrato. Las estimaciones de la población, basadas en la muestra estratificada

generalmente tienen mayor precisión (o menos error muestral) que si la población entera fuera muestreada mediante muestreo aleatorio simple.

El número de elementos seleccionados de cada estrato puede ser proporcional al tamaño del estrato en relación con la población. (CASTANEDA, 1981).

Conociendo el universo (N=1800) se obtuvo la muestra, utilizando la fórmula para tamaño de poblaciones conocidas:

$$n = \frac{Z \cdot P \cdot Q \cdot N}{NE + Z \cdot P \cdot Q}$$

Donde:

N= tamaño de la muestra

Z= nivel de confianza

P= variabilidad positiva

Q= variabilidad negativa

E= error estimado.

Sustituyendo:

$$N = \frac{(1.96) (0.5) (0.5) (1800)}{(1800) (0.05) + (1.96) (0.5) (0.5)}$$

$$N = \frac{1728.72}{4.5 + 0.9604}$$

$$n = \frac{1728.72}{5460}$$

$$n = 316.59 = 317$$

3.5. DIFERENCIACIÓN DE LAS MUESTRAS.

Partiendo de una muestra inicial de $n = 317$ niños se procedió a determinar la pertinencia de cada municipio (San Esteban Catarina y San Lorenzo) realizando una distribución proporcional al tamaño de la muestra:

$$K = \frac{317}{1800} = 0.176 \text{ (Constante } k \text{ población focalizada)}$$

Ahora:

- ✓ 700 (niños de San Esteban Catarina) x 0.176 (constante k) = 123 sujetos procedentes de San Esteban Catarina.
- ✓ 1100 (niños de San Lorenzo) x 0.176 (constante k) = 194 sujetos procedentes de San Lorenzo.

Posteriormente los 123 sujetos procedentes de San Esteban Catarina se dividieron entre las 6 escuelas participantes, obteniendo 5 escuelas 20 sujetos por cada una y una sexta con 23

sujetos. Para el municipio de San Lorenzo resultaron 194 sujetos divididos entre las 7 escuelas del municipio, obteniendo de 6 escuelas 27 sujetos y una séptima con 30 sujetos completando así 317 sujetos que formaron parte de la muestra.

Sabiendo la cantidad de niños procedentes de cada escuela y cada grado se procedió a elaborar 20 y 23 papeles marcados sumados a otros en blanco para el municipio de San Esteban Catarina y 27 y 32 papeles respectivamente marcados para el municipio de San Lorenzo. Esto con el objetivo que todos los niños tuvieran la probabilidad de ser seleccionados para participar en el estudio, así se distribuyeron entre los niños comprendidos entre 6 y 10 años, a cada sujeto que obtuvo un papel marcado se le extendió una cita en la unidad de salud de cada localidad garantizando que la consulta seria gratuita, y solicitando la presencia de un padre de familia al momento de la consulta. (ver anexo 1)

3.6. DIFERENCIACIÓN DE LOS SUJETOS POR GRUPO Y MUNICIPIOS.

GRUPO	MUNICIPIO	POBLACION	%
A (6-8 AÑOS)	San Esteban Catarina	83	67.48%
	San Lorenzo	134	69.07%
B (9-10 AÑOS)	San Esteban Catarina	40	32.52%
	San Lorenzo	60	30.93%
TOTAL	San Esteban Catarina	123	86.83%
	San Lorenzo	194	61.16%

3.7. VARIABLES E INDICADORES.

VARIABLE DEPENDIENTE	INDICADORES
Actividad Cariogénica	<ul style="list-style-type: none"> • Índice CPO/D- ceo/d <p> C= cariados c= cariados P= perdidos p= perdidos O= obturados o= obturados D= unidad diente d= unidad diente </p> <ul style="list-style-type: none"> • Índice de Knutson (Porcentaje de pacientes libres de caries)
VARIABLE INDEPENDIENTE	INDICADORES
Frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar.	<ul style="list-style-type: none"> • Índice simplificado de ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar

3.8. MEDICIÓN DE VARIABLES.

Los métodos utilizados fueron la observación y la cédula de entrevista.

La observación recopila información válida y confiable y de forma primaria, pues existen indicadores que sólo se pueden medir al momento del examen bucal.

Una ventaja de la guía de observación es que al momento de aplicarla no ocasiona mayores inconveniencias al sujeto observado.

La cédula de entrevista constó de preguntas cerradas, facilitando así el análisis de los datos, no representó dificultad para el entrevistado, ya que no escribió o verbalizó pensamientos, simplemente se seleccionó la alternativa que describiera mejor su respuesta.

3.8.1. DESCRIPCIÓN DE INSTRUMENTOS.

Guía de observación:

Para determinar el índice CPO/D – ceo/d y el índice de Knutson se utilizó la observación a través del examen clínico. (ver anexo 2)

Se dirigió a ambos grupos; consta de un encabezado con generalidades que incluía la identificación de la institución y el nombre del instrumento. Al lado izquierdo lleva un espacio que corresponde al código del instrumento. Luego el objetivo del instrumento fue: obtener el índice CPO/D – ceo/d en pacientes de 6 a 10 años. En la parte inferior contiene consideraciones para completar el examen. El índice CPO/D – ceo/d es la sumatoria de dientes cariados, perdidos por caries y obturados de cada individuo, fue procesado según lo establece

su propio método y el resultado promedio se clasificó en bajo (0a 2) y moderado /alto (3 ó mas) con el objetivo de agruparlos para establecer las respectivas correlaciones

En la guía de observación se incluyó el examen clínico de los dientes basado en la ficha para estudios epidemiológicos de la OMS, tomando en consideración ambas denticiones y completándola en base al estado cada diente

Para determinar los niños libres de caries se empleo el índice de knutson que considera el resultado generado por el índice CPO/D – ceo/d y desarrollando la siguiente formula:

$$\begin{array}{l} N \text{ (total de niños)} \text{ -----} 100\% \\ \text{CPO/D- ceo/d} = 0 \text{ -----} X \end{array}$$

Cédula de entrevista:

La cédula de entrevista se aplicó a la variable frecuencia de ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar.

Se diseñó con cuatro dificultades de tipo cerrado y constó únicamente de dos alternativas de respuesta, la pregunta dos consistió en un cuestionario basado en el modelo de ingesta diaria de azúcar de Bordoni, que sirvió para determinar la ingesta diaria de derivados artesanales de caña de azúcar en cada paciente: estos fueron mencionados uno a uno para evitar confusión entre los que son elaborados con azúcares refinados (azúcar de mesa) y los de tipo artesanal, que generalmente son a base de dulce de atado.(ver anexo 3)

Con el objetivo de establecer una correlación de las variables en estudio los resultados de la pregunta tres se clasificaron de acuerdo al grado de severidad, en los siguientes rangos:

✚ Bajo: 0 a 2

✚ Moderado-alto: 3 a más.

3.9. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Con la finalidad de estandarizar criterios clínicos, el equipo investigador se sometió a una prueba de calibración para estudios epidemiológicos (Stephen Eklend e Ingolf J. Muller; Marie Helen Leclerq, 1995)

Los exámenes clínicos y aplicación de los instrumentos estuvieron a cargo de cinco personas alternándose las actividades entre el examen dental y la recolección de datos.

El examen clínico dental se realizó en las unidades de Salud, en un puesto de trabajo odontológico, con luz artificial, Jeringa triple, eyección, se utilizaron espejos planos, explorador de doble extremo y pinza para algodón.

Para evitar la contaminación cruzada se implementaron las medidas de bioseguridad correspondientes (guantes, mascarillas, gabacha, protección con papel adhesivo para jeringa triple del módulo, desinfección y esterilización del instrumental, etc).

El tiempo dedicado a cada niño fue aproximadamente de 20 minutos, la cédula de entrevista (anexo 4), se realizó con la colaboración de la persona responsable del paciente y así obtener datos más fidedignos.

Posteriormente se revisaron los registros para detectar posibles errores, cometidos durante la digitación.

3.10.2. Pruebas estadísticas.

El análisis de la información se realizó en el programa Epi Info 6.0.

Para analizar la correlación entre variables numéricas se aplicó el coeficiente de correlación de Pearson.

Formula:

$$r = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})(Y_i - \bar{Y})}{(N - 1) S_x S_y}$$

3.11 LIMITANTES:

- La fuente de información para el llenado de la cedula de entrevista, debido a que por ser los padres de familia quienes contestaron las preguntas al momento de la consulta, la información puede presentar probable sesgo por diferentes causas como: no recordar en el momento la información requerida, no conocerla en forma completa, vergüenza o timidez y en casos extremos por desconfianza.
- Otra limitante del estudio, por ser de tipo transversal, es el hecho de que la información se toma en un momento del desarrollo del fenómeno, no se valora la situación previa ni

posterior a la recolección de los datos, que podrían estar influenciando el apareamiento de caries.

- El grupo investigador se vio limitado a trabajar en un momento específico del año, con el objetivo de que las condiciones habituales de la dieta fueran favorables, para la recolección de los datos.

3.12. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El consentimiento por parte de los padres de familia o responsables de los niños, se obtuvo en forma escrita mediante una solicitud enviada con el niño seleccionado a participar en la muestra, en donde se le explicó que únicamente se le realizaría un examen clínico cuyos resultados servirían para la realización de un estudio acerca de la aparición de caries y la frecuencia de ingesta de los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar. Además se le hizo saber que no existían riesgos que comprometieran la salud del niño y que se establecerían medidas de seguridad para proteger al niño de cualquier infección. También se le explicó que con los resultados obtenidos al finalizar el estudio se gestionarían programas que ayuden a mejorar los factores que causaron dicha patología. (caries dental).

4. RESULTADOS.

Tabla I.

Valores promedio generales de los índices epidemiológicos CPO/D-ceo/d e ingesta de derivados artesanales de la caña de azúcar.

Grupos	CPO/D-ceo/d general	Ingesta de derivados comestibles de caña de azúcar
A	10.38	7.57
B	9.63	7.51

La tabla I muestra que el índice CPO/D-ceo/d del grupo B es menor al del grupo A, aunque la diferencia no es significativa. (ver anexo 8)

Tabla II.

Distribución de la población según actividad cariogénica en grupo A

Actividad Cariogénica	Grupo A (6 – 8 años)	%
Bajo (0 – 2)	11	5.07%
Moderado – alto (3 a mas)	206	94.93%
Total	217	100%

La tabla II muestra que el 94.93% de la población se clasifica en el rango moderado /alto según su actividad cariogénica. (ver anexo 9)

Tabla III.

Distribución de la población según la ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en grupo A.

Ingesta de derivados comestibles de caña de azúcar	Grupo A	%
Bajo (0 – 2)	3	1.38%
Moderado- alto (3 a mas)	214	98.62%
Total	217	100%

La tabla III muestra que el 98.62% de la población se clasifica en el rango moderado/alto según su ingesta. (ver anexo 10)

Tabla IV.

Correlación entre Actividad cariogénica e ingesta de los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en los niños del grupo A. (6 – 8 años)

Grupo A.

VARIABLES	N	COEFICIENTE DE PEARSON
Actividad cariogénica	217	0.42
Ingesta de derivados comestibles de caña de azúcar.		

Correlación positiva baja.

Tabla V.

Distribución de la población según actividad cariogénica en grupo B.

Actividad Cariogénica	Grupo B (9 – 10 años)	%
Bajo (0 – 2)	1	1.0%
Moderado- alto (3 a mas)	99	99.0%
Total	100	100%

La tabla V muestra que el 99.0% de la población se clasifica en el rango moderado/alto según su actividad cariogénica. (ver anexo11)

Tabla VI.

