

289
289

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"DETERMINACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD
CARIOGENICA MEDIANTE UN ESTUDIC
DE SALIVA"

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MANUEL ORTEGA MOSQUEDA

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS

ASESOR: LIC. ROSA MARIA CELIS



MEXICO, D. F.

MAYO DE 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262569



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SEMINARIO DE TITULACIÓN

XXI

PRESIDENTE: CD. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA.

VICAL: CD. LUZ DEL CARMEN GONZÁLES GARCÍA.

SECRETARIO DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS.

SUPLENTE M.C. JAIME ESQUIVEL SOTO.

SUPLENTE DRA. ELDA MA. GUADALUPE BELTRÁN PEÑA.



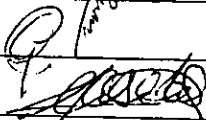
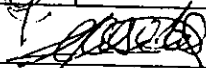
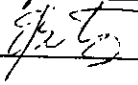
EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SE REALIZÓ EN EL LABORATORIO DE BIOQUÍMICA DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNAM. BAJO LA DIRECCIÓN DE LA DOCTORA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

El trabajo titulado "Determinación de la susceptibilidad cariogénica mediante un estudio de saliva" se realizó en el laboratorio de Bioquímica en la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. Bajo la dirección de la Dra. Gloria Gutierrez-Venegas.

El trabajo fue revisado por el siguiente jurado:

- PRESIDENTE C.D SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA. 
- VOCAL C.D LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA. 
- SECRETARIO DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS. 
- SUPLENTE MC. JAIME ESQUIVEL SOTO. 
- SUPLENTE DRA. ELDA MA. BELTRÁN PEÑA. 

Ciudad Universitaria a 18 de junio de 1998.

AGRADECIMIENTOS:

- **Dra. Gloria Gutiérrez- Venegas, gracias por su amistad y asesoramiento que hizo posible la realización de esta tesina.**
- **CD SERGIO SÁNCHEZ, por su incondicional entrega en la realización de este proyecto y su participación en nuestra formación impartiendo clases de epidemiología.**
- **LIC ROSA MARÍA CELIS, por su participación en el análisis de los resultados.**
- **Dr Enrique Acosta Gio, por las facilidades que nos dio prestándonos equipo e instalaciones en e momento en que las necesitamos.**
- **A Luis Avila, Francisco Javier Copto, Alejandro Martínez, Gloria Llanos, Mario Jasso, Lizbeth Ponce y Liliana Ponce, compañeros del seminario de Titulación en Bioquímica, por la inolvidable experiencia que tuvimos al compartir este seminario en unión y espíritu de trabajo.**
- **Al jurado Elda Beltrán, Sergio Sánchez, Luz del Carmen González y Jaime Esquivel Soto por sus acertadas correcciones en la revisión de este trabajo.**

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

ANTONIO ORTEGA PEREZ
LUZ MOSQUEDA DE ORETEGA

POR SU VALIOSA HERENCIA QUE ES MI FORMACIÓN PROFESIONAL
Y POR HABERNOS INCULCADO, EL ESPIRITU DE LUCHA Y
SUPERACIÓN.

A MIS HERMANOS:

CON CARÍÑO Y RESPETO, AGRADEZCO SU APOYO, CONFIANZA Y
ORACIONES, QUE DÍA CON DÍA ALIMENTARON MI FÉ Y MI
ESFUERZO, PARA HACER POSIBLE MI REALIDAD.

A MIS TÍOS:

ANTONINO ORTEGA PEREZ (IN MEMORIAM)
SOFIA AGUILERA HERNANDEZ

A MIS AMIGOS:

LUPITA, MAGDA, PATY, CLARA.
JOSÉ LUIS, PEDRO, MARTÍN

GRACIAS POR SU AMISTAD Y APOYO.

CON AFECTO A LAS FAMILIAS:

ALFARO ACOSTA
CHAVEZ SOSA
GALVEZ NUÑES
FUENTES ARROLLO

A TODAS ESAS PERSONAS QUE EN NUESTRA VIDA HAN TENIDO UN
SIGNIFICADO ESPECIAL Y QUE SIEMPRE ESTARAN CON NOSOTROS.

ÍNDICE

RESUMEN

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
HISTORIA ODONTOLÓGICA	5
ANTIGUAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES	6

CAPÍTULO II

PELICULA ADQUIRIDA	13
FUNCIÓN	14
CONCLUSIÓN	14
PLACA DENTAL	15
FORMACIÓN DE LA PLACA DENTAL	16
FORMACIÓN DE LA PELICULA ADQUIRIDA	16
ADHESIÓN	18

CAPÍTULO III

ESTRUCTURA DENTAL	21
ESMALTE	21
DENTINA	23

CAPÍTULO IV

SALIVA	27
AMORTIGUADORES SALIVALES	28
COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	30
NIVELES DE PRODUCCIÓN DE LA SALIVA	31

CAPÍTULO V

CARIES DENTAL	34
ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	35
EVIDENCIAS DE LA CARIES DENTAL COMO ENFERMEDAD INFECCIOSA	36

CAPÍTULO VI

MICROORGANISMOS ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL	38
EL <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i>	40
<i>LACTOBACILLUS</i>	44
CONCLUSIÓN ESQUEMA DE KEYES MODIFICADA	45
DEFINICIÓN Y TIPOS DE CARIES	46

CAPÍTULO VII

EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	48
DECENSO DE NIVELES DE PREVALENCIA E INCIDENCIA DE CARIES EN PAISES ESCANDINAVOS	52
CAMBIO EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL	54

CAPÍTULO VIII

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES	55
OBJETIVOS	56
HIPOTESIS	57
RESULTADOS	63
DISCUSIÓN	72
CONCLUSIÓN	74
BIBLIOGRAFIA	75

RESUMEN

El trabajo que se presenta a continuación es un estudio de susceptibilidad a la caries dental, basado en pruebas de microbiología para evaluar la actividad cariogénica relacionada a las unidades formadoras de colonias (UFC) de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en muestras de saliva, y con esto correlacionar si las unidades formadoras de colonias están involucradas en el riesgo a desarrollar lesiones cariosas.

El trabajo de campo se realizó en la Escuela "Ejército Nacional" en la delegación Coyoacán, en donde se tomó muestras de saliva a niños de diez años de edad, el trabajo de laboratorio se realizó en Posgrado en el área de Bioquímica, utilizando la técnica de medios de cultivo selectivos, el medio salivarius para obtener *Streptococcus* y de Rogosa para la obtención de *Lactobacillus*.

Los resultados obtenidos arrojan que en niños de 10 años se obtuvo una muestra con distribución homogénea por género, de la población sujeta a estudio encontramos que el 30% de la población no presentó piezas cariadas, el 50% las UFC para *Streptococcus* fue del rango de 1×10^5 a 1×10^6 , y el 94% las UFC para *Lactobacillus* fue del rango de 0 a 1×10^5 , encontramos también que 48% de la población tenía una baja ingesta de carbohidratos y que el 59% no consumía enjuagues fluorados y el 96% no recibió tratamiento de selladores de fresas y fisuras.

Con los resultados de esta investigación encontramos que existe correlación entre el índice cariados-pedidos-obturados y la ingesta de carbohidratos, que las niñas presentaron un CFU mayor para *Streptococcus mutans* en comparación con los niños. Con este trabajo concluimos que la labor en técnicas de cepillados ha contribuido en la disminución en el índice CPO.

De ahí que, cualquiera sabe que el azúcar es blanca, dulce al paladar y que se disuelve como el agua.

INTRODUCCION

El problema de la susceptibilidad de la caries es un asunto que nos interesa a todos. Sabemos que la caries es una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial que produce un efecto final destructivo sobre el esmalte, la dentina y pulpa dental.

Durante su desarrollo alternan períodos de desmineralización con períodos de remineralización. Desde hace algún tiempo es sabido que la caries es ocasionada por microorganismos de la placa dentobacteriana en partículas por *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* para el desarrollo bacteriano se involucra con el pH salival y la ingesta de azúcares.

La producción de *Streptococcus* y *Lactobacillus* se ve favorecida cuando existe un desequilibrio en cavidad bucal.

Se conocen pruebas de susceptibilidad de los *Streptococcus* y *Lactobacilos* las cuales nos indican la probabilidad de desarrollar caries.

Siendo las pruebas mencionadas anteriormente muy sencillas, servirán para detectar niveles cariogénicos de importancia para el individuo y para el clínico (Económica para el progreso dental del paciente).^(1,2)

ANTECEDENTES

Uno de los problemas de salud pública que deberá enfrentar la humanidad es sin lugar a duda la caries, esta enfermedad se manifiesta en la población infantil y adulta de todo el mundo. Algunos autores recomiendan⁽¹⁾ que en el siglo XXI se deberá realizar considerables esfuerzos por analizar el papel que tiene el consumo de azúcares sobre la etiología de la enfermedad, en particular mencionan la cantidad de azúcar ingerida, la frecuencia y el tipo de azúcar que se ingiere. Consideran de la misma forma que el azúcar no es el único agente causal de la enfermedad sino que existen otros factores como nutrición, número de comidas al día, la educación, motivación, las medidas preventivas entre las que se incluye la fluoración y las medidas de higiene oral.

A pesar de estas observaciones y de tener presente que es de suma importancia la aplicación de estas medidas para el control de la caries, las cifras de esta enfermedad son alarmantes, algunos autores⁽⁶⁾ han realizado estudios comparativos entre niños de poblaciones hispanas en función de los hijos de emigrantes en los Estados Unidos. Los resultados de este estudio muestran que los niños que nacieron en México y que hablan español han visitado al dentista de forma menos frecuente y tienen un mayor número de piezas perdidas en comparación a los niños que viven en los Estados Unidos y hablan inglés. En otros estudios Cirino y Scantlebury⁽²³⁾ señalan que el índice de caries dental se ha incrementado de manera alarmante en las naciones en desarrollo por lo que sugieren que es extremadamente urgente la aplicación de medidas preventivas así mismo el desarrollo de materiales y tratamientos menos costosos.

En estudios realizados en Turquía* se encontró que existen una relación inversa entre la prevalencia de caries y el nivel educacional de las madres observaron también que los niños que nunca o que de manera irregular se cepillan los dientes presentan un alto nivel de caries.⁽²⁴⁾

Machiulskiene, Nyvad y Baelum en un estudio realizado en Lituana señalan que en la muestra sujeta a estudio el índice cariados, perdidos, obturados (CPO) fue de 15.8 y que el 95% de población presentaba los molares afectados por la caries. En otros estudios se encontró que en poblaciones urbanas y rurales de Iráq* existe una gran correlación entre el consumo de té azucarado en relación al índice CPO y que esta correlación es más significativa en las poblaciones rurales.

En otra serie de estudios realizados en Calcuta se encontró que la prevalencia y severidad de la caries es mayor en niños de poblaciones urbanas que en niños de poblaciones rurales a pesar de que estos últimos carecen de hábitos higiénicos. En estudios realizados en Canadá* se encontró que existen diferencias en los índices CPO de diferentes regiones y que al analizar la encuesta realizada se observó que la diferencia en los índices está sumamente relacionada con la aplicación de selladores, escolaridad y educación de los padres, encontrándose que los niños que reunían estas características tenían un bajo CPO.

Todos estos datos epidemiológicos han conducido a que investigadores en el mundo busquen pruebas que permitan establecer la actividad de caries aunque se ha realizado un gran esfuerzo, hasta el momento no existe la prueba ideal que sea completamente satisfactoria pero se recomienda que el clínico determine la necesidad de establecer medidas de control de caries, contar con la cooperación del paciente y ayudar en la determinación y control de citas.

Investigaciones realizadas por Snyder señalan que una prueba de actividad de caries debe contener una base sólida, correlacionarse con el estado clínico, ser exacta, sencilla, económica y que sea rápida la determinación.