Distribución de a población según ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en grupo B.

Ingesta de derivados comestibles de caña de azúcar	Grupo B	%
Bajo (0 – 2)	2	2%
Moderado- alto (3 a mas)	98	98%
Total	100	100%

La tabla VI muestra que el 98% de la población se clasifica en el rango moderado/alto según ingesta de alimentos derivados comestibles de caña de azúcar. (ver anexo 12)

Tabla VII.

Correlación entre Actividad cariogénica e ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar del grupo (9 – 10 años)

GRUPO B

VARIABLES	N	COEFICIENTE DE PEARSON
Actividad cariogénica	100	0.19
Ingesta de derivados comestibles de caña de azúcar.		

Correlación positiva no significativa.,

Tabla VIII.

Distribución de pacientes libres de caries y con actividad cariogénica.

Grupo	Libre de caries (n)	%	Con actividad cariogénica (n)	%	TOTAL (n)	%
A	6	2.76%	211	97.24%	217	100%
B	0	0%	100	100%	100	100%

La tabla VIII muestra que un 97.24% de la población en grupo A presentan actividad cariogénica, y el 100% de la población del grupo B presentan actividad cariogénica.(ver anexo 13)

5. DISCUSIÓN.

En el Salvador no existen investigaciones previas referentes al tema a nivel internacional, las bases de datos bibliográficas biomédicas consultadas no reportan estudios que valoren la ingesta de derivados artesanales de caña de azúcar.

Considerando lo anterior la discusión de resultados se hará comparando trabajos epidemiológicos del índice CPO/D-ceo/d y los que han considerado las variables dieta y actividad cariogénica.

La correlación establecida en la presente investigación entre actividad cariogénica e ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar es positiva baja ($r=0.42$) en el grupo A. Para el grupo B, es positiva no significativa ($r=0.19$). Sin embargo es importante señalar que se pudo determinar el alto CPO/D-ceo/d presente en los escolares participantes en la investigación.

En Chile en 1980 se realizó una investigación entre dieta con niveles medianos de cariogenicidad ingerida por el 78.3% de preescolares de 6 años y el índice ceo/d, obteniendo un resultado estadísticamente no significativo. (ALVAREZ, 1980).

Un segundo estudio realizado en Chile , reporto resultados similares pero en escolares de 13 años, no obteniendo diferencia significativa entre índice CPO/D-ceo/d y dieta cariogénica , aun cuando los niveles de ambos eran altos. (DUBO, 1983)

Estudios epidemiológicos de caries dental, realizados por el ministerio de Salud Publica y Asistencia Social, reportan en 1989 una prevalencia de caries del 87% y un CPO/D de 5.1 en la población infantil. El segundo estudio y a la fecha ultimo, fue en el año 2000 en niños

de 6, 7 y 8 años de edad, revelando un 61% de prevalencia de caries y un CPO/D de 1.3 (MSPAS, 2000)

Al comparar ambos resultados se interpreta como una disminución del índice CPO/D y de prevalencia de caries.

Los datos obtenidos en el presente estudio revelan para el grupo A un índice CPO/D de 1.85 y un ceo/d de 8.54 en el grupo B, un CPO/D de 3.97 y un ceo/d de 5.63, sugiriendo que no existe una disminución dramática como señala el estudio realizado por el MSPAS.

Estadísticamente la falta de evidente correlación se dio por encontrar en la muestra sujetos que a pesar de tener una moderada o alta ingesta de derivados comestibles artesanales de caña de azúcar presentaban una baja actividad cariogénica por lo que, la baja correlación entre las variables podría deberse a otros factores que por la naturaleza de la investigación no fueron considerados en el estudio.

Diversos autores han sustentado la cariogenicidad de la sacarosa como sustrato óptimo en la actividad metabólica del *Streptococcus mutans*; aun existe desacuerdo en cuanto a cual es la cantidad mínima necesaria para producir caries. Este estudio no contempla medición de cantidades exactas de la ingesta pudiendo en caso de ser medido contribuir a evidenciar una correlación mayor entre las variables.

Otro factor no considerado fue la higiene bucal de los sujetos que podrían estar incidiendo en la actividad cariogénica, evaluar la eficacia de la técnica de cepillado y su utilización posterior a la ingestión de derivados comestibles de caña de azúcar, deberá ser considerado en futuros estudios ya que la consistencia del derivado de caña por ser adhesiva favorece la actividad del

microorganismo cariogénico, debido a que permanece más tiempo en la superficie dentaria, los carbohidratos se convierten en sustrato bien aprovechado por la bacteria, si el factor tiempo favorece la permanencia de una sustancia adherente como pondrían ser las melcochas; la bacteria dispondrá de sacarosa por períodos largos, al final los ácidos producidos desmineralizan el esmalte, como lo determina un estudio realizado en Holanda, que el tiempo que pasa al quedar retenidos los alimentos en boca es más importante que su contenido de azúcar. (GUERRERO, 1993).

Otra determinante a considerar debe ser, la función limpiadora y amortiguadora de la saliva, su cantidad o consistencia.

Un factor no menos importante es conocer el tipo de microflora bucal presente en los sujetos, el grado de acidez del medio bucal posterior a la ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar, estos datos no se han desestimado, sin embargo por su complejidad requieren de mayor utilización de recursos para ser identificados, analizar cultivos microbiológicos contribuiría a evidenciar una mayor correlación.

La fluoroterapia y la concentración de flúor en el agua que ingieren los niños con baja actividad cariogénica, no se evaluaron debido a que no se cuenta con estudios sobre fluoración de agua en la zona. En cuanto a la fluoroterapia, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social dentro del programa de atención a salud bucal incluye la fluoroterapia sin embargo este no se ejecuta.

La baja correlación obtenida puede deberse también a que la información se tomó en una sola entrevista, donde las respuestas pueden carecer de veracidad, el registro de dieta por períodos

mayores puede llevar a tener un mejor conocimiento sobre los hábitos alimenticios y su relación con actividad cariogénica.

Es difícil determinar hasta donde es responsable la ingesta de alimentos cariogénicos en el apareamiento de caries dental, separada de todos los factores que se han mencionado; probablemente al ser estudiados a mayor profundidad se demuestre una correlación significativa, entre actividad cariogénica y el resto de factores que inciden en su dinámica.

6. CONCLUSIONES.

- Existe una correlación positiva baja ($r=0.42$) entre índice CPO/D-ceo/d y la ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar , en pacientes comprendidos entre las edades 6 a 8 años.
- Existe una correlación positiva no significativa ($r=0.19$) en pacientes niños entre las edades de 9 a 10 años.
- El índice promedio de CPO/D en el grupo A es de 1.85, lo que indica que se ubica en actividad cariogenica elevada.
- El índice promedio de ceo/d en el grupo A es de 8.54, indicando que existe un promedio de 9 dientes cariados, obturados o perdidos.
- El índice de CPO/D en el grupo B es de 3.97, revelando un promedio de 4 dientes cariados, perdidos y obturados.
- En el grupo B el resultado del índice de ceo/d es de 5.53, indicando un promedio de 6 dientes cariados, extraídos , obturados.
- El porcentaje de niños libres de caries en el grupo A es de 2.76%,
- En el grupo B no se registro casos de sujetos libres de caries.
- El índice promedio de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar en el grupo A es de 7.57

- El índice promedio de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar en el grupo B es de 7.51.
- La sacarosa a pesar de las propiedades altamente cariogénicas, no es el factor principal, ni el único causante de caries en esta población.

7. SUGERENCIAS.

- Realizar estudios similares en otras áreas geográficas del país, a fin de comparar, contrastar o verificar los resultados.
- Realizar estudios diagnósticos con poblaciones más pequeñas en áreas determinadas, que demuestren la situación real de salud bucal de los niños salvadoreños.
- Considerar en futuras investigaciones, diseños longitudinales a fin de valorar por un período adecuado el comportamiento de las variables y medir los múltiples factores que pueden incidir en la actividad cariogénica.
- Implementar en futuras investigaciones el uso de diarios dietéticos de cinco días, que incluya cantidad de azúcar ingerida en cada momento, consistencia del alimento y tiempo en el cual se consume.
- Implementar un programa de vigilancia epidemiológica y establecer estrategias de control del alto número de caries activas que presenta la población que participó en el estudio.

RESUMEN.

Objetivo: determinar la correlación entre CPO/D-ceo/d y frecuencia de ingesta de los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en niños de 6 a 10 años de San Esteban Catarina y San Lorenzo del departamento de San Vicente.

Materiales y métodos: el diseño se enmarca en un estudio epidemiológico, de tipo observacional, descriptivo, analítico, transversal.

Los sujetos en estudio (N=317) según la edad se dividieron en dos grupos: Grupo A (n=217) niños de 6 a 8 años y grupo B (niños=100) niños de 9 a 10 años.

El examen clínico se utilizó para obtener el índice CPO/D-ceo/d y Knutson; y la cedula de entrevista se empleo para registrar la frecuencia de ingesta diaria de los comestibles artesanales de la caña de azúcar.

Toda la información se proceso en el programa Excell de Windows Me y el análisis estadístico en el programa Epi info 6.0, la correlación se determinó aplicando en coeficiente de Pearson.

Resultados: grupo A presentó un CPO/D-ceo/d de 10.38 y su promedio de ingesta diaria de comestibles derivados de la caña de azúcar fue de 7.57; el grupo B presentó un CPO/D-ceo/d de 9.63 y un promedio de ingesta diaria de 7.51. La correlación entre ambas variables fue de 0.42 para el grupo A y 0.19 para el grupo B. En el grupo A se observó un 2.76% de niños libres de caries, y en el grupo B no hubo sujetos libres de caries

Conclusiones: la correlación obtenida es positiva no significativa en ambos grupos, sugiriendo que la frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar es un factor que puede incidir en el alto CPO/D-ceo/d presente en la población en estudio, sin embargo, los resultados no son categóricos y sugieren que es necesario considerar otros factores intervinientes y/o incluir estrategias mas especificas para medir la ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ABELLO M., Rodrigo; BARRIENTOS, Silvia; DELGADO, Jorge, **et al.** Generalidades sobre la caries dental. **Centro de Investigación Odontológica de la Universidad Javeriana.** Boletín 2, 2000.
2. ALBALA, C.; DIAZ, E. Guías alimentarias para la población Chilena. **INTA**, 1997.
3. ALBALA, C., Vio del R. Transición nutricional en Chile. **Rev. Chil. Nut.** v. 25. n.3, 1998.
4. ALVAREZ, A. Estudio Epidemiológico de las Caries e Higiene Oral en Escolares de seis a doce años. *Rev Odont Chile* N°123-124 Ene-Dic 1980:93-97
5. ANDERSON, M.H.; MOLVAR, M.P.; POWELL, L.V. Treatin dental caries as an infection disease. **Operative Dent.** v. 16. p. 21 – 28, 1991.
6. ANDERSON, Maxwell; BALES, David; OMNELL, Karl- Ake: Modern Management of dental caries. **JADA: USA.** v. 124. p. 37 – 44. jun, 1993.
7. ARAUJO, Maria; COUTO, Geraldo; PINHEIRO, Jos. Diet and nutrition their importance in dental development and their influence in the appearing of dental caries. **Rev. IMIP.** v. 2. n. esp. p. 41 – 45, mar., 1998.
8. BARRANCOS, Julio; RODRÍGUEZ, Guillermo. Cariología. **In. BARRANCOS, Julio. Operatoria dental.** 3 e. Medica Panamericana: Madrid, 1999. c. 8. p. 239-279.
9. BRESLOW, L. Risk Factor Intervention for Hepl maintenance sciencie. 200:324- 343. 1978.
10. BORDÓN, Noemí. Inactivación de caries. In. BORDÓN, Noherni; DOÑO, Raquel. **PRECONC.** Avellaneda: Buenos Aires, 1992. c.3. p. 75 – 109.
11. BUNTING, Russell. **La Historia de la caries dental.** Mundi: Buenos aires, 1953. c.1. p. 9 – 24. Tiempos antiguos.
12. CALATRAVA, Luis Alonso. Modelo de tratamiento preventivo – restaurador contemporáneo. In. SEIF, Tomas. Cariología. Prevención, Diagnóstico y tratamiento