Como mencionamos con anterioridad el proceso de actividad de caries está influenciado por tres factores: la flora bacteriana, el sustrato y el huésped, por lo que para el desarrollo de pruebas de

actividad de caries se tienen que tomar en cuenta estos factores hasta el momento se han utilizado las siguientes.

- Recuento de colonias de lactobacilos.
- Recuento de colonias de estreptococos.
- Prueba de Snyder.
- Pruebas de la reductasa.
- Prueba de capacidad amortiguadora.
- Prueba de Fosdick de disolución de calcio.

En este trabajo de investigación se utilizará la prueba de conteo de unidades formadoras de colonias de Lactobacilos y Estreptococos, en la saliva de niños que se encuentran estudiando la primaria.

HISTORIA ODONTOLÓGICA

Es una paradoja que los dientes se puedan destruir con relativa rapidez *in vivo*, pero sean casi indestructibles *post mortem*. Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurio y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos.

Parece ser que la caries existió en el *Homo Sapiens* desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el período neolítico. Se han encontrado registros relacionados con problemas dentales en la antigua Asia, en África y América, y prueba de esto son los murales del período Cro-magnon (hace 22,000 años).

En el hombre de la antigüedad la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras. A fin de entender mejor los conceptos actuales de la etiología de la caries, se expondrán las primeras teorías en forma breve.^(1, 3)

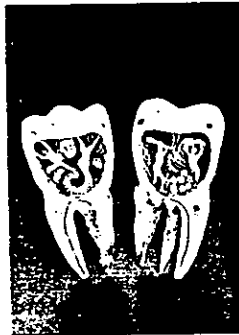


Fig. Esquema que muestra un molar humano tallado en el año de 1780 en Francia. Este esquema muestra los tormentos que padecen los pacientes por la caries.

ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

Gusanos

Según una leyenda asiria del siglo VII a. C., el dolor de la muela lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano fue creencia casi universal en una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia. Guy de Chauliac (1300-1368), el mejor cirujano de la edad media, creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que una manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y *hyoscyamus*. Debe notarse que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso. En tiempos mas remotos los chinos y egipcios usaron la fumigación, y los dispositivos utilizados para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX. Antony van Leeuwenhoek (1700), padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido" y decían que ellos causaban el dolor de las muelas.^{3,4}

Shakespeare hace alusión a los gusanos en la obra "Mucho ruido y pocas nueces", esta teoría de refiere a un dolor de muelas y habla de un dolor penetrante.

Humores

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas la enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores. Aunque Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos, dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores locales como sistémicos. Aristóteles astuto observador, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.^{3,4}

Teoría Vital

La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa, pero escasa detección en la fisura. Por tanto, no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores.^{3,4}

Teoría Química

Parmly (1819) En contra de la teoría vital sugirió que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Él afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson (1835) y Regnart (1838), apoyaron la teoría química; ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos (tales como el ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que estos corroían el esmalte y la dentina.^{3,4}

Teoría Parasitaria o Séptica

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (¿placa?) de los dientes. Poco tiempo después, Ficus, un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó "denticolae", en material tomado de las actividades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ni Erdl ni Ficus explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.³

Teoría Quimioparasitaria

La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías anteriormente mencionadas, ya que señalan que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W.D. Miller (1890), debido a que sus escritos y experimentos ayudaron al establecimiento de este concepto sobre una base firme. Sin embargo, Miller debe mucho a las observaciones de sus

predecesores y de sus contemporáneos. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Otro científico francés, Emil Magiot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*.^{3,4}

En Berlín, Leber y Rottenstein (1867), presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los ácidos (que volvían poroso el esmalte) y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries. Descubrieron un microorganismo específico, el *Leptothrix Buccalis* en túbulos de la dentina cariada, y opinaron que este microorganismo era responsable de que se ampliaran los túbulos y se facilitara así la rápida penetración de los ácidos. Underwood y Miller (1881) encontraron micrococcos (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que "producen un ácido que elimina la sal del calcio".

El trabajo realizado por un norteamericano. Willoghby D. Miller (1883-1904) en la Universidad de Berlín, influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries, así como en los experimentos relacionados con la caries que se llevaron a cabo posteriormente.

Miller aprendió de los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. En una serie de experimentos, Miller demostró lo siguiente:

1. Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37° C podían descalcificar toda la corona de un diente.
2. Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
3. El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.
4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos y micrococcos), invaden la dentina cariada.

Miller determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismo causaba caries, sino que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: "Descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido". Sin embargo en el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe, ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción del mismo.^{3,4}

William (1897) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental. Esta placa prevenía en parte la disolución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva.

Teoría Proteolítica

La teoría quimioparasitaria clásica no se ha aceptado universalmente.

En cambio, se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano contiene solo aproximadamente de 1.5% a 2% de materia orgánica de la cual de 0.3% a 0.4% correspondiente a proteína.

De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb (1944) sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los tubulos dentarios. Sugirió que una bacteria, quizá el *Staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental. Según Gottlieb, el ácido por si mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries. Las ideas de Gottlieb se basaban en las observaciones hechas en muestras histológicas cuyos componentes orgánicos se colorearon con nitrato de plata. Hasta ahora no se ha confirmado la teoría propuesta por Gottlieb acerca de la relación existente entre el *staphylococcus pyogenes* y la caries.^{3,4}

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

Por su parte, Pincus (1949), sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas, y éstos, ya flojos, caían entonces por leyes mecánicas. Propuso también que las enzimas sulfatasas provenientes de bacilos gramnegativos hidrolizaban el "mucoitinsulfato" del esmalte o el condroitín sulfato de la dentina para producir ácido sulfúrico. El ácido sulfúrico liberado podía entonces combinarse con el calcio de la fase mineral. Debería considerarse que la composición de los elementos orgánicos del esmalte no se parece a la del tejido conjuntivo, tampoco se ha demostrado una abundancia de polisacáridos sulfatados. La teoría de Pincus carece aún de apoyo experimental.^{3,4}

Teoría de Proteólisis Quelación

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

Se ha propuesto la teoría de la quelación para explicar la destrucción del diente, ya que los componentes inorgánicos del esmalte pueden eliminarse en igual forma pH neutro o alcalino. La teoría de proteólisis quelación considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y, por tanto, disuelven los minerales del esmalte son inorgánicos, se destruyen simultáneamente.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, peptidos, polisulfatos y los derivados de carbohidratos.

Estas sustancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa.

Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso. Se consideran importantes las diferencias que se observan en la proporción de queratina existente en el esmalte de los dientes de niños que experimentan caries en mayor o menor grado.

Schatz y Martin refutaron la teoría quimioparasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis-quelación y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas.

La validez de la teoría proteólisis-quelación ha provocado serias discusiones, debido principalmente a la falta de datos que la apoyen.

Morch y colaboradores, propusieron la hipótesis que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.^{3,4}

Teoría Endógena

La teoría endógena fue propuesta por Csernyci, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina según Csernyci. El proceso se aceleraba por una influencia selectiva (localizada en el Sistema Nervioso Central o en algunos de sus núcleos) sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explicaba porque la caries afectaba ciertos dientes y respetaba a otros. Esta teoría propone que el proceso de la caries es de naturaleza pulpogena y surge por una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En equilibrio la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.^(1, 4)

CAPITULO II

PELICULA ADQUIRIDA

Es una capa orgánica homogénea y acelular que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la absorción selectiva de las proteínas salivales. A continuación se describe su formación, composición y función.^(1, 5)

Formación

Se forma después de la post-erupción de los dientes por medio de la absorción de las proteínas salivales o de las glucoproteínas de las superficies dentales.

Un fenómeno fisicoquímico que utilizan los bioquímicos para purificar las proteínas - Es la absorción de proteínas sobre hidroxiapatita.

La formación de película no se reduce a los dientes únicamente, la película puede formarse en tiras de polietileno ligada a los dientes en cuentas de vidrio expuestas a la saliva. Manly la describió como una capa de color pardo, sin estructura definida, que se acumula en los dientes de las personas que utilizan dentífricos no abrasivos.

La película adquirida se forma rápidamente en cualquier superficie sólida expuesta a un medio oral. Desde un punto de vista morfológico se ha estudiado la formación de la película adquirida *in vivo*, mediante la toma de réplicas repetidas de la misma superficie dental con impresiones de hule de silicón y el examen posterior de dichas réplicas con el método de microscopía electrónica de barrido. Inmediatamente después de limpiar y pulir algo del material que queda en el esmalte son evidentes los defectos del mismo.

En un lapso de 20 minutos se forman en esta superficie masas en forma de domo de un material amorfo, de tamaño entre 5 y 20 μm (micras). Estos depósitos ya contienen bacterias su microflora se describirá posteriormente bajo el título "Formación y desarrollo de la placa dental".

La película adquirida se forma sobre esmalte inmerso en saliva. Diversos estudios señalan que para la formación de la película no es necesaria la presencia de bacteria. La prueba más convincente de que las bacterias no son necesarias en la formación de la película es que dicha película se encuentra en los dientes de animales libre de gérmenes.^(1, 5)

Función

Varias funciones biológicas se han atribuido a la película adquirida entre las cuales incluyen:

1. Curación, reparación o protección de la superficie del esmalte.
2. Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
3. Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental.
4. Servir como sustrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental.^(1, 5)

Conclusión

La película adquirida es un depósito orgánico que se forma naturalmente por absorción selectiva de proteínas de la saliva. Si se elimina mediante la limpieza y el brillo, se vuelve a formar rápidamente sobre la superficie dental. Las bacterias no son necesarias en este proceso, pero se asientan en la película casi tan pronto como esta se forma. Por tanto, la película influye en la colonización bacteriana en la superficie dental, así como en la formación de la placa dental.^(5, 6)

PLACA DENTAL

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria. A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como **placa dental**. Esta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria, y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios.

Otras definiciones han sido propuestas para la placa dental. Al respecto Slots y Taubman en 1992, señalan que ésta es una acumulación de bacterias asociada con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua.

Un concepto más dinámico de lo que es la placa dental es el propuesto por Marsh y Martín en 1992 quienes señalan «la placa dental es un término general para denominar a la comunidad microbiana compleja encontrada sobre la superficie dentaria, embebida en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival»

La placa dental puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival de su potencial patógeno como cariogénica o periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente o no adherente. Estas clasificaciones no son mutuamente excluyentes; sin embargo, en general, la placa supragingival es adherente y contiene una flora predominantemente Gram positiva, características éstas de organismos cariogénicos. Por el contrario, la subgingival, está compuesta en mayor cantidad de microorganismos Gram negativos, es menos adherente que la supragingival y es preferentemente periodontopatogénica.

Con respecto al rol patógeno, dos teorías han tratado de explicar el papel de la placa dental como agente cariogénico o periodontopatogénico. La primera de ellas la «Hipótesis de la Placa No específica», propone que todos los microorganismos que colonizan la superficie dentaria participan por igual en los procesos patológicos cuando al encontrarse en una cantidad excesiva, son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos que le

impone el huésped. Esta teoría le da más importancia a la cantidad de microorganismos y no al tipo de ellos.

Posteriormente surge la «Hipótesis de la Placa Específica», enunciada por Loesche en 1976, quien postula que el efecto patogénico de la placa dental, es dependiente del tipo específico de microorganismos residentes en ella. De esta forma una placa rica en microorganismos Gram positivos y sacarolíticos (fermentadores de sacarosa) será una placa tendiente a producir caries dental, mientras que una placa con mayor proporción de enzimas proteolíticas (que degradan proteínas) y de organismos Gram negativos será una placa periodontopatogénica.