- contemporáneo de la caries dental. Actualidades medico – odontológicas latinoamericanas: Venezuela, 1997. c. 5. p. 99 – 139.
13. CASTANEDA, m.i. Castaneda. Teoria del muestreo. Estadística General. Volumen 2. Colombia, 1981. p. 29-61
 14. CERVERA, P. CLAPES. Salud dental. J. Alimeticia y salud dental en alimentación y dietoterapia. p. 220 – 222, 1997.
 15. CHEN, Dr. Caña de azúcar y azúcar, **Manual de caña de azúcar**. c. 1. p. 27 – 43. 1996.
 16. CONESA, Carlos. Diagnostico y toma de decisiones en odontología minimamente invasiva y no restauradora. **In. HEMOSTROZA, Gilberto. Estética y operatoria dental**. Asociación Peruana de odontología: Lima. p. 13 – 17. abr., 2002.
 17. DAWES, C.A. Mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. **Caries Res.** v. 17. p. 321-334, 1983.
 18. DOÑO, Raquel. Control mecanico de la placa bacteriana. **In. BORDONI, Noemí; DOÑO, Raquel. PRECONC**. Avellaneda: Buenos aires. c. 2. p. 43 – 74, 1992.
 19. DUBÓ, M, Dieta Cariogénica e Índice coe en Escolares con Dentición Temporal 1983 Tesis.
 20. EDGAR, W.M. Saliva: It´s secretion, compositon and functions. **Br. Dent. J.** v. 172. p. 305, 1992.
 21. ERICSSON, Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta Odontol. Scand.* v. 17. p. 131 – 165, 1959.
 22. FEJERSKOV, O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 25. p. 87 – 96, 1997. (a)
 23. FEJERSKOV, O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 25. p. 87 – 96, 1997. (b)
 24. FONSECA, Yara; GUEDES, Pinto, Antonio. Food diet control in patients with high caries incidence. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* v. 38. n. 4. p. 289 – 301. jul/ aug., 1984.
 25. FOX, P. C. Saliva composition and its importance in dental health. **Compend. Contin. Educ. Dent.** n. 13, 1989.

26. GAMBOA, Fredy; JAIRO, Margarita; RODRIGO, Maria, **et al.** Microbiologia Oral. Universidad Javeriana, Centro de Investgacion Odontológica. Boletín 4, 2000.
- 27.
28. GUERRERO, S. Cisternas, P. MORALES, A. UAUY, R. Prevalencia de Caries, Higiene Oral y Cariogenicidad de la Dieta en Preescolares y Escolares de Ciudades con y sin Fluor Natural en su Agua de Bebida. **Rev Chil. Nutr.** Vol 21, N°2 y 3 Agost-Dic 1993
29. HIGASHIDA, Berta, Caries dental. Odontología Preventiva. c. 8. p. 117 – 139, 2000.
30. KANDELLMAN, D. Sugar, alternative sweeteners and meal frequency in relation to caries prevention: new perspectives. **Br. J. Nutr.** v. 77. n. 1. p. 121 – 128. apr., 1997.
31. KATHLEEN, M. Arlin. Salud dental en nutrición y dietoterapia. **rev. Odontol. Chil.** v. 23. p. 409 – 415. mar., 1989.
32. KATS, Simon; MC. DONNARD, James; STOOKEY, George. **Odontología preventiva en acción.** 3 e. Medica panamericana: México, 1990. c. 7. p.97- 108. Placa y caries dental.
33. KRASS, S. O. Specific microorganism and dental caries in children. *Pediatrician.* v. 16. n. 3 – 4. p. 156 – 160, 1989.
34. KLEIN, H.,PALMER, C.E Y KNUTSON; Dental Status and Dental Needs of Elentary School Children. *Studies on Dental Caries. Public Health. Rep.*53:751- 765.1938.
35. LOYO, Kenny; BALDA, Rebecca; GONZALES, Olga, **et al.**, Actividad cariogenica con el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva. **Acta odontológica venezolana.** v. 37. n. 3. p. 10 – 17, 1998.

36. MANDEL, Irwing.; Caries prevention current strategies, new directions. JADA: USA. v. 127. p. 1477 – 1488. oct., 1996.
37. MANDEL, L.D. The functions of saliva. **J. Dent. res.** v. 66. n. 6237, 1987.
38. MANDEL, L.D ; The Role of saliva in maintaining oral homeostasis. JADA: USA. p. 119. 1989.
39. MANDEL, L.D. Relation of saliva and plaque to caries. **J. Dent. Res.** v. 53. n. 2., 1974.
40. MANDEL, L.D.;GROTZ, V.L. Dental considerations in sucralose use. **J. Clin. Dent.** n. 13. p. 116 – 118. feb., 2002.
41. MARGOLIS, H. C.; ZHANG, N.P.; VAN-HOUTE, J., **et al.** Effect of sucrose concentration on the cariogenic potential of pooled plaque fluid from caries- free and caries- positive individuals. **Caries Res.** v. 27. n. 6.p. 467 – 473, 1993.
42. MARSH, P.D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv. Dent. Res.* v. 8. n. 2. p. 263 – 271., jul.,1994.
43. MENA , G. Antonio; Perfil del componente Buco dental en el Proceso salud-enfermedad. *Epidemiología Bucal*, 1ª Edición, Caracas Venezuela, p. 111- 130. 1992.
44. MORALES, Andrea; GUERRERO, Sonia; ARGUERO, Nicole. Caries, higiene oral y potencial cariogénico de la dieta en preescolares de distintos niveles socioeconómicos. **Odontol. Chil.** v. 41. n. 2. p. 77 – 83. Dic., 1993.

45. MOREIRA, Emilia; ALMEIDA, Isabel; ROCHA, Maria, et al., Alimentary habit: the role it plays on high risk of dental caries. *Rev. Clin. Saude.* v. 15. n. 1 – 2. p. 114 – 125. Jan/ dec., 1996.
46. MOUNT, Graham J.; NGO, Hein. Minimal intervention: A new concept for operative dentistry. **Quintessence international.** v. 31. n. 8. p. 529 – 533, 2000.
47. NEGRONI, Martha; **Microbiología estomatologica.** Panamericana: argentina, 1999. c. 17. p. 189 – 217. Ecología de la cavidad bucal.
48. NEWBRUN, Ernest; **Cariología.** Limusa: México, 1984. c. 1. p. 21 – 38. Antiguas teorías de la etiología de la caries.
49. OLIVEIRA, A.; COSTA, Iris; SILVA, Paulo, et al. Effect of xylitol chewin gum on dental plaque pH after the consumption of a sucrose containing dessert. **RPG Rev. Pos-Grad.** v. 5. n. 1. p. 7 – 12. Jan /mar., 1998.
50. PIOVANO, Susana. Examen y diagnostico en Cariología. **In. BARRANCOS, Mooney,** Julio. *Operatoria Dental.* 3 e. Medica panamericana: Madrid, 1999. c.9. p.281- 312.
51. RODRÍGUEZ, Amado; DELGADO, Luis; MOLINA, Joaquín, et al. Proyecto para el funcionamiento de un servicio o área de control de la placa dentobacteriana. **Rev. Cuba. Estomatol.** v. 25. n. 2. p. 7-19, 1988.
52. SEIF, Tomas. **Cariología, prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Actualidades medico- odontológicas latinoamericanas: caracas, 1997. c. 7. p. 179 – 202. I: Ingesta de alimentos y su relación con caries. II: sustitución de azucres para la prevención de la caries dental.

53. SHEIHAM, Umbrey; Caries dental y azúcar: ¿ es la caries una enfermedad de varios factores?. Departamento de epidemiología y salud publica de la universidad de Londres, Inglaterra año II. n. 4., 1993.
54. SICA, **servicio de información agropecuaria del ministerio de agricultura y ganadería del ecuador**; Azúcar refinado; Norma Técnica Ecuatoriana 1999.
55. SILVERSTONE, L.M. ; JOHNSON, N.W.; HARDIE, J.M. **et al. Caries dental . Etiología, patología y prevención.** Manual moderno: México, DF. 1985. c. 1. p. 1 – 14. Naturaleza y problema de la caries dental en el hombre.
56. TOMITA, Nilce; NADARORSKY, Paula; VIERA, Ana, **et al.**, Taste preference for sweetness and caries prevalence in preeschool children. **Rev. Saude. Publica.** v. 33. n.6. p. 542 – 546., dez., 1999.
57. VAN PALESTEIN, Helderman; MATEE, Min; VAN DER, Hoeven, **et al.** Concise Review. v. 7. p. 535 – 542, 1995.
58. VELASQUEZ PLATA, Diego; RODRIGUEZ, Edwin; ROA, Ericka, **et al.** Relación del pH salival con la caries dental en un grupo de niños de 6 a 11 años. **Univ. Odontol.** v. 12. n 24. p. 59 – 63. Jul / dic., 1993.
59. VILCHEZ, J. Rev. Bibliografica y planteamiento de un proyecto de investigación. Universidad de Chile, 1995.
60. VILLEGAS, Tomas. Cariología: su necesaria aplicación en la practica diaria. **In.** SEIF, Tomas. Cariología. Prevención, diagnostico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Actualidades medico odontológicas latinoamericana: caracas, 1997. c. 1. p. 13 – 34.

61. WEYNE, Sergio. Cariology. Caries as an infectious and communicable disease. **In.** BARATIERY. L.N. Advanced operative dentistry. c. 9., 1993.
62. WINSTON, Anthony. BRIASKAR, Cindy. Caries prevention in the 21st century. **J.A.D.A.:** USA v. 129. p. 1579 – 1599. nov., 1998.

ANEXO I

Estimado Padre de Familia:
Presente.

Por medio de la presente nota se le informa que su hijo/a ha sido seleccionado para participar de un estudio sobre salud bucal realizado por estudiantes en servicio social. Para ello se le solicita permiso para examinar al niño/a en la Unidad de Salud. La consulta no tendrá ningún costo.

Si usted esta de acuerdo, favor llenar y firmar esta nota, y enviar de nuevo con su hijo/a. El día de la consulta favor acompañar al niño/a.

El día de la consulta será _____ de _____ de _____.

Yo _____ autorizo a mi hijo/a _____,
a participar del estudio arriba mencionado.

F. _____

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN.



GUIA DE OBSERVACIÓN.

COD.

OBJETIVO:

Obtener el índice de CPO/D-ceo/d en pacientes de 6 a 10 años, que asisten a la consulta odontológica de las Unidades de Salud de San Esteban Catarina Y San Lorenzo del departamento de San Vicente.