Dado el gran número de aislamientos de microorganismos específicos en los diferentes estados de la enfermedad periodontal en la caries dental, esta segunda teoría es la aceptada actualmente.^(1, 2, 6, 7)

Formación de la Placa Dental

La formación de la placa dental viene a ser el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos y de la cavidad bucal del huésped. Estos procesos son los siguientes.^(2, 4 6, 7)

- Formación de la película adquirida

La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienzan a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose como resultado un película acelular que varía de grosor entre 0, 1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilos y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte.⁽⁷⁾ (fig. 2)

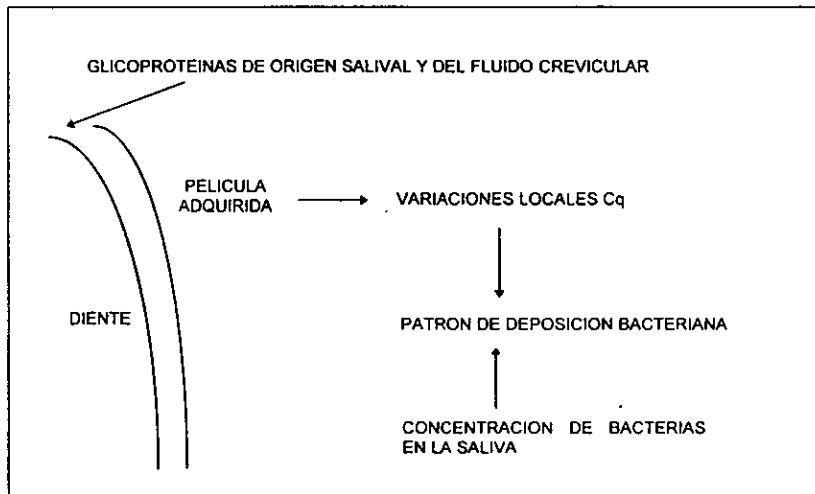


Fig. 2 Esquema representativo del desarrollo de la placa dental y película adquirida.

El esquema muestra que la película adquirida se adhiere firmemente a la superficie dental y que sirve de sustrato para la deposición bacteriana proveniente de la saliva.

En el proceso de formación de la película, son incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival tales como enzimas Lizosima, Peroxidasa y Amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película. Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la Glucosiltransferasa (GTF), e inmunoglobulinas.⁽⁷⁾

- Colonización por microorganismos específicos

Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal. Este proceso ha sido dividido en cuatro etapas.^(2, 6, 7)

• Deposición

Fase reversible en la que se produce un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.

• Adhesión

Fase irreversible en la que participan componentes tanto de la bacteria como del huésped, los cuales, juegan un papel muy importante en la unión de los microorganismos a la película salival. La presencia de estos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped, determinándose así una estrecha unión. Posteriormente explicaremos más detalladamente este proceso, dada su importancia en la formación de la placa dental, prerequisite indispensable para las infecciones caries dental y enfermedad periodontal.^(2, 4, 6, 7)

Algunos de los mecanismos propuestos para la adherencia son:

1.- A través de adhesinas:

Muchas adhesinas bacterianas son lectinas, las cuales se unen a carbohidratos que funcionan como receptores en la superficie dentaria

2.- Por medio de Puentes de Calcio (++) y de Magnesio (++):

Entre los componentes bacterianos de carga negativa como el ácido teicoico y lipoteicoico y los componentes cargados negativamente de la película adquirida.

3.-Por medio de polisacáridos extracelulares tipo Glucan y enzimas Glucosiltransferasas producidas por microorganismos sacarolíticos como el *Streptococcus mutans* y a través de fimbrias.

4.-Repetición de las fases 1 y 2

En esta fase la adherencia se realiza sobre una primera capa bacteriana ya establecida en la película a través de mecanismos de coagregación. Este mecanismo fue observado por primera vez por Gibbons y Nygaard en 1968, quienes sugirieron que la adherencia entre una célula bacteriana y otra era importante en la colonización secuencial del diente por bacterias.

Como la adherencia es un factor esencial para la colonización, tanto de especies patógenas como residentes, aquellos intentos que puedan exitosamente interferir con este proceso, podrían tener implicaciones importantes desde el punto de vista terapéutico.

- El primer estadio de la adherencia envuelve las interacciones iniciales entre los microorganismos y sus sustratos. Esto incluye las superficies externas de ambos organismos y el sustrato, que puede ser influenciado por el medio en el cual esté suspendido. Para entender la adherencia microbiana en la cavidad bucal, es esencial conocer las estructuras participantes en la superficie de los organismos y los sustratos a ser colonizados.

Crecimiento y Reproducción.

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la película, permite conformar una capa confluyente y madura referida como placa dental.

Es importante destacar que aún cuando existen y se han realizado muchos estudios para obtener una vacuna ideal contra la caries dental, esto es realmente difícil de lograr si consideramos por una parte la naturaleza

multifactorial de la enfermedad, además del gran número de microorganismos que participan en su desarrollo y dentro de éstos el gran número de especies mutans asociados a la misma.

CAPITULO III

ESTRUCTURA DENTAL

Esmalte

El esmalte sano aparece duro y brillante, y consiste de cristales de hidroxiapatita comprimidos. Dichos cristales están compuestos de manera ordenada formando prismas y espacios que no se encuentran vacíos, si no llenos de agua y material orgánico. Los espacios intercrystalinos son microporos o simplemente poros en el esmalte, que tienen varios tamaños, por lo cual el esmalte es considerado como un sólido microporoso y no puede ser considerado como una masa sólida de hidroxiapatita. En el ambiente oral, los espacios intercrystalinos están llenos de agua la cual tiene un índice de refracción de 1.33 que equivale a la relación calcio - fosfato presente en la estructura dental. Cuando un diente normal y bien mineralizado es desecado con aire en la clínica, el esmalte mantiene todavía su translucidez. Este último hecho es usado clínicamente en el examen de los dientes. Si un diente húmedo con apariencia translúcida normal es secado con aire y se producen áreas opacas o menos translúcidas aisladas, entonces podemos concluir que hay un ligero cambio en la porosidad del esmalte, lo cual es indicativo de una pérdida del mineral o de áreas hipomineralizadas (efectos de desarrollo).^(1,2, 5, 9)

Se han desarrollado otros métodos de valoración de la pérdida de mineral, el más importante es el uso de los rayos X. Considerando, sin embargo, que el esmalte está constituido casi enteramente de minerales y de largos cristalinicos delgados de mineral tipo hidroxiapatita, se necesita una pérdida relativamente grande de calcio para que pueda ser detectada por ésta técnica. En su inmediata forma pre eruptiva, el esmalte está altamente mineralizado y del 12 al 14% del volumen del tejido consiste en agua, proteínas y lípidos. El material orgánico es particularmente evidente por lo que se refieren a los prismas periféricos. La superficie del esmalte está caracterizada por un patrón de incremento: el patrón de periquimatas; consiste en surcos regulares y crestas que corren en sentido paralelo circundando el diente. Este patrón varía desde el esmalte cervical hacia la parte oclusal del diente. En la parte cervical, la cual está cubierta por la capa del esmalte forma una cobertura bien definida. A lo largo de la parte central de las superficies dentales, las periquimatas exhiben una apariencia ondulada en cada capa del esmalte recubre la próxima capa

correspondiendo a los surcos como una capa de fino esmalte, siendo de un grosor de 1mm en el borde. A lo largo de los surcos de periquimas, las líneas de la marca de los procesos de Tomes son regularmente identificadas, en el fondo de éstos son visibles las marcas fisuras o resquicios que representan las aberturas de los espacios en forma de arcada que circundan parcialmente los prismas. El prisma cilíndrico contiene una sustancia intermedia. Los prismas se observan uno por debajo del otro, y separados por una sustancia intermedia. No tienen ramificaciones y adoptan al corte un aspecto circular, se encuentran uno debajo de otro sobre la sustancia interprismática. El esmalte de la superficie es más duro que el esmalte que está subyacente. Teniendo el esmalte de la superficie más minerales y materia orgánica, y relativamente menos agua. Además de contener sustancias como fluoruro, cloruro zinc, hierro y plomo, que se acumulan en la superficie. (Fig. 3)

Los cambios en el esmalte se presentan a lo largo de los años con el aumento en contenido en hidrógeno y fluoruro, siendo parte del proceso de maduración posteruptivo, en el que los dientes se vuelven más resistentes a la caries. Las estructuras muestran una formación empalizada, con una divergencia a la superficie dental. El cuerpo prismático es redondeado en su extremo superior (con la forma de tejido). Los prismas se asientan sobre algunas proteínas, de forma que las ramificaciones de los más altos de izquierda a derecha quedan enclavados entre los prismas vecinos terminando por debajo de él.

El esmalte en desarrollo presenta algunas proteínas que forman una mezcla heterogénea, principalmente por dos grupos: amelogeninas y esmaltelinas.

Las esmaltelinas están unidas firmemente a los cristales de apatita en el esmalte de desarrollo, son hidrófobas y también tienen propiedades de agregación reversibles dependientes del pH, la concentración y la temperatura. Forman un grupo heterogéneo de proteínas ácidas, y son extensamente glucolisadas, en consecuencia se pueden calcificar como glucoproteínas. Existen cantidades de esmalte maduro que contienen cerca de la misma cantidad de proteínas y lípidos, trazas de citrato, lactato y carbohidratos. Las proteínas del esmalte externo contienen menos proteínas que las regiones internas, tendiendo la proteína del esmalte externo a ser más soluble e incluye componente ricos en glicina y peso molecular bajo y pequeños y aminoácidos. ^(1, 2, 5, 9)

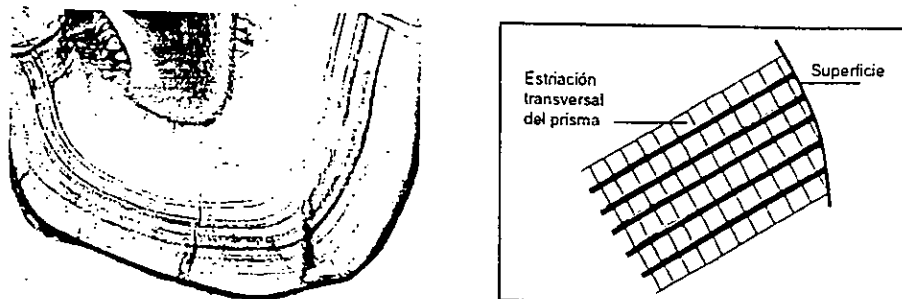


Fig. 3 Estructura prismática del esmalte y las líneas incrementales del esmalte o estrias de Retzius.

Dentina

La dentina es la masa del diente cuya estructura se caracteriza por las siguientes estructuras y componentes celulares: Odontoblastos y prolongaciones odontoblásticas, canaliculos dentarios, espacio periódontoblástico, dentina peritubular, dentina intertubular y dentina de manto. Los Odontoblastos son los que forman la dentina también son los responsables de producir dentina secundaria. Las prolongaciones odontoblásticas penetran en los canaliculos dentinarios con el espacio periodontoblásticos y llegan hasta la unión amelocementaria dando lugar a diversas ramificaciones. Los canaliculos dentinarios revestidos por dentina peritubular son separados por la dentina intertubular. La dentina del manto forma la capa periférica de esta estructura dental.

La dentina es la parte del diente que percibe los estímulos químicos, mecánicos y térmicos. El mecanismo de transmisión tiene mucha importancia, cuando los canaliculos se exponen al efecto del ácido, como consecuencia del proceso de la reparación, erosión o degradación enzimática bacteriana de los carbohidratos, se abren en toda su longitud, haciéndose sensible a los productos metabólicos ácidos de los

microorganismos. Existen fibras nerviosas y vasos que penetran en el tejido de la pulpa a través del orificio apical. La mayoría de las ramificaciones de las fibras sensitivas se encuentran en la pulpa coronaria y terminan en la periferia, formando el plexo de Raschkow en la zona subodontoblastica. Los estímulos que llegan a la dentina son registrados por los Odontoblastos y transmitidos a través de terminaciones nerviosas libres.