INDICACIONES:

Se tomarán los parámetros establecidos.

EXAMEN CLINICO DE LOS DIENTES.

		5-5	5-4	5-3	5-2	5-1	6-1	6-2	6-3	6-4	6-5		
1-7	1-6	1-5	1-4	1-3	1-2	1-1	2-1	2-2	2-3	2-4	2-5	2-6	
2-7													
4-7	4-6	4-5	4-4	4-3	4-2	4-1	3-1	3-2	3-3	3-4	3-5	3-6	
3-7													
		8-5	8-4	8-3	8-2	8-1	7-1	7-2	7-3	7-4	7-5		

ESTADO DE LOS DIENTES.

- 0 = Sano
- 1 = Cariado
- 2 = Obturado y cariado
- 3 = Obturado no cariado
- 4 = Pérdida por caries
- 5 = Pérdida por otra causa
- 6 = Sellante
- 7 = Corona
- 8 = Diente no erupcionado
- 9 = Mancha blanca
- 10 = Mal posición

FECHA	
	GENERAL
C	
P	
O	
TOTAL CPO	
c	
e	
o	
TOTAL ceo	
TOTAL CPO/ceo	
EDAD DEL NIÑO	

Fecha de control: _____

Responsable: _____

ANEXO 3

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA.**



CEDULA DE ENTREVISTA.

COD.

OBJETIVO:

Conocer los momentos de ingesta de derivados artesanales de la caña de azúcar en pacientes de 6 a 10 años que asisten a la consulta odontológica de las Unidades de Salud de San Esteban Catarina Y San Lorenzo del departamento de San Vicente.

INDICACIONES:

- 1) Saludar y solicitar al paciente su colaboración, para responder las preguntas.
- 2) Explicar al paciente la finalidad de la información recabada
- 3) Realizar cada una de las preguntas y colocar una X o un círculo en la respuesta correspondiente.
- 4) Agradecer al paciente por su colaboración.

Nombre: _____ Edad: _____ sexo: F M
 Nivel educativo: _____ Área: U R

1) Durante la zafra acostumbra el niño a comer algunos de los siguientes productos:

- | | | |
|-------------------|----|----|
| a) Espuma | si | no |
| b) Cachaza | si | no |
| c) Batido | si | no |
| d) melcocha | si | no |
| e) dulce de atado | si | no |
| f) dulces típicos | si | no |
| g) alborotos | si | no |

2) En que momento incluye algún derivado artesanal de la caña de azúcar

Momentos de Ingesta	Si	No
Desayuno		
Entre desayuno y almuerzo (7:00 a 9:00 a.m)		
Entre desayuno y almuerzo (9:00 a 11:00 am)		
Almuerzo		
Entre almuerzo y cena (2:00 a 4:00 p.m)		
Entre almuerzo y cena (4:00 a 6:00 p.m)		
Cena		
Antes de acostarse		
TOTAL		

3) Sabe usted que el consumo excesivo de azúcar produce caries?

Si

No

4) Realiza usted su rutina de limpieza oral, luego de consumir algún producto artesanal de la caña de azúcar?

Si

No

ANEXO 4

CUADRO RESUMEN DE CPO/D CEO/D DE LOS NIÑOS DEL GRUPO A

Niño Código	Edad	General				c	e	o	ceo/d	TOTAL cpo/d ceo/d
		C	P	O	CPO/D					
K06	6	0	0	0	0	2	0	0	2	2
K04	8	1	0	0	1	2	0	0	2	3
W308	6	0	0	0	0	2	0	0	2	2
W157	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
W200	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
W299	8	0	0	0	0	1	0	0	1	1
K20	6	0	0	0	0	2	0	0	2	2
W277	6	2	0	0	2	0	0	0	0	2
W264	6	0	0	0	0	0	0	3	3	3
W284	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
W262	6	0	0	0	0	2	0	0	2	2
W220	6	0	0	0	0	4	0	0	4	4
K11	8	0	0	0	0	3	0	2	5	5
K60	6	0	0	0	0	5	0	0	5	5
W158	8	0	0	0	0	5	0	0	5	5
W193	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6
W199	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6
K23	6	2	0	1	3	4	0	0	4	7
K24	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
W266	7	1	0	0	1	8	0	0	8	9
K83	7	2	0	0	2	7	1	0	8	10
K36	7	3	0	0	3	7	0	1	8	11
W310	7	1	0	0	1	12	3	0	15	16
K65	6	0	0	0	0	5	0	0	5	5
W268	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6

K16	8	2	0	0	2	4	1	0	5	7
K55	8	0	0	0	0	5	1	1	7	7
W209	8	1	0	0	1	4	2	0	6	7
K19	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
K68	8	2	0	0	2	6	0	0	6	8
K87	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
K107	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
W147	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
W287	6	0	0	0	0	4	0	4	8	8
W159	8	4	0	0	4	1	1	3	5	9
K05	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W126	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W165	7	1	0	0	1	9	0	0	9	10
W181	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
K105	6	2	0	0	2	5	2	2	9	11
K120	8	4	0	0	4	7	0	0	7	11
W245	7	0	0	0	0	11	0	0	11	11
W302	7	4	0	0	4	4	0	3	7	11
W307	7	3	0	0	3	8	0	0	8	11
K14	6	0	0	0	0	8	0	4	12	12
K37	6	0	0	0	0	12	0	0	12	12
K40	6	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K52	7	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K121	7	0	0	0	0	7	0	1	8	12
K122	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W176	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W223	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W237	6	0	0	0	0	12	0	0	12	12
W314	7	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W162	6	2	0	1	3	9	1	0	10	13
W276	6	0	0	0	0	13	0	0	13	13
K35	6	3	0	0	3	11	0	0	11	14

K38	8	4	0	0	4	10	0	0	10	14
K100	8	4	0	0	4	10	2	0	12	16
W286	7	2	0	0	2	12	2	0	14	16
W316	6	4	0	0	4	12	0	0	12	16
K30	6	0	0	0	0	17	0	0	17	17
W291	6	3	0	0	3	8	4	2	14	17
W236	7	4	0	0	4	6	0	0	6	20
K75	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
W177	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
W217	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
K79	6	0	0	0	0	2	0	0	2	2
W136	7	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W148	6	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W172	6	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W213	8	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W221	6	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W288	6	0	0	0	0	4	0	0	4	4
W207	6	0	0	0	0	5	0	0	5	5
K77	7	1	0	0	1	5	0	0	6	6
K101	6	0	0	0	0	0	6	0	6	6
K111	6	1	0	0	1	4	0	1	5	6
K114	6	0	0	0	0	5	0	1	6	6
W139	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6
W188	6	2	0	0	2	4	0	0	4	6
W281	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6
K45	6	0	0	0	0	7	0	0	7	7
W128	8	2	0	0	2	5	0	0	5	7
W163	7	0	0	0	0	7	0	0	7	7
K13	6	0	0	0	0	5	0	3	8	8
K86	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
K91	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
K96	7	0	0	0	0	5	1	2	8	8

W150	8	6	0	0	6	2	0	0	2	8
W244	6	0	0	0	0	8	0	0	8	8
W265	8	1	0	0	1	5	1	0	7	8
W290	6	3	0	0	3	5	0	0	5	8
W312	7	0	0	0	0	1	2	5	8	8
K09	8	0	0	2	2	6	0	1	7	9
K12	7	0	0	0	0	6	2	1	9	9
K29	6	0	0	0	0	9	0	0	9	9
W140	7	2	0	0	2	4	3	0	7	9
W171	6	1	0	0	1	8	0	0	8	9
W186	7	6	0	0	6	2	1	0	3	9
W282	7	0	0	0	0	8	1	0	9	9
W289	6	0	0	0	0	9	0	0	9	9
W304	7	2	0	0	2	7	0	0	7	9
W317	6	1	0	0	1	7	1	0	8	9
K17	7	2	0	0	2	0	2	6	8	10
K54	8	0	0	0	0	10	0	0	10	10
K56	7	2	0	0	2	8	0	0	8	10
K61	7	0	0	0	0	10	0	0	10	10
K64	8	2	0	2	4	2	4	0	6	10
K74	7	0	0	0	0	8	2	0	10	10
K93	8	4	0	0	4	6	0	0	6	10
W134	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W143	8	4	0	0	4	6	0	0	6	10
W153	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W164	7	2	0	0	2	8	0	0	8	10
W174	8	2	0	0	2	7	1	0	8	10
W190	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W191	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W196	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W202	6	2	0	0	2	6	0	2	8	10
W203	6	2	0	2	4	4	0	2	6	10

W235	7	2	0	0	2	8	0	0	8	10
W249	6	0	0	0	0	10	0	0	10	10
W259	8	4	0	0	4	6	0	0	6	10
W261	6	2	0	0	2	8	0	0	8	10
W271	8	4	0	0	4	5	0	1	6	10
W274	6	4	0	0	4	6	0	0	6	10
W295	6	1	0	0	1	9	0	0	9	10
K02	8	4	0	0	4	6	1	0	7	11
K44	6	0	0	0	0	11	0	0	11	11
K47	6	1	0	0	1	10	0	0	10	11
W144	7	2	0	0	2	7	2	0	9	11
W204	6	1	0	2	3	5	0	3	8	11
W227	7	4	0	0	4	7	0	0	7	11
W230	6	4	0	0	4	7	0	0	7	11
W256	7	4	0	0	4	8	2	0	10	11
W296	7	4	0	0	4	6	0	1	7	11
K27	6	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K31	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K33	6	0	0	0	0	12	0	0	12	12
K49	6	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K78	6	0	0	0	0	10	2	0	12	12
K88	7	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K99	6	0	0	0	0	12	0	0	12	12
K102	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K104	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K119	7	3	0	0	3	5	4	0	9	12
W132	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W166	6	2	0	0	2	10	0	0	10	12
W182	8	3	1	0	4	8	0	0	8	12
W184	8	4	0	0	4	5	3	0	8	12
W194	6	4	0	0	4	6	0	2	8	12
W201	6	3	0	0	3	8	1	0	9	12

W208	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W218	6	1	0	0	1	9	0	2	11	12
W219	7	4	0	4	4	8	0	0	8	12
W238	6	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W240	6	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W250	6	0	0	0	0	12	0	0	12	12
W252	6	3	0	1	4	8	0	0	8	12
W257	8	2	0	0	2	8	2	0	10	12
W275	8	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W305	6	0	0	0	0	10	0	2	12	12
K95	6	3	0	0	3	9	1	0	10	13
W179	8	3	0	0	3	5	3	2	10	13
W234	8	4	0	0	4	9	0	0	9	13
W242	6	0	0	0	0	13	0	0	13	13
W258	6	0	0	0	0	12	0	1	13	13
W273	8	4	0	0	4	9	0	0	9	13
W280	8	4	0	0	4	0	2	7	9	13
W292	6	0	0	0	0	13	0	0	13	13
W293	7	0	0	0	0	13	0	0	13	13
W315	7	4	0	0	4	9	0	0	9	13
K51	7	4	0	0	4	10	0	0	10	14
K53	8	4	0	0	4	8	2	0	10	14
K57	6	0	0	0	0	13	0	1	14	14
K67	6	0	0	0	0	5	7	2	14	14
W146	8	4	0	0	4	4	5	1	10	14
W154	6	4	0	0	4	6	2	2	10	14
W185	6	2	0	0	2	8	4	0	12	14
W197	7	4	0	0	4	10	0	0	10	14
W228	8	4	0	0	4	10	0	0	10	14
W270	8	4	0	0	4	8	2	0	10	14
K26	8	4	0	0	4	6	4	1	11	15
K39	8	4	0	0	4	11	0	0	11	15