La dentina contiene un mineral de material orgánico llamado fosfato calcico apatítico, así como colágeno que constituye hasta casi un 90% del material orgánico. El colágeno proporciona fuerza tensil y tiene que ver en el proceso de mineralización, en la pre dentina sólo se requiere el colágeno tipo I. También existe el contenido de proteglucanos en la pre dentina, que es mucho más elevado que en la dentina. Las fosfoproteínas son substancias ácidas que forman una fracción mayor de proteína no colagenosas en todas las especies de dentina. (Fig. 4)



Fig. 4 Dentina terciaria o reparadora.

Cemento

La formación del ápice radicular es consecuencia de la proliferación terminal de la vaina de Hertwig y de las perturbaciones regresivas que en la misma se producen.

La función que tiene la vaina de Hertwig es la de la remodelación, y diferenciación de Odontoblastos sobre su pared interna para la formación de una nueva dentina y consecuencia del cemento.

La formación de cemento secundario continúa en formación en la porción externa y contribuye a aumentar el largo de la raíz. La dentina y el cemento aumentan de espesor de acuerdo con la edad hasta constituir una pared íntegra.

La función que tiene el cemento radicular es el anclaje del diente, que tiene una estabilidad muy sensible. El cemento radicular se desarrolla a partir de tres tipos de células, Cementoblastos, Cementocitos, y Fibroblastos. En el tercio coronal predomina el cemento acelular-fibrilar (con cementocitos, fibrillas y haces de colágeno). En el diente existen diferentes tipos de contactos.

1. El esmalte y el cemento contactan, pero sin superposición
2. El cemento se superpone al borde cervical del esmalte dentario
3. La zona intermedia sin cemento ni esmalte es responsable de la hipersensibilidad del cuello dental. ^(1, 2, 5, 9)

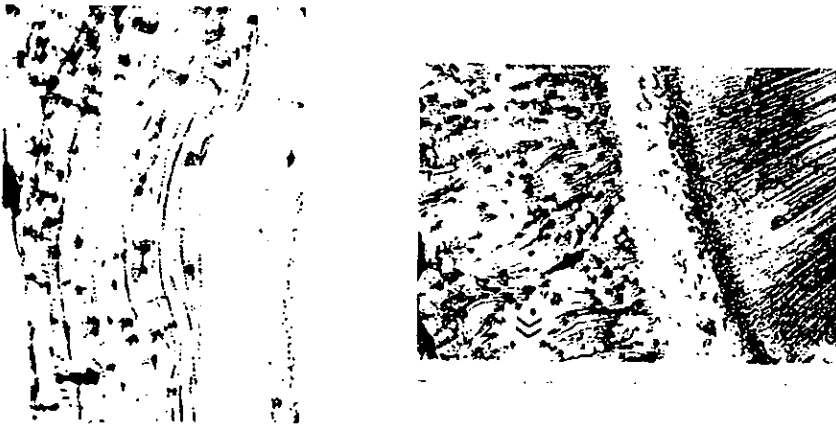


Fig. 5 Estructura del cemento celular (a) y huellas de fibras de Sharpey (b)

CAPÍTULO IV

SALIVA

La saliva es un líquido que se secreta por diversas glándulas localizadas en la boca, una de ellas es en la glándula parótida submaxilar, sublingual y un gran número de glándulas esparcidas en la boca (paladar, mejilla y labios). Tiene como función mezclarse con el mecanismo de la deglución.

La saliva contiene concentraciones bajas de proteínas en aproximadamente 0.1 a 0.2% mientras que la concentración correspondiente al suero es del 7%. Siendo que la estimulación masticatorio gustatoria y neurológica es afectada por las concentraciones de los diversos componentes de acuerdo al grado de estímulos.

Diariamente es segregado de 1 a 1.5 litros de saliva, siendo de vital importancia la tasa de secreción como una variable importante contra la caries dental.

La diálisis de la saliva elimina el bicarbonato y al fosfato dando como resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival.

La urea es una sustancia que es excretada por la saliva la cual es convertida por los microorganismos en productos nitrogenados y amoniaco, que a su vez sirve de amortiguador salival.

Las proteínas también tienen una capacidad de amortiguador sólo en valores de pH muy bajos. La capacidad de amortiguador corrige los cambios de pH causados por concentraciones de iones de ácidos o básicos producidos, como por ejemplo, por la fermentación de los azúcares. Depende de la concentración de los ácidos o bases débilmente disociados y de sus reacciones con los protones de los iones hidróxilo presentes. La capacidad de amortiguador de un ácido débil es determinado por el valor de pH, cuando se forma o se añade un ácido al sistema fisiológico de pH, los protones son captados por HCO_3 . Mientras estén presentes los bicarbonatos no se producirá ningún cambio en el pH.

Las glucoproteínas que secreta la saliva de alto peso molecular pueden aglutinar microorganismos de una forma selectiva bajo condiciones

propicias. La inmunoglobulina (IgAs) previene o disminuye la adhesión de los microorganismos a la superficie de los tejidos orales.^(2, 10, 11, 12)

AMORTIGUADORES SALIVALES

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. Una gráfica del pH comparado con el equivalente de ácido o de álcali agregado a un amortiguador corresponde a la curva de titulación. El pK marca sobre la curva el punto en que se observa el menor cambio (cuando las concentraciones de la base y el ácido conjugados son iguales). En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato-ácido carbónico ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$, $\text{pK}_1= 6.1$) y fosfato ($\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$, $\text{pK}_2= 6.8$). Por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales.

1. Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida de bióxido de carbono (comparada con la sangre).
2. Su pK se semeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.
3. A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el Na), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
4. Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO_2 , sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.

La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival. Esto indica que la proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores en la saliva.

La urea es excretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos

nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador.

En un estudio longitudinal sobre incidencia de caries, se encontró que una baja capacidad amortiguadora se presentaba nueve meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries.

Al realizar un estudio del pH de lesiones cariosas y de la placa dental se demostró una evidencia adicional de la importancia de la saliva como amortiguador. En las lesiones de caries activas (dentina), existe un gradiente de pH. Los bordes profundos que sobresalen en tales lesiones presentan mayor acidez que las capas más superficiales, las cuales tienen un pH similar de la saliva. En el caso de cavidades más amplias y expuestas, vaciadas de su contenido, la capa en que se presenta la caries es más superficial y el pH en dicha capa se acerca más a la neutralidad probablemente debido a que ofrece mayor acceso a la saliva.

Deberá recordarse que el pH de la placa baja aproximadamente a entre 4 y 5 después de un enjuague con un sustrato apropiado, y después de un lapso vuelve al nivel de "descanso" en el rango del pH de 6 a 7. Los estudios del pH de la placa realizados en hamsters infectados con *S. mutans* han proporcionado un mayor conocimiento de por qué el pH de la placa vuelve al valor de descanso. Cuando se expuso la placa a una concentración baja en sacarosa (2.5%) el pH descendió y después de poco tiempo comenzó a subir. Sin embargo, si se aislara la placa y el diente con una tela de Parafilm, el pH de la placa disminuirá aún más y se mantendrá bajo. En vista de los altos niveles prolongados de ácido encontrados al aislar la placa, el autor presupone que normalmente el pH regresa hacia la neutralidad debido a la difusión gradual de la saliva en la placa aunada al agotamiento del sustrato y a la difusión hacia afuera del ácido de los productos finales. Existe una relación de glucoproteínas que sirven como aglutinas y que reaccionan con *S. mutans*, otras con *S. sanguis* y otras con *S. mitis*.

La lactoperoxidasa en la saliva tiene un factor importante es el control de la microflora, ya que regula el sistema de peroxidasa salival por medio del peróxido. Otra proteína salival es la Lisozima que es básica en la división del enlace de la murami-glucosamina en el peptoglucano de la pared celular

bacteriana. Lactoferrina es otra glucoproteína que contiene aproximadamente un 10% de hidrato de carbono. Su propiedad parece estar relacionada con la quelación de hierro, que es un nutriente esencial para los microorganismos.^(1, 2, 10, 11, 12)

La Composición de la saliva

Aproximadamente el 99 por ciento de la saliva es agua. El uno por ciento restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas y lípidos), de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, úrea) y de electrolitos (sodio, potasio, calcio y fosfato).

Existe buena correlación entre los niveles de plasma sanguíneo y los niveles en saliva de hormonas y medicaciones. Esta correlación forma la base de las propuestas de utilizar la recolección de saliva como método no invasivo para monitorear dichas hormonas, drogas terapéuticas y drogas ilícitas. También se está utilizando la recolección de saliva para detectar la presencia de anticuerpos al HIV.

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SALIVA

1. Proteínas	2. pequeñas moléculas orgánicas	3. Electrolitos
Albúmina	Creatinina	Amoniaco
Amilasa	Glucosa	Bicarbonato
B - glucuronidasa	Lípidos	Calcio
Carbohidratos	Nitrógeno	Cloro
Cistatinas	Acido siálico	Flúor
Estereasas	urea	Iodo
Fibronectina	Acido úrico	Magnesio
Gustatina		Fosfatos
Histatina		Potasio
Inmunoglobulina A (IgA)		Sodio
Inmunoglobulina G (IgG)		Sulfatos
Inmunoglobulina M (IgM)		Tiocianato
Kalikreina		Amortiguadores no específicos
Lactoferrina		
Lipasa		
Deshidrogenasa láctica		
Lisozima		
Mucina		
Factores de crecimiento nerviosos		
Factores de crecimiento epidérmicos		
Agreguinas parotídeas		

Peptidasas
Fosfatasas
Proteínas ricas en prolina
Ribonucleasas
Peroxidasas salivales
Componentes secretorios
IgA secretorias
Proteínas séricas (trasas)
Proteínas ricas en Tirosina
Proteínas de unión a vitaminas

Cuadro 1 Funciones específicas de los contribuyentes salivales

La saliva tiene muchas funciones tales como proteger la integridad de la mucosa, eliminar restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutralizar ácidos, acidificar bases y proveer de los iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentarios. Además, tiene propiedades antibacterianas, antifungicidas y antivirales. Adicionalmente los componentes de la saliva facilitan la masticación, la deglución, la fonación así como las funciones sensoriales de la cavidad bucal.^(1, 2, 10, 11, 12)

Niveles de Producción de la Saliva

Como se mencionó anteriormente, la mayor partes de la saliva es producida por las glándulas salivales mayores; al resto (7%) es producido por las glándulas salivales menores. Durante el periodo de sueño producimos poca saliva, Mientras estamos despiertos existen dos etapas de producción de saliva denominadas: no estimulada (en descanso) y estimulada (principalmente inducida por la masticación).

La mayor parte de la saliva no estimulada (alrededor de 75%), es producida por las glándulas submandibulares y sublinguales; el resto principalmente por la parótidas. Por su parte, la saliva estimulada es producida en partes iguales por las tres glándulas antes mencionadas.

Si asumimos que el estado de sueño dura en promedio 8 horas, durante las cuales, prácticamente no existe producción de saliva, y el periodo de masticación dura 2 a 3 horas diarias; la producción de saliva no

estimulada estaría ubicada en las 14 horas diarias restantes.

PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA

Funciones	Principales componentes salivales involucrados
1. Funciones protectoras	
Lubricación	Mucinas, glicoproteínas ricas en prolina, agua.
Antimicrobiana	Proteínas salivales, lisozomas, lactoferrinas, lactoperoxidasas, mucinas, cistatinas, histatinas, IgA secretorias, glicoproteínas ricas en prolina
	Mucinas, electrolitos, agua
Integridad de las mucosas	Agua
Lavado/limpieza	Bicarbonato, iones fosfato
Amortiguación de ácidos	Calcio, fosfato, staterina, proteínas aniónicas ricas en prolina
Remineralización	
2. Funciones relativas a la deflución y fonación	
Preparación del bolo alimenticio	Agua, mucinas
Digestión	Amilasas, lipasas, ribonucleasas, proteasas, agua, mucinas
Gustación	Agua, gustatinas
Fonación	Agua, mucinas

cuadro 2 Principales funciones de la saliva.