K69	7	0	0	0	0	14	1	0	15	15
K98	6	4	0	0	4	10	1	0	11	15
W138	6	3	0	0	3	12	0	0	12	15
W195	6	1	0	0	1	14	0	0	14	15
W243	8	4	0	0	4	11	0	0	11	15
W253	7	4	0	0	4	11	0	0	11	15
W269	8	4	0	0	4	11	0	0	11	15
K01	8	4	0	0	4	12	0	0	12	16
W192	6	2	0	2	4	9	1	2	12	16
W211	6	0	0	0	0	16	0	0	16	16
W241	6	4	0	0	4	12	0	0	12	16
W267	7	4	0	0	4	12	0	0	12	16
W124	6	2	0	0	2	12	3	0	15	17
W254	8	4	0	0	4	13	0	0	13	17
K41	7	4	0	0	4	14	0	0	14	18
W210	7	4	0	0	4	12	2	0	14	18
W231	8	4	0	0	4	14	0	0	14	18
W233	8	4	0	0	4	14	0	0	14	18
W248	6	0	0	0	0	18	0	0	18	18
W125	7	3	0	0	3	15	1	0	16	19
W226	6	0	0	0	0	20	0	0	20	20
K48	6	4	0	0	4	8	9	0	17	21
W225	6	4	0	0	4	15	4	0	19	23
K113	6	0	0	0	0	6	0	0	6	6
K112	8	1	0	0	1	4	4	0	8	9
K15	6	3	0	0	3	8	0	0	8	11
K66	6	4	0	0	4	9	0	0	9	13
K103	7	0	0	0	0	14	0	0	14	14
K42	8	3	0	1	4	11	0	0	11	15
K84	7	1	0	0	1	14	0	0	14	15
W160	7	4	0	0	4	11	2	0	13	17
K25	7	2	0	0	2	13	1	0	14	16

ANEXO 5

CUADRO RESUMEN DE CPO/D CEO/D DE LOS NIÑOS DEL GRUPO B

Niño Código	Edad	General				c	e	o	ceo/d	TOTAL cpo/d ceo/d
		C	P	O	CPO/D					
K81	10	4	0	4	4	0	0	0	0	0
K118	10	1	0	0	1	0	0	1	1	2
K116	10	3	0	0	3	0	0	0	0	3
W133	9	3	0	0	3	0	0	0	0	3
K50	10	3	0	0	3	0	0	0	0	3
W180	10	2	0	0	2	0	1	0	1	3
W152	10	1	0	0	1	3	0	0	3	4
W272	10	4	0	0	4	0	0	0	0	4
W297	10	4	0	0	4	0	0	0	0	4
K110	10	1	0	0	1	1	0	2	3	5
K115	10	3	0	0	3	2	0	0	2	5
W215	10	4	0	0	4	1	0	0	1	5
W212	10	5	0	0	5	0	0	0	0	5
W260	9	1	0	0	1	4	0	0	4	5
W279	9	0	0	0	0	5	0	0	5	5
K85	10	4	0	0	4	2	0	0	2	6
K62	10	6	0	0	6	0	0	0	0	6
K28	10	4	0	1	5	1	0	1	2	7
W127	10	0	0	0	0	6	1	0	7	7
W151	9	0	0	0	0	7	0	0	7	7
W224	10	6	0	1	7	0	0	0	0	7
W278	10	2	0	0	2	5	0	0	5	7
W187	10	0	0	0	0	7	0	0	7	7
K22	10	2	0	1	3	4	0	0	4	7
W303	10	3	0	0	3	2	2	0	4	7
W178	10	3	1	0	4	3	1	0	4	8

K90	10	4	0	0	4	4	0	0	4	8
K123	9	2	0	0	2	6	0	0	6	8
W135	9	4	0	0	4	4	0	0	4	8
W216	10	2	0	0	2	6	0	0	6	8
W229	10	4	0	0	4	2	2	0	4	8
K18	10	4	0	0	4	4	0	0	4	8
K21	10	3	0	1	4	4	0	0	4	8
W206	10	8	0	0	8	0	0	0	0	8
W214	10	3	0	1	4	4	0	0	4	8
W222	10	4	0	0	4	2	0	2	4	8
W263	9	4	0	0	4	4	0	0	4	8
W301	10	8	0	0	8	0	0	0	0	8
W232	10	8	0	0	8	0	0	0	0	8
K117	9	2	0	0	2	6	0	1	7	9
K08	9	1	0	2	3	4	2	0	6	9
K72	9	3	0	0	3	6	0	0	6	9
K97	10	4	0	4	4	2	3	0	5	9
W129	10	2	0	0	2	5	1	1	7	9
K03	10	3	0	1	4	2	2	1	5	9
K59	10	3	0	0	3	6	0	0	6	9
K80	10	4	0	0	4	5	0	0	5	9
K63	9	4	0	0	4	2	3	0	5	9
K07	9	3	0	0	3	7	0	0	7	10
W167	10	4	0	0	4	1	5	0	6	10
W168	9	4	0	0	4	4	2	0	6	10
K43	9	3	0	1	4	5	0	1	6	10
W142	9	4	0	0	4	6	0	0	6	10
W175	9	4	0	0	4	5	1	0	6	10
K89	9	4	0	1	5	5	0	0	5	10
W145	9	1	0	0	1	8	1	0	9	10
W298	9	3	0	0	3	5	2	0	7	10
K46	10	4	0	0	4	7	0	0	7	11

K108	10	2	0	3	5	4	2	0	6	11
W156	9	4	0	0	4	7	0	0	7	11
K76	10	4	0	0	4	4	3	0	7	11
W137	9	4	0	0	4	7	0	0	7	11
W173	9	3	0	0	3	2	2	4	8	11
W285	9	2	0	0	2	8	1	0	9	11
W309	9	3	0	0	3	6	0	0	8	11
W205	10	4	0	0	4	4	3	0	7	11
K109	9	4	0	0	4	8	0	0	8	12
K10	10	4	0	0	4	6	2	0	8	12
K94	10	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W130	10	12	0	0	12	0	0	0	0	12
W169	9	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W183	9	5	0	0	5	7	0	0	7	12
W251	10	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W255	9	4	0	0	4	7	1	0	8	12
W300	9	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W306	10	4	0	0	4	8	0	0	8	12
W313	9	4	0	0	4	5	3	0	8	12
W294	10	12	0	0	12	0	0	0	0	12
K106	9	3	0	2	5	4	3	1	8	13
K73	9	2	0	0	2	6	5	0	11	13
W161	10	0	0	0	0	13	0	0	13	13
K32	10	5	0	0	5	8	0	0	8	13
K34	9	2	0	1	3	10	0	0	10	13
K71	10	4	0	0	4	6	0	3	9	13
W131	10	7	0	0	7	2	4	0	6	13
W149	9	6	0	2	8	2	3	0	5	13
W239	10	12	0	0	12	1	0	0	1	13
W283	9	2	0	0	2	8	3	0	11	13
K58	9	5	0	0	5	9	0	0	9	14
K82	9	4	0	0	4	10	0	0	10	14

W155	10	4	0	0	4	6	2	2	10	14
W198	9	4	0	0	4	10	0	0	10	14
W311	10	12	0	0	12	0	2	0	2	14
W247	9	4	0	0	4	10	0	0	10	14
W141	9	4	0	0	4	9	2	0	11	15
K92	10	4	0	0	4	11	0	0	11	15
W170	9	4	0	0	4	11	1	0	12	16
W189	9	4	0	0	4	11	1	0	12	16
K70	9	3	0	0	3	12	1	0	13	16
W246	10	17	0	0	17	0	0	0	0	17

ANEXO 6

CUADRO RESUMEN DE MOMENTOS DE INGESTA DE DERIVADOS ARTESANALES DE LA CAÑA DE AZUCAR

GRUPO A (Niños de 6-8 años)

PREGUNTA N° 2																				
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL		
		Si	No	Si	No															
K01	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K02	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K04	8	x			x		x	x			x		x				x	3	5	
K05	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
K06	6	x			x		x	x			x		x		x		x	2	6	
K09	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K11	8	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1	
K12	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K13	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K14	6	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1	
K15	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K16	8	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
K17	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K19	6	x		x		x		x			x	x		x		x		7	1	
K20	6		x	x			x	x		x		x			x	x		5	3	
K23	6	x		x			x	x		x		x		x			x	6	2	
K24	6	x		x		x		x		x		x			x		x	6	2	
K25	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K26	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K27	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K29	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K30	6	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1	
K31	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K33	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K35	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
K36	7	x		x		x			x	x			x	x		x		6	2	
K37	6	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1	
K38	8	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1	
K39	8	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1	
K40	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
K41	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K42	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K44	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K45	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
K47	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K48	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
K49	6	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1	

K51	7		x	x		x			x	x			x		x			6	2
K52	7	x		x		x		x		x			x		x			8	0
K53	8	x		x		x		x		x				x	x			7	1
K54	8		x	x		x		x		x			x	x		x		6	2
K55	8		x	x		x			x	x			x		x			6	2
K56	7	x		x		x		x		x			x		x			8	0
K57	6	x		x			x	x		x			x		x			7	1
K60	6	x			x	x		x		x			x		x			7	1
K61	7	x		x		x		x		x			x		x			8	0
K64	8	x		x		x		x		x				x	x			7	1
K65	6	x		x		x			x		x			x	x			6	2
K66	6	x		x		x		x		x			x		x			8	0
TOTAL		45	4	46	3	44	5	43	6	45	4	44	5	40	9	39	10	347	45

GRUPO A (Niños de 6-8 años)

PREGUNTA N° 2																			
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL	
		Si	No	Si	No														
K67	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K68	8		x	x		x		x		x		x		x		x		7	1
K69	7	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K74	7	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K75	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K77	7	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1
K78	6	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1
K79	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K83	7	x			x	x			x	x		x			x	x		5	3
K84	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K86	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K87	6	x		x		x			x	x		x		x			x	6	2
K88	7	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K91	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K93	8	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1
K95	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K96	7	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1
K98	6	x		x		x		x			x		x		x		x	7	1
K99	6		x	x		x		x		x		x		x		x		7	1
K100	8	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1
K101	6	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K102	8	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K103	7	x			x	x		x		x		x		x		x		7	1
K104	8	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1

K105	6	x		x			x	x			x	x			x			6	2
K107	6	x		x			x	x		x		x			x			6	2
K111	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
K112	8	x		x		x		x		x		x			x			7	1
K113	6	x		x		x		x		x		x			x			7	1
K114	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
K119	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
K120	8	x		x		x		x		x		x			x			7	1
K121	7	x		x			x	x		x		x			x			7	1
K122	8	x		x		x		x		x				x	x			7	1
W124	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W125	7	x		x		x		x				x			x			7	1
W126	6	x		x		x		x		x		x					x	7	1
W128	8	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W132	8	x		x			x	x		x		x			x			7	1
W134	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W136	7	x			x		x		x		x			x				7	1
W138	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W139	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W140	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W143	8	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W144	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W146	8	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W147	6	x		x			x	x		x		x			x			7	1
W148	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0
TOTAL		47	2	46	3	41	8	45	4	47	2	46	3	45	4	39	10	356	36

PREGUNTA N° 2																			
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL	
		Si	No	Si	No														
W150	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W153	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W154	6	x		x		x		x		x		x				x		7	1
W157	6	x		x			x	x		x			x	x			x	5	3
W158	8	x		x		x		x		x			x	x			x	6	2
W159	8	x			x		x		x		x			x			x	6	2
W160	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W162	6	x		x		x		x		x		x					x	7	1
W163	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W164	7	x		x		x		x		x		x			x			8	0
W165	7	x		x		x		x		x			x	x				7	1
W166	6	x		x		x		x		x		x			x			8	0

W171	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W172	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W174	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W176	8	x			x	x		x		x		x		x		x		7	1
W177	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W179	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W181	6	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
W182	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W184	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W185	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W186	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W188	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W190	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W191	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W192	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W193	6	x			x		x	x		x		x		x		x		6	2
W194	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W195	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W196	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W197	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W199	6	x		x		x		x			x		x		x		6	2	
W200	6	x			x		x	x		x		x			x		x	5	3
W201	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W202	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W203	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W204	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W207	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W208	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W209	8	x		x		x		x		x		x			x		x	7	1
W210	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W211	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W213	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W217	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W218	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W219	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W220	6	x			x	x		x		x			x	x				6	2
W221	6	x		x		x		x			x	x		x				7	1
TOTAL		49	0	44	5	45	4	49	0	49	0	44	5	47	2	42	7	369	23

PREGUNTA N° 2

CODIGO	EDAD	a	b	c	d	e	f	g	h	TOTAL
--------	------	---	---	---	---	---	---	---	---	-------

		Si	No																	
W223	8	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1	
W225	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W226	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W227	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W228	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W230	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W231	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W233	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W234	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W235	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W236	7	x			x	x		x			x	x		x		x		6	2	
W237	6	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1	
W238	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W240	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W241	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W242	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W243	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W244	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W245	7	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1	
W248	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W249	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W250	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W252	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W253	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W254	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W256	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W257	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W258	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W259	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W261	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W262	6	x		x		x		x		x		x			x		x	6	2	
W264	6	x		x		x		x			x			x		x		x	5	3
W265	8	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1	
W266	7	x		x		x			x	x		x		x			x	6	2	
W267	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W268	6	x		x		x		x		x		x					x	7	1	
W269	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W270	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W271	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W273	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W274	8	x		x		x			x	x		x		x		x		7	1	
W275	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0	
W276	6	x		x		x				x	x		x		x		x	7	1	
W277	6	x		x		x		x		x			x		x		x	5	3	

W280	8	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W281	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W282.	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W284	6	x		x		x		x		x			x			x		6	2
W286	7	x		x		x		x		x		x				x		7	1
W287	6	x		x		x		x		x		x				x		7	1
TOTAL		50	0	49	1	50	0	47	3	48	2	47	3	45	5	41	9	377	23

PREGUNTA N° 2																			
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL	
		Si	No	Si	No														
W288	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W289	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W290	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W291	6	x		x		x		x		x		x				x		7	1
W292	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W293	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W295	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W296	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W299	8	x		x		x		x		x			x		x		x	5	3
W302	7	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
W304	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W305	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W307	7	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
W308	6		x	x			x		x			x			x	x		3	5
W310	7	x		x		x		x		x		x			x		x	6	2
W312	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W314	7	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
W315	7	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
W316	6	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
W317	6	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
TOTAL		19	1	20	0	19	1	19	1	20	0	18	2	17	3	13	7	145	15

ANEXO 7

CUADRO RESUMEN DE MOMENTOS DE INGESTA DE DERIVADOS ARTESANALES DE LA CAÑA DE AZUCAR

GRUPO B (Niños de 9-10 años)

PREGUNTA N° 2																			
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL	
		Si	No	Si	No														
K03	10	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1
K07	9	x			x	x		x		x			x		x	x		5	3
K08	9	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1
K10	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K18	10	x			x	x		x		x		x		x		x		8	0
K21	10	x		x		x		x		x		x		x			x	8	0
K22	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K28	10	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K32	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K34	9	x		x		x		x		x		x		x			x	8	0
K43	9		x	x		x		x		x		x		x			x	7	1
K46	10	x		x			x	x		x			x		x	x		5	3
K50	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K58	9	x		x		x		x		x		x		x			x	7	1
K59	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K62	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K63	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K70	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K71	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K72	9	x			x	x		x		x		x		x		x		7	1
K73	9	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1
K76	11	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
K80	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	1
K81	10	x		x			x	x		x			x	x		x		6	2
K82	9	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K85	10	x		x		x		x		x			x	x		x		7	1
K89	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K90	10	x		x		x		x		x			x		x	x		6	2
K92	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K94	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K97	10	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1
K106	9		x	x			x	x		x			x	x			x	4	3
K108	10	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1
K109	9	x		x		x		x		x		x			x	x		7	1
K110	10	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K115	10	x		x			x	x		x		x		x		x		7	1
K116	10	x			x		x	x			x		x	x			x	3	5

K117	9	x			x		x	x			x		x	x		x		4	4
K118	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	0
K123	9	x		x		x		x				x	x		x		7	1	
W127	10		x	x		x		x		x		x				x	6	2	
W129	10	x		x		x		x		x		x				x	7	1	
W130	10	x		x		x		x		x		x			x		8	0	
W131	9	x		x		x		x			x	x			x		7	1	
W133	10		x	x		x		x			x	x			x		6	2	
W135	9	x		x		x		x		x		x				x	7	1	
W137	9	x		x		x		x		x		x			x		8	0	
W141	9	x		x		x			x	x			x	x		x	6	2	
W142	9	x		x		x		x		x			x	x		x	7	1	
TOTAL		45	4	44	5	41	8	48	1	45	4	36	13	42	7	40	9	344	50

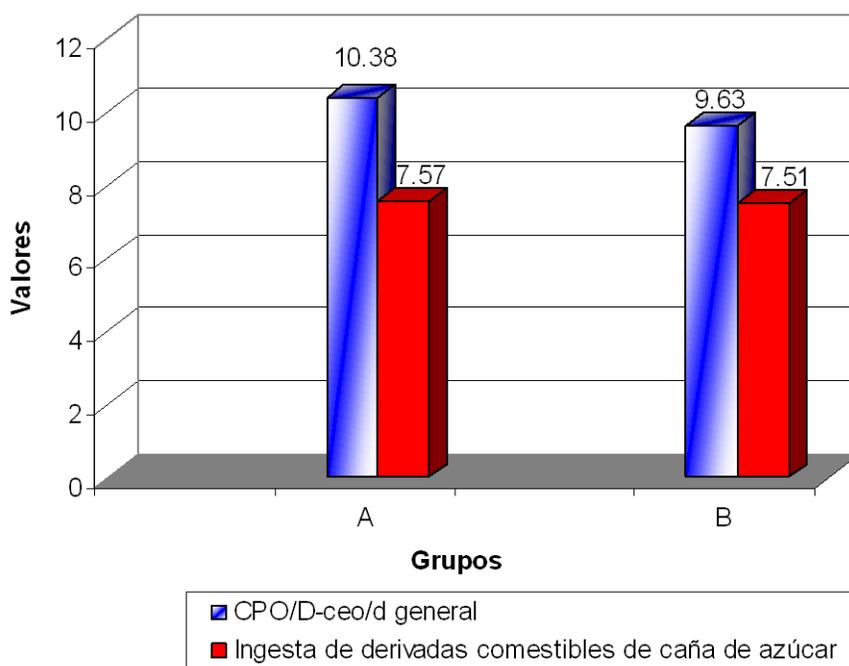
GRUPO B (Niños 9-10 años)

PREGUNTA N° 2																			
CODIGO	EDAD	a		b		c		d		e		f		g		h		TOTAL	
		Si	No	Si	No														
W145	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W149	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W151	9		x	x		x		x		x		x		x		x		7	3
W152	10		x	x		x		x		x		x		x		x		7	3
W155	10	x		x		x		x		x		x		x			x	7	3
W156	9	x			x	x		x		x		x		x		x		7	3
W161	10	x		x		x		x		x			x	x		x		7	3
W167	10		x	x		x		x			x	x		x		x		6	4
W168	9	x		x		x			x		x	x		x		x		6	4
W169	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W170	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W173	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W175	9	x		x		x		x		x			x	x		x		7	3
W178	10	x			x	x			x	x		x		x		x		6	4
W180	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W183	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W187	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W189	9	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W198	9	x		x		x		x			x	x		x		x		7	3
W205	9	x		x		x		x		x		x		x		x		9	1
W206	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W212	10	x		x		x		x		x		x		x		x		8	2
W214	10	x		x		x		x		x		x		x			x	8	2
W215	10	x		x		x		x		x		x		x			x	7	3

ANEXO 8

Gráfica I.

Valores promedio generales de los índices epidemiológicos CPO/D-ceo/d e ingesta de derivados artesanales de la caña de azúcar.



La gráfica I muestra que el índice promedio de CPO/D es de 10.38 para el grupo A y 9.63 para el grupo B.

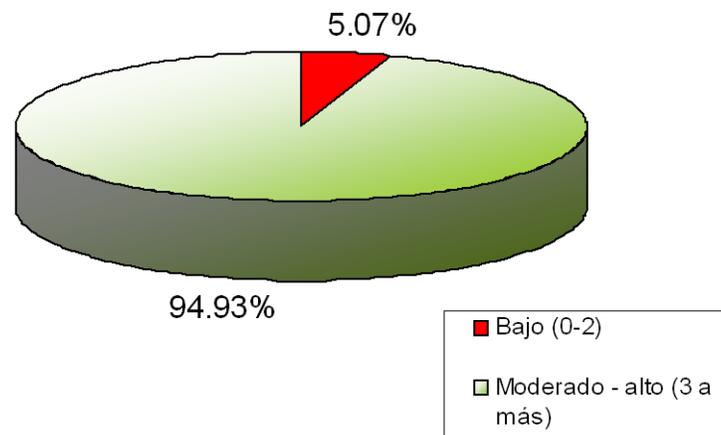
El índice promedio de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar en el grupo A es 7.57 y 7.51 para el grupo B.

ANEXO 9

Gráfica II.

Distribución de actividad cariogénica del grupo A

Grupo A (6-8 años)



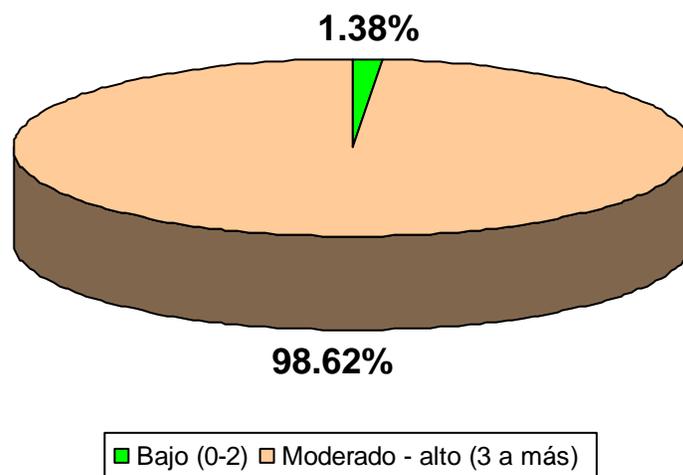
La gráfica II muestra que un 5.07% se encuentra en un rango bajo de actividad cariogénica, y un 94.93% en un rango moderado- alto.

ANEXO 10

Gráfica III.

Distribución de rangos de ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar de grupo A.