**ALGUNOS MEDICAMENTOS QUE DISMINUYEN
LA SECRECIÓN SALIVAL**

Antipsicóticos

Antiarrítmicos

Antihistamínicos

Anticonvulsivantes

Antiartríticos

Antidearréicos

Analgésicos

Antihipertensivos

Diuréticos

Antiparkinsonianos

Relajantes musculares

Antiespasmódicos

Antidepresivos

Anoréxicos

Cuadro 3 Medicamentos que disminuyen la secreción salival

CAPÍTULO V CARIES DENTAL

Concepto

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre. Algunos estudios en la década pasada han indicado una reducción significativa en la prevalencia de caries dental, en algunos países del mundo, sin embargo esta enfermedad sigue siendo uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

La caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Schuster en 1990, propone que la caries dental se refiere a una enfermedad, en la cual los tejidos duros del diente se modifican y eventualmente son disueltos. Otros autores la definen, como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual, termina con descalcificación y disolución de los materiales inorgánicos y desintegración de la matriz orgánica.

Aquellas áreas de los dientes que no estén protegidas por la autolimpieza, tales como fosas, fisuras y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, tales como superficies bucales y linguales.

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, y puede progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental. La desmineralización es provocada por ácidos en particular ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos por los microorganismos bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de iones de calcio y fosfato, así como su transporte hasta el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir particularmente con la presencia de fluoruros.^(1, 2, 6, 10)

Etiología de la Caries Dental

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

El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente tales como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propionico, etc.,) capaces de disolver las sales cálcicas del diente .
4. La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior .

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores, imprescindibles para que se inicie la lesión. Dichos factores son el huésped, las bacterias y la dieta . Posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permitió esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental^(1, 2, 4, 6)

Evidencias de la Caries Dental como una Enfermedad Infecciosa.

Leber y Rottenstein en 1867 y Miller en 1890 dedujeron que los principios elementales implicados en el desarrollo de la caries dental. En su famosa teoría químico parasitaria. Miller sugiere que las bacterias bucales convierten los carbohidratos de la dieta en ácidos, que son capaces de solubilizar el fosfato de calcio del esmalte y producir la lesión cariosa .

Experimentos iniciales demostraron que ratas libres de gérmenes eran capaces de desarrollar caries dental cuando se infectaban con bacterias. Las evidencias de la transmisibilidad de la caries dental provienen de estudios realizados en hámsters. Animales libres de caries dental no

desarrollaban la enfermedad aun cuando se les diera una dieta altamente cariogénica. Ello sólo ocurría cuando estos animales eran expuestos en contacto con animales que si presentaban caries dental.^(1, 2, 4, 6, 7)

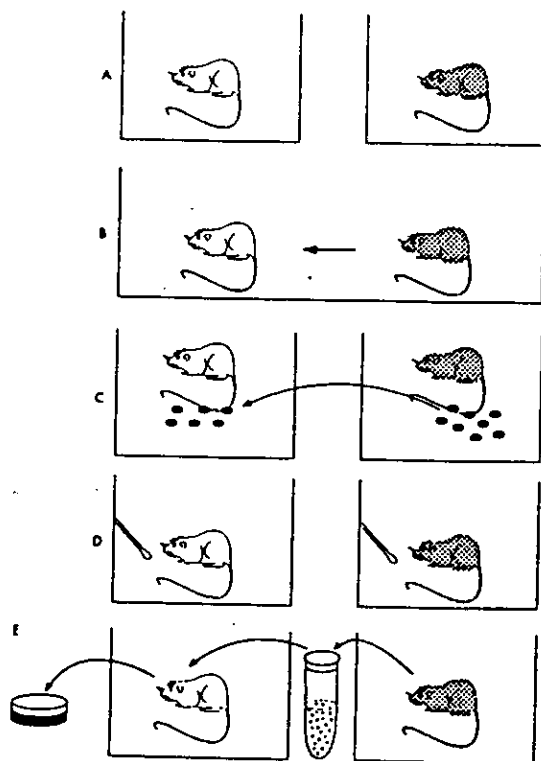


Fig. 4 Estrategias experimentales usadas por Keyes y Fitzgerald para demostrar que la caries dental es una enfermedad infecciosa. A. Hamsters creciendo por separado presentaban diferentes experiencias de caries dental. Uno presentaba caries dental y el otro no. B. Hamsters creciendo juntos, ambos desarrollaban caries dental. C. La transferencia de hisopados salivales de un hamster a otro determinaba la transmisión de la enfermedad. D. La transferencia de hisopados salivales de un hamster a otro determinaba la transmisión de la enfermedad (la penicilina era capaz de bloquear la enfermedad). E. La enfermedad aparecía cuando al hamster libre de caries era inoculado con cultivos puros encontrados en las heces del hamster con caries. Tomado de Arch Oral Biol 1960; 1:304-320.

Posteriormente se comprobó que cuando los *Streptococcus* aislados de lesiones cariosas en ratas, eran inoculados en la cavidad bucal de animales libres de gérmenes, éstos eran capaces de desarrollar la

enfermedad. La importancia de la dieta comienza a tomarse en consideración, al observar que la colonización y producción de caries por muchos *Streptococcus* bucales ocurría solamente en presencia de sacarosa.^(1, 2)

CAPITULO VI

MICROORGANISMOS ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL

Streptococcus mutans

Es considerado el principal agente etiológico de la caries dental en humanos y animales experimentales .

En 1924, Clarke aisló ciertos organismos a partir de lesiones cariosas que él denominó *Streptococcus mutans* debido a que con la coloración de Gram, ellos se observaban de forma más ovalada que redondeada, que es la forma típica de los *Streptococcus*, por lo que él consideró que estas bacterias eran mutantes de este género.

Este autor asoció la presencia de este microorganismo con la caries dental, pero otros investigadores durante mucho tiempo no fueron capaces de aislar el *S. mutans* , por lo que su papel fue ignorado durante mucho tiempo.

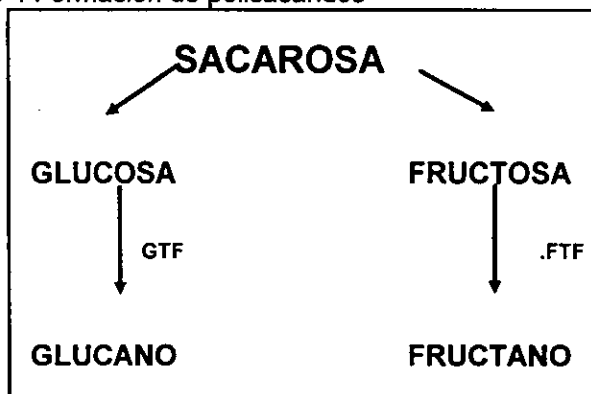
Esta bacteria es redescubierta en los años 60s. cuando comienza a identificarse a este organismo como responsable de una infección transmisible en ratones.

Las células de los *S. mutans* se caracteriza por ser cocos Gram positivos, presentan un diámetro de 0.5 a 0.75 milimicras y se disponen en forma de cadenas, característica propia de este género. En medios de cultivo conteniendo sacarosa, esta materia puede producir extracelulares, adquiriendo una apariencia opaca, rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada por polímeros de glucan de aspecto húmedo.

Esta bacteria es anaeróbica facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de O₂), pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Algunas especies son capnofílicas, es decir, que requieren de CO₂ para poder crecer.^(2, 5, 11)

Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas: la glucosiltransferasa (GTF) y la fructosiltransferasa (FTF). La sacarosa, es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa. La GTF es capaz de sintetizar glucanos a partir de la glucosa y la fructosiltransferasa, fructanos a partir de la fructosa.⁽²⁾

Cuadro 4 Formación de polisacáridos



Clasificación

En 1933, Lancefield describió por primera vez un método para la clasificación de los *Streptococcus* dentro de varios grupos que son ampliamente usados en la actualidad. El método incluye reacciones serológicas de los extractos de pared bacteriana con antisueros. De acuerdo a este esquema, el *S. mutans* ha sido clasificado en ocho serotipos diferentes designados con letras de la "a" a la "g".

Cuando el *S. mutans* es aislado de diferentes fuentes es evidente que existe una gran heterogeneidad genética. Ello ha permitido identificar cuatro especies diferentes: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. rattus* y *S. cricetus*. Dos especies adicionales han sido identificadas solo en animales, el *S. ferus*, y *S. macacae*.

Los *S. mutans*, *S. sobrinus*, *rattus* y *S. cricetus* . Son cariogénicos en modelos animales. La similitud en su patogenicidad ha permitido que se le denominó como, "El grupo de los *Streptococcus mutans*". La mayor parte de los estudios epidemiológicos han demostrado que este grupo, el *S. mutans*, es el más estrechamente vinculado con la caries dental.

Especies de <i>Streptococcus mutans</i>
<p>Especies encontradas en humanos (denominado grupo <i>S. mutans</i>):</p> <p><i>S. mutans</i> * <i>S. sobrinus</i> <i>S. rattus</i> <i>S. cricetus</i></p> <p>Especies encontradas en animales:</p> <p><i>S. ferus</i> <i>S. macacae</i></p>
<p>* Microorganismo con mayor vinculación a la caries dental en humanos. Denominado en el idioma inglés: <i>mutans streptococci</i> (para ser diferenciado de los demás microorganismos que conforman el grupo)</p>

Cuadro 5 Especies de estreptococos mutans

En esta tabla 4, se describe el tipo de estreptococos encontrados en humanos y animales vinculados a la caries dental.

Lactobacillus

Estos microorganismos son grandes productores de ácido láctico y se encuentran entre las bacterias más acidófilas que se conocen, al igual que los *Streptococcus* del grupo *mutans*, son capaces de producir ácido dando un pH bajo (acidúricas). Aunque estas características son cariogénicas, estas bacterias presentan poca afinidad para la superficie del diente, lo que difícilmente los implica en el inicio de caries dental en superficies lisas, no

obstante son los primeros microorganismos en el frente de avance del proceso carioso en la dentina.⁽²⁾

Factores de Cariogenicidad de *Lactobacillus*

- Poder acidógeno, acidófilo y acidúrico .
- Algunas cepas sintetizan polisacáridos extra e intracelulares a partir de la sacar
- Escasa actividad proteolítica.

Lactobacillus Orales

Los lactobacilos son bastoncillos gram positivos, no formadores de esporas, que por lo general crecen mejor en condiciones microaerofilicas. Se ha facilitado el aislamiento y la enumeración de los lactobacilos orales con el uso del medio selectivo de agar (Rogosa) que elimina el crecimiento de la gran mayoría de los otros organismos orales debido a su pH bajo ^(2, 4, 5)

Los lactobacilos se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes, representan aproximadamente el 1% de la flora oral, son *L. casei* y *L. fermentum* las especies orales más comunes. La población de lactobacilos orales esta influenciada por los hábitos dietéticos. Un hábitat favorito de los lactobacilos es en la dentina de las lesiones cariosas profundas.^(2,10)

Lactobacillus y Caries

Los lactobacilos u organismos similares a ellos, se han descrito en la cavidad oral desde que Miller enunció la teoría quimioparasitaria (Burnett y colaboradores) para una revisión histórica). En 1925 Bunting y sus colaboradores declararon que el *Bacillus acidophilus*, era el factor específico etiológico responsable de la iniciación de la caries. Posteriormente otras Investigadores han aislado otros tipos de *lactobacilos* además de *L. acidophilus* en la saliva, en la placa y en las lesiones cariosas. El género *Lactobacillus* incluye muchas especies, y las siguientes son las que más frecuentemente se encuentran en la boca:

Homofermentativo

L. Casei
 L. acidophilus
 L. plantarum
 L. salivarius

Heterofermentativo

L. fermentum
 L. brevis
 L. buchneri
 L. cellobiosus

Cuadro 6 Lactobacilos homofermentativos y heterofermentativos.