GRUPO A (6 – 8 AÑOS)

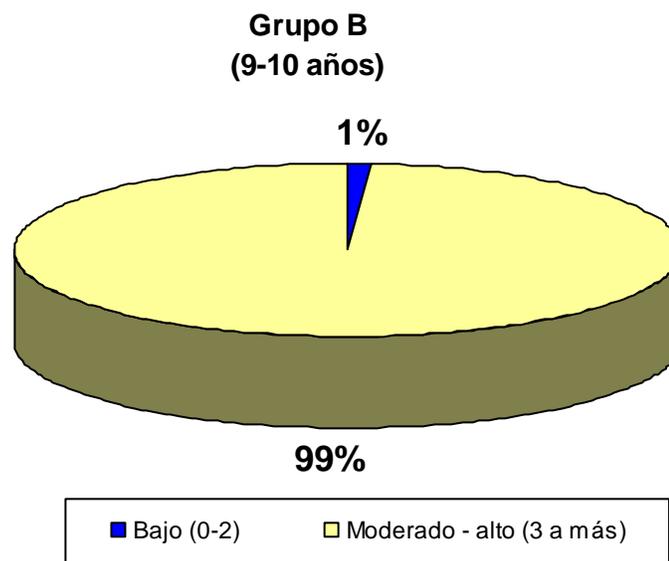


La Gráfica III muestra que un 1.38% se encuentra en un rango bajo , y un 98.62% en un rango moderado – alto.

ANEXO 11

Gráfica IV.

Distribución de actividad cariogénica del grupo B.



La Gráfica IV muestra que un 1.0% se encuentra en un rango bajo de actividad cariogénica y un 99.0% en un rango moderado alto.

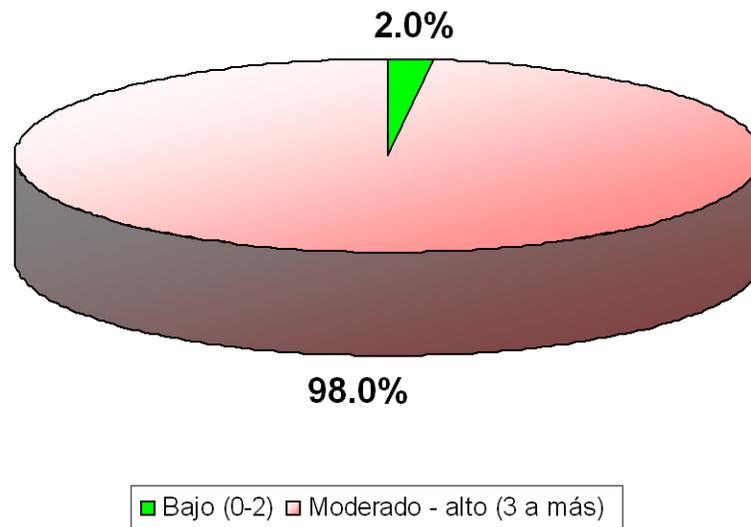
ANEXO 12

Gráfica V.

Distribución de rangos de ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar de grupo B.

GRUPO B

(9 – 10 AÑOS)

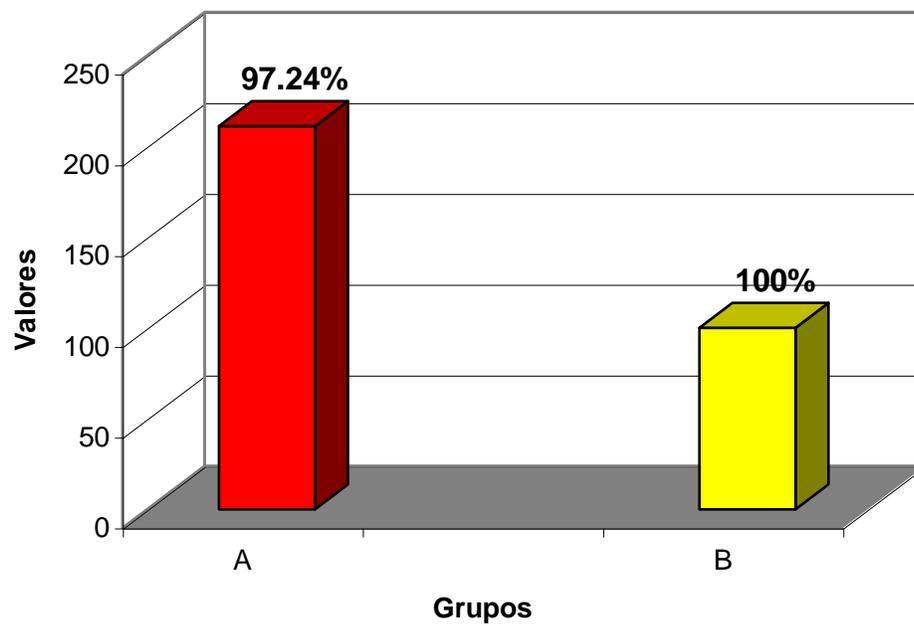


La Gráfica V muestra que un 2.0% se encuentra en un rango bajo , y un 98.0% en un rango moderado – alto.

ANEXO 13

Grafica VI.

Porcentaje de pacientes con actividad cariogénica de los grupos A y B.

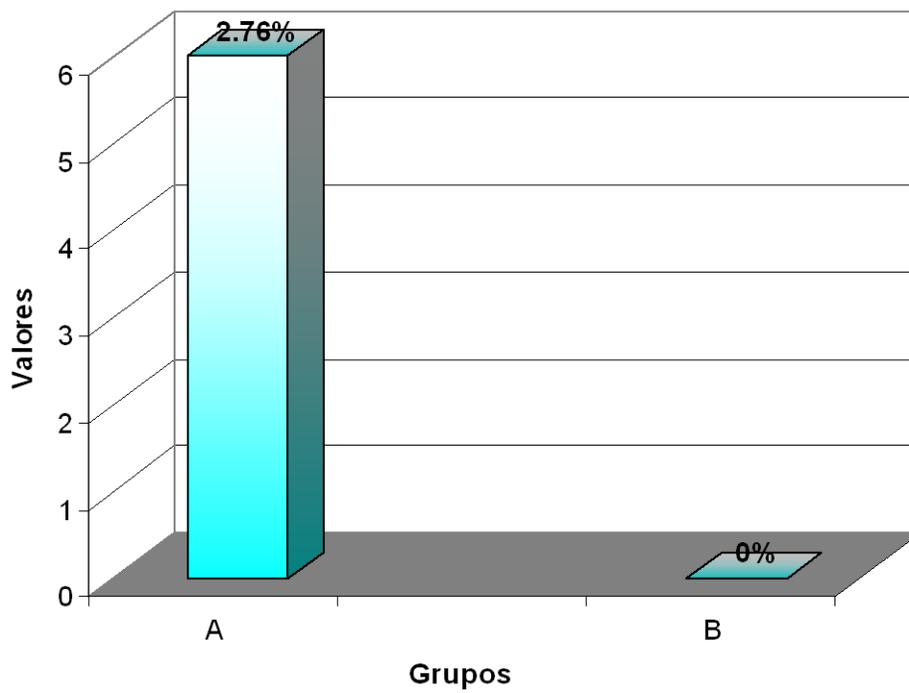


La gráfica VI muestra que del grupo A un 97.24% presenta actividad cariogénica, y del grupo B un 100%.

ANEXO 14

Gráfica VII

Porcentaje de pacientes libres de caries de los grupos A y B.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
DIRECCION DE EDUCACION ODONTOLOGICA



PROTOCOLO

**“CORRELACIÓN ENTRE INGESTA DE DERIVADOS ARTESANALES
COMESTIBLES DE LA CAÑA DE AZUCAR Y ACTIVIDAD CARIOGÉNICA EN
NIÑOS DE 6 A 10 AÑOS DE EDAD.”**

POR:

SANDRA CECILIA ROJAS PEREZ
KARINA E. REALEGEÑO SANTOS.

MARIA DE LOS ANGELES PÉREZ.
TATIANA FATANEE QUINTANILLA.

WENDY MARGARITA POSADA ORELLANA.

ASESOR:

DR. GUILLERMO ALFONSO AGUIRRE ESCOBAR.

CIUDAD UNIVERSITARIA, MAYO DE 2003.

RESUMEN.

El objetivo general de realizar la investigación es determinar la correlación entre la ingesta de los derivados entre la ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar y la actividad cariogénica en los niños de 6 a 10 años de los municipios de San Esteban Catarina y San Lorenzo del departamento de San Vicente.

La población en estudio serán escolares entre 6 y 10 años provenientes del área urbana y rural, de los municipios ya mencionados. Se subdividirán en dos grupos, el grupo A estará comprendido por niños entre 6 y 8 años y el grupo B por niños entre 9 y 10 años, esta subdivisión se hará en base a la similitud de características bucales en cada grupo.

Para obtener los resultados se emplearan los índices epidemiológicos CPO/D-ceo/d, Knutson e índice de frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de caña de azúcar, éste último se medirá en base al modelo de Bordoni, 1982 de frecuencia de ingesta de azúcar; las pruebas estadísticas se realizaran en el programa Epi info 6.0.

La utilidad de los resultados será para conocer los valores promedios de los índices buco epidemiológicos utilizados en la investigación y establecer la correlación existente entre las variables. Además servirá de base para futuras investigaciones en el campo epidemiológico de salud bucal de los niños salvadoreños.

INTRODUCCION

La presente investigación toma como tema el índice de caries de una población infantil que se caracteriza por presentar destrucción a gran escala de sus dientes, se conoce por toda la bibliografía al respecto, que la caries es una patología que surge como efecto de la interacción de diversos factores tales como: dieta rica en carbohidratos con elevada actividad cariogénica (sacarosa, fructosa y lactosa), susceptibilidad del tejido dentario, prevención de microorganismos cariogénicos (estreptococos, Actinomyces, lactobacilos). También es importante el papel que juega la anatomía dental, composición y cantidad de saliva del individuo y las medidas de higiene que la persona practique.

La participación de los microorganismos eminentemente cariogénicos se unen a la presencia de sacarosa, fructosa y lactosa, estas las encontraremos presentes en la caña de azúcar, en este estudio se detalla el procesamiento de la misma, la cual forma parte vital de la actividad productiva que caracteriza a la población en estudio, y refleja que tanto está relacionada la dieta a los derivados artesanales de la caña de azúcar con el índice de caries de los niños que conforman las unidades de análisis.

JUSTIFICACIÓN.

Al iniciar la atención odontológica por parte de los estudiantes en servicio social en los municipios de San Lorenzo y San Esteban Catarina del Departamento de San Vicente, se ha observado que los niños en dichos lugares presentan una alta prevalencia de caries, y llama la atención , que en la zona gran parte de su actividad productiva se basa en la siembra y procesamiento de la caña de azúcar; constituyéndose además en parte de sus hábitos alimenticios de los habitantes de los lugares antes mencionados.

Ante dicha observación surge la inquietud de realizar un trabajo de investigación que evidencie con bases científicas la probable relación que existe entre los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar y el CPO/D-ceo/d de la población de niños de las referidas localidades.

Los resultados obtenidos pueden ser considerados por las instancias correspondientes para orientar en forma más específica los programas de salud bucal, para detener aquellos estados de caries extensas generalizadas que desencadenan problemas posteriores como: pérdida prematura de dientes, estados de desnutrición, alteraciones gastrointestinales, problemas psicológicos, problemas fonéticos, alteraciones en la cronología dentaria de exfoliación y erupción, estética dental y otros.

ANTECEDENTES.

Teorías de la producción de la caries dental.

Desde los tiempos de Babilonia hasta el siglo XVIII, la caries se atribuye a gusanos que habitaban en la pulpa de los dientes.

En 1778 Hunter, señaló como causa de la caries la inflamación de la pulpa del diente, por el consumo excesivo o inadecuado de alimentos. Parry (1819) advirtió el inicio de la enfermedad en los sitios del esmalte donde había retención de alimentos.

Robertson (1835) sugirió que los restos alimenticios adheridos a los dientes se fermentaban y luego Magitot (1867) demostró que la fermentación de los azúcares disolvían las estructuras dentales.

Erdl (1843), Ficinus (1847). Leber y Rottstein (1867), fueron los primeros en relacionar a los microorganismos con la formación de ácidos.

Todos estos estudios dieron lugar a la formación de teorías que explican el origen de la caries.

“En los años sesenta Keeyes, Gordon y Fitzgerald afirmaron que la caries era causada por la interacción de tres factores (huésped, flora, microbiana, sustrato) los cuales se representaban gráficamente por tres círculos que se interceptaban entre sí.

Posteriormente Koning añadió un cuarto factor o círculo que correspondía a tiempo.

Larmas integro todos los parámetros anteriores en dos factores primarios y secundarios.

Factores Primarios:

- a) Susceptibilidad del huésped vivo
- b) Actividad de la microflora

Los factores secundarios relacionados con la susceptibilidad son:

A) Resistencia dental.

B) Saliva.

C) Alimentación.

Los factores secundarios relacionados con la actividad de la microflora oral son:

- a) Adherencia.
- b) Producción de ácido.
- c) Crecimiento Bacteriano.

Es necesario tomar en cuenta la acción simultanea de varios factores como: el sustrato oral, los microorganismos, la susceptibilidad del huésped y el tiempo.

La cantidad acostumbrada de comida y líquidos ingeridos por una persona, su dieta, puede favorecer o no la caries, los alimentos pueden reaccionar con la superficie del esmalte o servir como sustrato para que los microorganismos cariogénicos formen placa bacteriana o ácidos.

La formación de ácidos es el resultado del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono fermentables, sin embargo, debe considerarse lo siguiente:

- Características físicas de los alimentos
- La composición química de los alimentos.
- Tiempo de ingestión.
- Frecuencia de la ingestión.
- El PH.

En cuanto a la colonización, existen microorganismos como: Streptococos mutans, Lactobacillus, Actinomyces A, Capnocytophaga y Veillonella, que sintetizan polisacáridos extra e intracelulares a partir de sacarosa, pero, el más importante de ellos es el Streptococcus mutans que coloniza en particular las fisuras de los dientes y superficies interproximales.

Los gérmenes fijados al esmalte utilizan para su metabolismo, los polisacáridos de reserva y forman el ácido láctico como producto final, por lo que se dice que el Streptococcus mutans es acidogénico, es acidófilo porque sobrevive y se desarrolla en un Ph bajo, es acidúrico, porque es capaz de seguir generando ácido con un PH bajo y cuando se somete a un PH bajo alcanza con rapidez el PH crítico de 4.5, el necesario para iniciar la desmineralización.

Streptococos Viridans: su hábitat principal en la cavidad oral son las superficies blandas y duras de la misma. Su patogenicidad va ligada a la formación de placas, formación de caries, periodontitis y otros procesos odontológicos.

Se denomina viridans a los: mutans, oralis, salivarius, milleri.

En la cavidad oral los factores de virulencia más destacados de estos microorganismos son: la síntesis de polisacáridos extracelulares solubles e insolubles, la síntesis de polisacáridos intracelulares.

La caries es una enfermedad multifactorial en donde la interacción entre el tipo de alimento y la frecuencia con que estos se ingieren, se puede observar que los alimentos que contienen azúcar y almidón pueden descomponerse en la boca y producir ácidos que atacan el esmalte dental. Y aunque está bien claro que el azúcar es un elemento altamente nocivo para la salud dental, no se cuenta con estudios que relacionen el índice de CPO y ceo de la población infantil, con la ingesta de los derivados de la caña de azúcar.

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la correlación que existe entre CPOD -ceod y la frecuencia de ingesta de los derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar en los niños de 6 a 10 años de los municipios de San Lorenzo, San Esteban Catarina del departamento de San Vicente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 4) Determinar el índice CPOD y ceod de los niños de 6 a 10 años que habitan en los municipio de San Lorenzo y San Esteban Catarina.
- 5) Determinar el índice de Knutson en niños de 6 a 10 años que habitan en los municipios de San Lorenzo y San Esteban Catarina del departamento de San Vicente.
- 6) Determinar la frecuencia de ingesta de derivados de la industria artesanal de la caña azúcar de los niños que habitan en los municipios de San Lorenzo, San Esteban Catarina.

DISEÑO METODOLOGICO.

Tipo de estudio.

El estudio será de tipo observacional, descriptivo, analítico transversal, de correlación entre las dos variables consideradas.

Población.

Los sujetos que participaran en la investigación serán todos los niños entre 6 y 10 años de edad que asistan a la consulta odontológica de las unidades de salud de los municipios de San Lorenzo y San Esteban Catarina, del departamento de San Vicente durante los meses de Noviembre de 2002, Enero y Febrero de 2003.

Se espera una población aproximadamente de 1800 niños, provenientes del area rural y urbana.

Según edad se distribuirán en dos grupos:

Grupo A: de 6 a 8 años

Grupo B: de 9 a 10 años.

Estos rangos se establecen en base a uniformar criterios de tipo de dentición, tiempo del diente en boca, etc.

No se tomaran en cuenta niños ajenos a los rangos establecidos para no tener un universo demasiado amplio, con características clínicas diferentes.

Metodo de muestreo:

Se obtendrá la muestra, utilizando la formula para tamaño de poblaciones conocidas:

$$n = \frac{Z^2 P Q N}{NE + Z^2 P Q}$$

Donde:

n = tamaño de la muestra.

Z = Nivel de confianza

P = Variabilidad positiva.

Q = Variabilidad negativa.

E = error estimado

Procedencia de los sujetos:

Para diferenciar la muestra de la población en estudio esta se subdividirá en dos grupos:

Grupo A: serán niños pertenecientes a las edades de 6 a 8 años de ambos municipios.

Grupo B: niños pertenecientes a las edades de 9 a 10 años pertenecientes a ambos municipios.

Método de recolección de datos:

Con la finalidad de estandarizar criterios clínicos, el equipo investigador se someterá a una prueba de calibración para estudios epidemiológicos (Stephen Eklund e Ingolf J Muller; Marie Helen Leclerq, 1995)

El método a utilizar será la guía de observación y la cedula de entrevista, la primera se hará a través del examen clínico para determinar el índice CPO/D-ceo/d , en donde las siglas tienen el siguiente significado:

C= cariado

P= perdido

O= Obturado

D= unidad diente.

El índice CPO/D-ceo/d es el resultado de la sumatoria de dientes cariados, extraídos o indicados para extracción por caries y los dientes obturados.

La cedula de entrevista se aplicará para evaluar el índice de ingesta de derivados artesanales de la caña de azúcar. Este basado en el modelo de Bordoní (1982).

Los exámenes clínicos estarán a cargo de 5 personas alternándose las actividades entre el examen dental y la recolección de datos, se realizara en las unidades de salud de los municipios mencionados, en un puesto de trabajo odontológico, con luz artificial, jeringa triple, eyección, se utilizaran espejos planos, explorados de doble extremo y pinza para algodón.

Para evitar la contaminación cruzada se implementará las medidas de bioseguridad correspondientes, uso de guantes, mascarilla, gabacha, protección con papel adhesivo para jeringa triple de modulo, desinfección y esterilización del instrumental. El tiempo dedicado a la evaluación de cada paciente será aproximadamente de 20 minutos, la cedula de entrevista se llenará con la colaboración de la persona responsable del paciente.

Variables e indicadores.

VARIABLE DEPENDIENTE	INDICADORES
Actividad Cariogénica	<ul style="list-style-type: none">• Índice CPO/D- ceo/d <p>C= cariados c= cariados P= perdidos p= perdidos O= obturados o= obturados D= unidad diente d= unidad diente</p> <ul style="list-style-type: none">• Índice de Knutson (Porcentaje de pacientes libres de caries)
VARIABLE INDEPENDIENTE	INDICADORES
Frecuencia de ingesta de derivados artesanales comestibles de la caña de azúcar.	<ul style="list-style-type: none">• Índice simplificado de ingesta de derivados comestibles artesanales de la caña de azúcar

Proceso de tabulación . Revisión y preparación de los datos.

En el programa excell de windows millenium se confeccionarán dos bases de datos para sintetizar la información que se obtenga, una para la guía de observación y otra para cedula de entrevista.

Posteriormente se revisaran los registros para detectar posibles errores que pueden cometerse durante la digitación.

Para el análisis de la información se utilizara el paquete estadístico Epi info 6.0, el cual servirá para procesar la información de la guía de observación y cedula de entrevista.

Para analizar la correlación entre variables numéricas se aplicará el coeficiente de correlación de Pearson

Consideraciones éticas.

El consentimiento por parte de los padres de familia o responsables de los niños, se obtendrá de forma escrita mediante una solicitud que se enviara a través del niño seleccionado donde se le explicará el procedimiento a realizarse al momento de la consulta. Se le aclarara que este no comprometerá la salud del niño. Así mismo se le explicará que con los resultados obtenidos al finalizar el estudio se gestionará programas que ayuden a mejorar los factores que causaron dicha patología (caries dental)

BIBLIOGRAFÍA.

- Dr. Chen. (1996): Caña de azúcar y azúcar: Manual de Caña de Azúcar: Editorial Interamericana: pp. 27- 43.
- Martha Negroni. (Microbiología Estomatologica. Fundamento y guía practica. Editorial medica Panamericana . pp. 189 – 190.
- Dra. Berta Higashida: Edición (2000).Odontología Preventiva : Mc Graw Hill :pp.20.
- Noemí Bordóni (1992): Diagnostico y educación para la salud: PRECON Odontología Preventiva: OPS: pp. 41.
- J. Liébana Ureña. **Microbiología Oral**. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Cáp. 15 P 221-238
- Roberto Hernández Sampieri.(1998):Definición del tipo de Investigación: Metodología de la investigación: Editorial Mc Graw Hill. Segunda Edición: pp. 58 – 68
- Ernest New Brum. **Cariología**. Edición 1984. p.118 –120
- Entrevista al Ingeniero Miguel Ayala del Ingenio Jibóa.
- Entrevista a artesanos de trapiche en San Lorenzo.
- I.R. Woodall. **Odontología Preventiva**. Editorial Interamericana, 1938. 1ª. Edición. Cáp. 10 Pág. 145 – 146

- SILVERSTONE, L.M.; JOHNSON, N.W.;HARDIE, J.M. et al.**Caries Dental. Etiología, patología y prevención.** Manual Moderno: México,D.F, 1985. c. 2 . p.20 – 21
- Ernest New Brum. **Cariología.** Edición 1984. p. 118-120
- www. <http://www.ada.org/public/media/newsrel>
- www.dentalmarket.com
- www.
- Barrancos Mooney. **Operatoria dental.** Tercera Edición. Editorial Panamericana. Cáp. 8. Pág. 241-242.
- NEWBRUNE, Ernest. **Cariología.** Limusa: México, 1984. c.1. p.21-38. Antiguas teorías de la etiología de la caries.