Los homofermentativos sobrepasan en número las variedades heterofermentativas, cuando se trata de grupos aislados de lactobacilos tomados de la dentina humana cariada.^(1, 2, 4)

La idea de que los lactobacilos tienen un papel importante en el proceso cariogénico, predominó en la literatura durante 35 años. Se argumentaba que los lactobacilos son tanto acidogénicos como acidúricos, y, por tanto, podrían multiplicarse en el pH bajo de la placa y de las lesiones cariosas. El número de lactobacilos presentes en la saliva podía correlacionarse con la prevalencia de caries dentales, mediante el uso de medios de cultivo selectivos. Además, se reportó que el sitio de crecimiento de los lactobacilos correspondía a los sitios de lesiones cariosas clínicamente diagnosticadas. Cuando dichas lesiones se llenaban con las reparaciones dentales, la mayoría de los sitios de crecimiento de los lactobacilos quedaban eliminados.

Sin embargo, la aceptación de la doctrina que manifestaba que los lactobacilos eran los agentes etiológicos de la caries dental no fue universal. A medida que se obtenía más información sobre la composición microbiana de la placa dental, se encontró que los *lactobacilos* constituían solamente una pequeña fracción (1/10,000) de la flora total de la placa. La cantidad de ácido, formado por el número relativamente pequeño de los *lactobacilos* presentes en la placa era casi insignificante, si se le compara con el ácido producido por otros organismos acidogénicos orales. El mayor crecimiento de los *lactobacillus* en las lesiones cariosas activas no demostraban necesariamente su papel como agente causante, aunque ellos podrían ser contribuyentes secundarios en el proceso carioso. Otra explicación posible es que las condiciones de la placa que favorecen la formación de caries, también favorecen su colonización por los *lactobacillus*. En seres humanos los *lactobacilos* pueden aislarse en la saliva, en la superficie dental, en el

dorso de la lengua, en la mucosa vestibular y en el paladar duro. *L. acidophilus* se aísla con mayor frecuencia en la saliva. Los *lactobacillus* tienen afinidad relativamente baja para la superficie de los dientes. La aparición de los lactobacilos orales coinciden con el desarrollo de las lesiones cariosas; *L. casei* es el *lactobacilo* predominante en la placa dental y en la dentina cariada. Fitzgerald interpreta dicha información como si los *lactobacilos* fueran una consecuencia y no una causa de la iniciación de la caries.

La evidencia que relaciona algunos *Streptococcus* como agentes infecciosos y transmisores de caries dentales de animales de experimentación ha puesto en tela de juicio la creencia de que sean los *Lactobacillus* los iniciadores de la caries. Aún en animales gnotobióticos, se ha encontrado que muy pocas cepas de Lactobacilos son productores de la caries dental. En dichos casos, las lesiones estaban restringidas a las regiones del surco oclusal.^(1, 4, 11, 15, 16)

CONCLUSION

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariada.

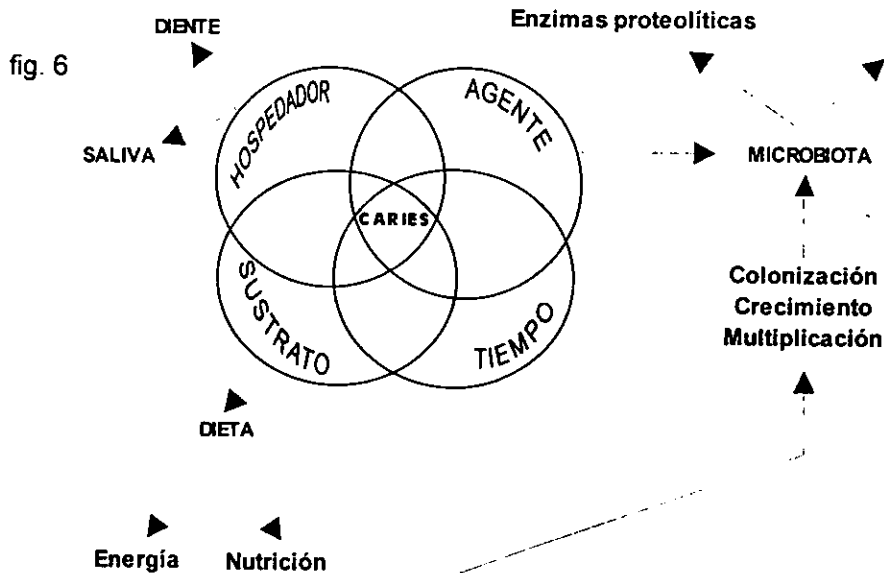
La microflora asociada con la caries de hendiduras y de fisuras, caries de superficie lisa, caries radicular y caries en la dentina profunda, es diferente. Varios organismos son capaces de inducir caries en los animales según las condiciones experimentales.

En los humanos, no se han presentado demostraciones directas de la cariogenicidad de algún microorganismo. Existen evidencias indirectas de la naturaleza epidemiológica y estas implican la presencia de la bacteria *S. mutans*, a nivel mundial, como un agente relacionado con la frecuencia y prevalencia de caries en la placa. Las pruebas en grupos humanos aislados, han demostrado que *S. mutans*, es generalmente más cariogénico en animales que reciben dietas con sacarosa que otros organismos de la placa. Por lo tanto, la principal evidencia que señala a *S. mutans* como el organismo causante de la caries dental en humanos, se deriva de los resultados de estudios epidemiológicos realizados en humanos y de estudios de patogenicidad en los animales, los cuales no son concluyentes.

Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación, composición y metabolismo de la placa dental, se podría esperar que la caries en los seres humanos puede ser causada por diversos tipos de microorganismos. Esto no niega la posibilidad de que la caries sea una enfermedad específica, pero si requiere que la especificidad etiológica se defina en términos de los organismos involucrados y las condiciones ambientales del lugar donde se presenta.⁽¹⁾

ESQUEMA DE KEYES MODIFICADO

La caries dental se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales, el hospedador (diente y saliva), la microbiota, y la dieta. Es necesaria la interacción de los tres durante un período de **tiempo suficiente** para que se desarrolle la caries. (Fig. 6). El **hospedador** es la persona que tiene la enfermedad. El **diente** es el órgano destruido en el proceso de caries, y pueden encontrarse dientes con distinta susceptibilidad o resistencia a desarrollar la enfermedad ante el mismo estímulo. En este sentido, el flúor es un elemento importante que aumenta la resistencia del esmalte a la caries y acelera la remineralización de las lesiones incipientes. Con respecto al hospedador, además del diente, deberá tenerse en cuenta la **saliva**, que constituye uno de los factores de protección de más impacto frente a la caries. La **microbiota oral** cariogena, localizada en sitios específicos sobre los dientes, comprenden los agentes que producen las sustancias químicas (ácidos orgánicos y enzima proteolíticas) que causan la destrucción de los componentes inorgánicos y orgánicos del diente. El sustrato local, es decir, la **dieta**, proporciona los requerimientos nutricionales y energéticos a los microorganismos orales, permitiéndoles así colonizar, crecer y multiplicarse sobre superficies dentarias selectivas.⁽²⁾



DEFINICION Y TIPOS DE CARIES

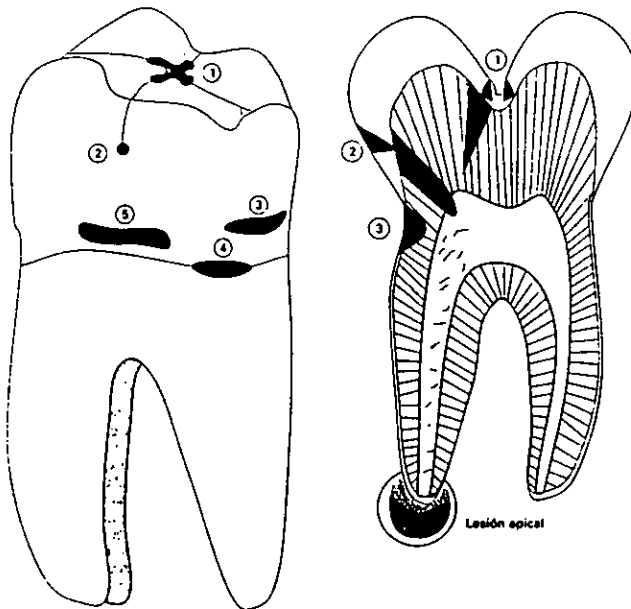
En la literatura científica la caries ha sido enfocada con distintos aspectos. Desde un punto de vista morfológico, es una enfermedad que determina la destrucción de las estructuras del diente. Según los criterios de la epidemiología, es una de las enfermedades más prevalentes que padece el hombre moderno. De acuerdo con la sociología, es una enfermedad biosocial enraizada en la tecnología y la economía de nuestra sociedad. Algunos autores consideran la caries como una enfermedad de origen infeccioso dependiente del azúcar. A pesar de que todas estas definiciones son ciertas, pueden considerarse parciales y complementarias. Quizá la más completa es la que considera la caries como una "enfermedad infecciosa crónica transmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes " La enfermedad puede afectar al esmalte, la dentina y el cemento. Sus síntomas son las destrucciones localizadas de los tejidos duros, que pueden oscilar desde una pérdida inicial y ultraestructural de mineral a una afectación pulpar, que puede llegar a la total destrucción del diente con posibles repercusiones sistémicas de tipo infeccioso.

La caries dental puede clasificarse con respecto al sitio de la lesión en diferentes tipos: **La caries de fosas y fisuras** aparece en molares, premolares y superficies palatina de incisivos superiores, **la caries de superficie lisa**, aparece en dientes proximales y más rara vez en vestibulares y linguales, **la caries radicular**, se encuentra en el cemento o dentina, o ambos, cuando la raíz está expuesta al medio ambiente oral; y finalmente **la caries recurrente**, que aparece cuando se asocia a una restauración preexistente.

La localización, configuración y progresión de las lesiones de caries sobre superficies individuales están determinadas por diversos factores, entre los que destacan los siguientes :

- Las acumulaciones microbianas que forman placa bacteriana y que, a su vez, están influenciadas por las condiciones ambientales locales para la formación y crecimiento de la misma.
- La disponibilidad de hidratos de carbono fermentables.
- La anatomía e histología dentaria, esta última muy en relación con la progresión de la lesión.^(4, 14, 16)

Fig. 6 Localización de la caries en zonas anatómicas de la estructura dental.



1. Oclusal.
2. Fosa vestibular.
3. Proximal.
4. Radicular.
5. Vestibular.

1. Oclusal.
2. Proximal.
3. Radicular.

CAPITULO VII EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La información que nos ofrece la ciencia epidemiológica para el estudio de la caries dental, es de fundamental importancia por su utilidad para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo, y las determinantes de su prevalencia en el hombre. La epidemiología, es la ciencia encargada del estudio y el análisis de los aspectos ecológicos, que condicionan los fenómenos de salud - enfermedad de los grupos humanos con el fin de descubrir sus causas y mecanismos. De esta manera estableció los procedimientos que tiendan a promover y mejorar las condiciones sanitarias de los pueblos.

En sus comienzos, la epidemiología se limitaba al estudio de las epidemias. Hoy día, esta disciplina cubre cualquier aspecto de las necesidades de salud de una población. Esto último ha permitido que los conocimientos que de ella se generan, contengan en sí mismos la estructura programática que debe implementarse para la prevención, control y seguimiento de las enfermedades que por su prevalencia e incidencia tengan carácter epidémico.

Antes de seguir adelante, y especialmente para los que se inician en el estudio de la cariología, es importante su familiarización con la terminología epidemiológica debido a que por medio de esta información, podemos apreciar los cambios que se producen antes y después del desarrollo. De esta manera, se pueden aplicar los programas sanitarios que constantemente se diseñan en todos los países y regiones, para el control de las enfermedades dentales en sus respectivas comunidades.^(2, 18, 19)

Los índices epidemiológicos, que con mayor frecuencia se utilizan en cariología para conocer las condiciones de salud dental de un determinado grupo social son la prevalencia y la incidencia.⁽²⁾

Prevalencia a la caries (Frecuencia de la caries): Representa la proporción de población afectada por la caries de un momento dado. Es un dato estadístico que indica la diferencia entre la experiencia anterior acumulada con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento en que el dato se obtiene. La prevalencia en cariología, expresa el número total de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO-D)

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

En la literatura inglesa ambos valores se expresan con las siglas DMFT (decayed, missing and filled teeth) o DMFS (decayed, missing and filled surfaces) y dmft o dmfs, cuando se trata de diente temporales.

En los estudios de prevalencia de caries la determinación puede ser expresada en forma de porcentaje de personas afectadas por la enfermedad de una determinada población o comunidad y otras veces, como el porcentaje de dientes o superficies cariadas.⁽²⁾

Para determinar si la prevalencia a la caries en una persona o comunidad esta en relación a un valor esperado, debe compararse con la data de estudios de otra población de la misma edad, grupo étnico y nivel socioeconómico. La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja en estrecha relación con el concepto de Incidencia o actividad cariogénica, la cual expresa la velocidad de progresión de la lesión cariosa. Es la suma de nuevas caries o progresión de la misma en un período de tiempo determinado. (Ver Cuadro 7)

Cuadro 7 Índice de caries dental.

¿Como calcular los índices de caries dental?

CPOD significa el promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (restaurados) en una boca. Se utiliza éste índice para obtener una visión global de cuanto ha sido afectada la dentición por enfermedades dentales. Usualmente se calcula en base a 28 dientes permanentes, excluyendo los terceros molares.

1. Examine cuantos dientes presentan lesiones cariosas (no incluye lesiones incipientes o blancas).
2. Examine cuantos dientes han sido extraídos , y
3. Finalmente examine cuántos dientes tienen restauraciones de algún tipo.
4. Sume los tres números y obtendrá el índice CPOD.

Por ejemplo: CPO-D de 3-4-5=12. Esto significa que 3 dientes están cariados, 4 fueron extraídos y 5 se encuentran restaurados.

Nota: Si un diente presenta una lesión cariosa y a la misma vez tiene una restauración, el calculo se toma en cuenta con C (cariado). El CPO-D puede tener un valor máximo de 28, lo cuál, significaría que todos los dientes se encuentran afectados.

Existe un índice más detallado denominado CPO-S (en ingles DMFS), en el cuál se calculan las superficies dentales afectadas. Los molares y premolares tiene 5 superficies y los dientes anteriores 4. De nuevo, un diente con lesión cariosa y restauración al mismo tiempo se considera C (cariado). El valor máximo en el índice CPO-S es 128, lo que significaría que todas las superficies de los 28 dientes se encuentran afectados.

Si los índices son utilizados en dientes temporales, se utilizan letras en minúsculas: cpo-d-s; donde la "p" significa "perdido o extraído". Cada índice se calcula por separado. No se suman datos de dientes temporales con datos de dientes permanentes.

Como sabemos, la caries dental ha sido descrita como un problema médico-social, y calificada como un verdadero flagelo social debido a sus altos índices de prevalencia e incidencia en el ser humano.

De acuerdo a los datos epidemiológica disponible, la caries dental y las enfermedades periodontales, son probablemente, las afecciones crónicas más comunes que afectan al ser humano. En la medida que el hombre ha incorporado en su alimentación azúcares refinados, la prevalencia de la caries ha aumentado, aunque a partir de los años setenta en los países desarrollados, ésta ha venido disminuyendo sensiblemente.

Lo anterior se atribuye a varios factores, entre los cuales destacan: el uso de antibióticos, el consumo de aguas fluoradas y el uso frecuente del

flúor en los dentífricos. Esta disminución se observó, especialmente, en los sectores sociales de ingresos altos y medios de esas sociedades, no así, en los de menor ingreso. En los países en proceso de desarrollo, los índices de prevalecia e incidencia han aumentado, lo cual, se ha relacionado con el incremento de azúcares en la dieta, hasta el punto que en los países de menor desarrollo dichos índices han alcanzado niveles epidémicos. Paradójicamente, se ha notado en algunos sectores de estas poblaciones, el mantenimiento de bajos índices de prevalecia e incluso su disminución. Esto último, ha encontrado explicación en el consumo limitado de azúcar refinado de sus pobladores, debido a las dificultades económicas para adquirir el producto.

El costo social directo producido por la caries dental, en los países desarrollados es enorme. En los Estados Unidos de Norteamérica en el año 1985, éste alcanzó la suma de 27 billones de dólares, cifra que se consideró como la mitad del costo real, ya que solo entre el 40% y el 50% de la población asistió regularmente a los servicios de atención odontológica. Para el año 1996, la suma alcanzó los 36 billones de dólares.

Walter Loesche, conocido investigador norteamericano, expresó en su oportunidad (1986), que con excepción del SIDA, la caries dental y la enfermedad periodontal eran las enfermedades infecciosas que mayores gastos ocasionan al hombre.

Lundeen y Roberson señalaron cuatro factores fundamentales para la erradicación de la caries dental: 1) La obtención del arma terapéutica que la elimine: la vacuna, 2) La existencia de un servicio de salud, competente y capaz de diseñar e implementar un programa, técnica y científicamente bien fundamentado, 3) Un programa bien implementado y divulgado para que sea comprendido y apoyado por el público y 4) Un buen sistema de seguimiento de resultados del programa.

Si bien es cierto lo anterior, los avances obtenidos hasta la fecha por la ciencia y el desarrollo de conductas eficaces preventivas, y medidas terapéuticas para el control de la caries dental, ha permitido disminuir sensiblemente sus índices de prevalecia e incidencia en el hombre.^(2, 18, 19)

EFFECTO DEL DESARROLLO DE LA INVESTIGACION CARIOLOGICA Y SU APLICACION CLINICA, EN EL DESCENSO DE LOS NIVELES DE PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LA CARIES DENTAL EN LOS PAISES ESCANDINAVOS. UN MODELO A SEGUIR.

El desarrollo alcanzado por la investigación en el campo de la Cariología durante los últimos 20 años, ha facilitado a las autoridades sanitarias de los países Nórdicos, muchos de los recursos, diagnósticos y terapéuticos necesarios para la aplicación de una serie de medidas de carácter preventivo y curativo gracias a los cuales, se ha evidenciado un descenso notable en los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental.

El éxito obtenido a nivel individual y por ende colectivo, queda evidenciado especialmente en el condado de Värmland, Suecia, donde hace apenas dos décadas, la prevalencia de caries en la población infantil era una de las mayores del mundo. En esta región, se iniciaron proyectos de investigación clínica en niños de 1 a 19 años de edad y en mujeres embarazadas para evaluar los efectos separados y combinados de medidas preventivas, de ésta manera, en 1978 se inició un programa preventivo individualizado basado en la evaluación del riesgo a caries. Para predecir el riesgo a caries se utilizó el índice de velocidad de formación de placa (IVFP) desarrollado por el Dr. Per Axelsson combinado con la medición de los niveles de infección con *Streptococcus mutans*.

Las medidas terapéuticas utilizadas fueron: educación a padres y representantes, educación a pacientes, profilaxis dentales profesionales, utilización de vidrios ionoméricos como sellantes de puntos y fisuras, utilización de agentes fluorurados (en especial enjuagues y barnices) y utilización de barnices antimicrobianos, todo esto, según el nivel de riesgo que presenta cada paciente a padecer de caries dental.

Los resultados fueron monitoreados por medio de sistemas computarizados, arrojando cifras sorprendentes:

- De 1979 a 1991, la prevalencia e incidencia de caries disminuyeron en un 75-90% y un 75-85% respectivamente.

- El porcentaje de niños de 3 años de edad, libres de caries, se incrementó de 51 a 94%, y
- En los niños de 12 años de edad, la prevalencia de caries disminuyó de 6.5 a 1.0 CPOS (superficies cariadas, perdidas y obturadas) siendo ahora, la más baja en Suecia.

El programa ha sido muy eficiente, en cuanto a costos se refiere debido a que la gran mayoría de los procedimientos es realizado por personal auxiliar debidamente entrenado, resultando de ello que en 1990, el tiempo promedio de tratamiento por niño al año es de 30 minutos, el más bajo de Suecia.

Actualmente, se están experimentando nuevos métodos y terapias integradas para predecir los niveles de riesgo a caries, prestando especial atención al factor costo-efectividad.

Las metas de este programa preventivo para el año 2000 son:

- La población de 19 años, tendrá un promedio máximo aproximado de 1 (una) superficie cariada por individuo, sin ninguna restauración proximal. Esto, puede esperarse debido a que los niños de 12 años de edad de 1991, nacieron en 1979 cuando comenzó el programa preventivo individualizado. En 1991, éstos niños solo tenían 1.0 superficies cariadas y obturadas por individuo y de éstas superficies, solamente 0.2 eran interproximales. El 56% de los niños de 12 años estaban libres de caries para 1991. Pareciera realista, lograr la meta propuesta si se siguen aplicando los conceptos del programa, para cuando éstos niños alcancen la edad de 20 años en 1999.
- Mantenimiento de los niveles de la inserción periodontal interproximal, gracias a una adecuada y constante higiene bucal a nivel profesional y en especial, en el hogar.
- Una población educada y motivada, con deseos de asumir la responsabilidad del auto-cuidado de su cavidad bucal.^(2, 18, 19)

CAMBIOS EN LA PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL. SU EFECTO SOBRE DIVERSOS ASPECTOS DE LA ODONTOLOGIA.

Los estudios epidemiológicos de las enfermedades siempre han sido y serán importantes e indispensables instrumentos para realizar el necesario monitoreo, de los fluctuantes estados de salud en todos los países del mundo.

En los últimos años, se han logrado desarrollar modelos de simulación en computadoras, con el fin de procesar la información proveniente de las investigaciones que se llevan a cabo en los servicios epidemiológicos y de salud de todo el mundo. De esta forma, pueden ser interrelacionados de manera que puedan producir una información pronta, completa y fidedigna que sirva para predecir la demanda de opciones de los servicios odontológicos.

El futuro desarrollo y la continua actualización de los datos de estos modelos, es necesaria ya que permite a las autoridades sanitarias poder invertir los siempre recursos económicos limitados, en la forma más eficiente para la prevención y tratamiento de las enfermedades buco-dentales.^(2,18,19)

CAPITULO VIII

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

Existen diversas pruebas de susceptibilidad a caries que determinar medidas de control de la caries y que deben tener características específicas como un buen fundamento teórico, correlación con el estado clínico, debe ser exacta, sencilla, ser poco costosa y de breve duración.

A continuación se presentan algunas técnicas más ampliamente utilizadas en la clínica como:

- Recuento de lactobacilos que fue introducida por Hadley en 1933, consiste en calcular el número de bacterias acidogénicas y acidúricas que se encuentran en la saliva de un paciente, mediante el conteo del número de colonias que aparecen en las placas de agar.
- Prueba Snyder se utiliza para medir la rapidez de formación de ácido en una muestra de saliva estimulada cuando se inocula en agar con un indicador como el verde de bromocresol.
- Prueba de la reductasa mide la actividad de la enzima reductasa que interviene en la formación de ácidos, en esta prueba se utiliza el indicador dazoresorcinol que cambia de azul a rojo.
- Prueba de la capacidad amortiguadora determina la cantidad de ácido requerida para bajar el pH de la saliva, La saliva de individuos con alto número de lesiones cariosas tienen una pequeña capacidad de amortiguación
- Prueba de Fosdick mide la concentración de calcio liberada en relación al pH.

OBJETIVO:

OBJETIVO GENERAL:

El objetivo del presente trabajo consiste en determinar el potencial cariogénico de *S. mutants* y *Lactobacillus* en saliva de niños del cuarto año de la escuela pública primaria "Ejército Nacional"

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Cuantificar la población total de *S. mutants* y *Lactobacillus* presentes en individuos con caries.
2. Determinar el número de individuos con caries activa.
3. Implementar medidas de control en caso de un aumento significativo del elemento patógeno.

HIPÓTESIS.

Ho: La presencia de caries está asociada al conteo de **Streptococcus** y **Lactobacillus** en la saliva de los niños que acuden a la primaria.

Ha: La presencia de caries no está asociada al conteo de **Streptococcus** y **Lactobacillus** en la saliva de niños que acuden a la primaria.

Ho: Las unidades formadoras de colonias de **Streptococcus** y **Lactobacillus** en la saliva de niños estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ha: Las unidades formadoras de colonias de **Streptococcus** y **Lactobacillus** en la saliva de niños no estará relacionada con el consumo de carbohidratos.

Ho: La incidencia de la caries y unidades formadoras de colonias de **Streptococcus** y **Lactobacillus** estará relacionada con el consumo de flúor.

Ha: La incidencia de la caries y unidades formadoras de colonias de **Streptococcus** y **Lactobacillus** no estará relacionada con el consumo de flúor.

MATERIAL

Trabajo de campo

- Tubos de ensayo con tapón de rosca estériles.
- Conos.
- Pastillas de parafina ó cera rosa.
- Caja de unicel.
- Hielo
- Cronómetro
- Guantes de látex estériles
- Bolsa para la basura.
- Espejos.
- Exploradores.
- Cinta testigo.
- Solución aséptica para el instrumental inta-oral.

Laboratorio

- Medios de cultivos: MSB y ROGOSA.
- Tubos de ensayo para las diluciones (3.6 ml de solución salina).
- Un mechero
- Puntas para propipetas de 1000 y 5-40.
- Alcohol
- Rodillos de vidrio
- Una estufa de anaerobios.
- 2 ó 3 velas
- Una jarra anaerobia
- Cinta testigo
- 500 ml de solución salina

MEDIO DE CULTIVO:

BACTERIAS MITIS SALIVARIUS AGAR

Empleo.

La bacteria *Mitis salivarius* agar cuando es combinada con la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es un medio selectivo para el aislamiento del *Streptococo mitis*, el *mitis salivarius* y el enterococo. La solución de potasio tellurito preparado y estandarizado únicamente para emplear con la bacteria *mitis salivarius* agar. Para tener un mayor conocimiento respecto a éste procedimiento observe la solución Bacto Chapman Tellurite al 1%.

Historia.

La bacteria *Mitis salivarius* agar es preparada de acuerdo a la fórmula descrita por Chapman. Algunos bacteriólogos refieren a este organismo como "Streptococos viridians" y como "streptococos no hemolíticos" respectivamente, debido a su alfa y gama en la hemodíalisis de la sangre agar, preparada basándose en la infusión del corazón de la bacteria agar o en la sangre que es la base de la bacteria triptose agar. El medio final que contiene la solución Bacto Chapman Tellurite al 1% es altamente selectivo para estos organismos haciendo posible el aislamiento de los mismos en cuanto a los especímenes ampliamente contaminados tales como heses fecales o exudados provenientes de diferentes cavidades del cuerpo.

Métodos distintos han sido empleados para llevar a cabo el aislamiento del *Streptococo* y el enterococo de cultivos mezclados. Snyder Linchenstein, emplearon el ácido de sodio para inhibir el crecimiento de la bacteria gram negativo incluyendo a "proteus". Chapman describió el medio tellurite en un ácido medio para el aislamiento de la bacteria *salivarius* y bacteria *mitis*. Chapman fue capaz de demostrar el *Streptococo* patógeno en un 955 de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos *Streptococos* fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Chapman empleando hexylesorcind.

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento del *Streptococo* y *Enterococos* de los

especímenes ampliamente contaminados derivados de una variedad de especímenes clínicos.

Principios.

Chapman reportó métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del Streptococo fecal. Las disoluciones decimales de los especímenes son preparados y el 0.01 mm de las soluciones son distribuidas y rociados por medio de atomizador de vidrio sobre la superficie del mitis salivarius agar que contiene tellurite. Las placas son incubadas por 24 h exactamente a 37 grados centígrados, el S. mitis produce pequeñas o diminutas colonias de enfermedad azul algunas de las colonias quizá sean más fácilmente de distinguir por medio de una incubación más prolongada. El S. salivarius produce colonias llamadas "gotas de goma" debidas a que éstas presentan características: como el color azul de superficie suave a espera, llegando a medir de 1 a 5 mm en su diámetro dependiente del número de colonias en la placa. El enterococito forma colonias en color azul obscuro o en color negro con características como: brillantes ligeramente levantados con diámetro de 1 a 2 mm. Estos organismos, pocos de los cuales son patógenos, quizá sean un poco diferentes al S. mitis y los S. salivarius particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El Streptococo B-hemolíticos se parecen al S. mitis. Otro tipo de Streptococos aun no han sido estudiados en este medio, Chapman reportó que el Erysipelo Trrix Rhusiopathie produce colonias incoloras convexas. Este personaje también dio a conocer que los organismos coliformes no son inhibidos, ya que producen colonias de color café. Las partículas esparcidas son raramente observadas. Las muestras crecieron después de dos días de incubación.

Bacteria mitis salivarius agar

Deshidratada

Ingredientes por mililitro

Bacto triptosa.	10 g.
Peptona No. 3, Dyfco.	5 g.
Bacto dextrosa.	1 g.
fosfato dipotasio..	50 g.
4 g. azul tripan	0.075 g.
Bacteria cristal violeta.	0.0008 g.
Bacto agar.	15 g.

Aforar a 1 litro.

Almacenamiento.

El medio de almacenamiento es de -2° a 8° grados centígrados, nos puede durar 7 días en refrigeración.

ROGOSA

Deshidratada.

Ingredientes por mililitro.

Bacto triptona.	10 g.
Extracto de levadura.	5 g.
Bacto dextrosa.	10 g.
Bacto arabinosa.	5 g.
Bacto sacarosa.	5 g.
Acetato de sodio.	15 g.
Citrato de amonio.	2 g.
Fosfato monobásico.	6 g.
Sulfato de magnesio.	0.57 g.
Sulfato de manganesio	0.12 g.
Sulfato ferroso.	0.03 g.
Monoleato de sorbitol	1 g.

Bacto agar.

15 g.

LABORATORIO

1. Se hizo asepsia en la zona de trabajo se utilizó un mechero, se colocaron las puntas de pipetas, los tubos de ensaye que fueron 40 tubos estériles y también se colocaron las cajas de los medios.
2. Con una pipeta de 5ml y un pipeteador, a los tubos se les colocó 3.6ml de solución salina a 40 tubos.
3. Se acercaron las muestras de saliva.
4. Se hicieron las diluciones, en 3.7 ml de solución salina se les colocó 400 ml de saliva bien homogenizada con un vortex, ésto en el primer tubo, después del primer tubo se tomaron 400 ml de esa dilución y se colocó en el segundo tubo que contiene 3.6 ml de solución salina, de igual manera se homogenizó.
5. Hecha la segunda dilución, se tomaron 25 ml y se colocó en la caja que contiene el medio para poderse sembrar, se distribuye por toda la caja con un rodillo de vidrio, así se hizo en los dos medios que son MSB y ROGOSA.
6. Todo ésto se realizó en un perímetro de 20 centímetros del mechero para no tener contaminación en los medios.
7. Ya hecho todo el procedimiento de sembrar, las cajas se colocaron en la jarra anaerobia y se metieron a la estufa a una temperatura de 3 grados, se mantuvieron 48 horas en estado anaerobio y 24 horas a medio ambiente.
8. Cumplido este tiempo se hizo el conteo de las colonias en los dos medios.⁽²⁰⁾

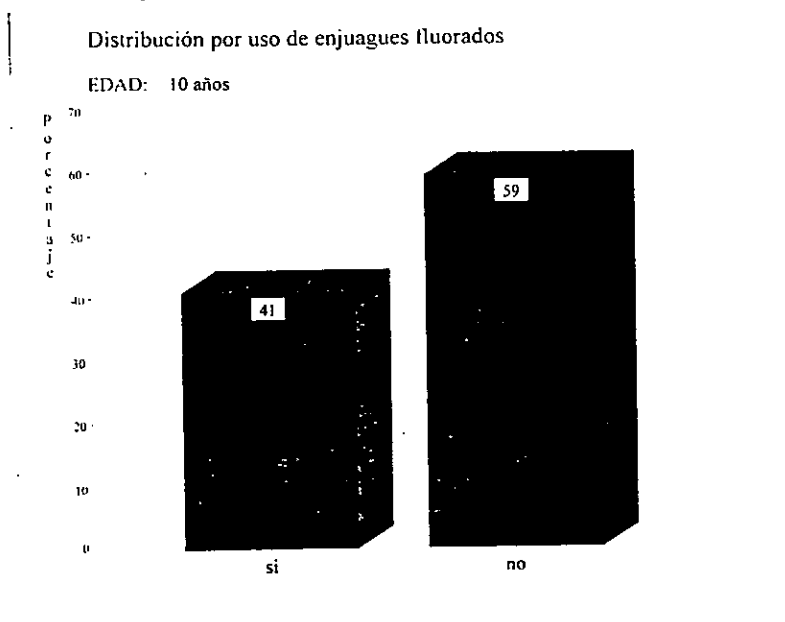
RESULTADOS

Se realizó la toma de muestra en la escuela primaria urbana "Ejército Nacional" y se tomó muestra a 54 niños de 10 años los cuales constaron de 24 niñas y 30 niños como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1 Tamaño de la muestra

	n	NIÑAS	NIÑOS
ESCOLARES	54	24	30

En la figura 1 nos presenta la distribución de niños de 10 años el cual el 44% son niñas y el 56% niños.



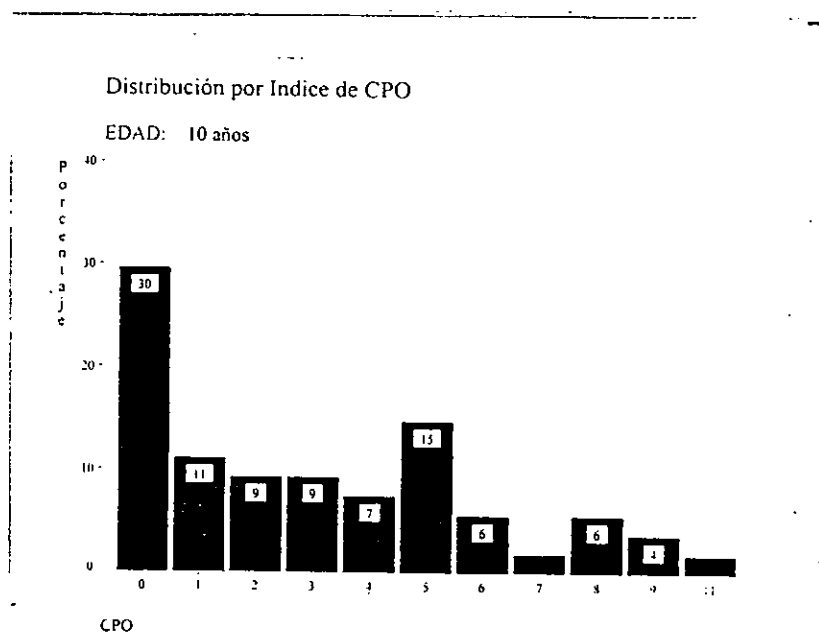
Gráfica 1 Distribución por género de la población sujeta a estudio.

En la población de estudio se encontró una prevalencia e incidencia de caries, en la tabla 2 el índice CPO, fué significativo.

Tabla 2 Índice CPO.

	n	C	P	O
NIÑOS	30	59	9	33
NIÑAS	24	36	10	21

En la gráfica 2 se representa el porcentaje en el índice de CPO en niños de 10 años los datos muestran que el 30% de la población no presentó piezas cariadas. Las cuales se consideraron de acuerdo a la Organización Mundial de salud que señala que una pieza se considera cariada cuando hay una cavidad en la pieza.



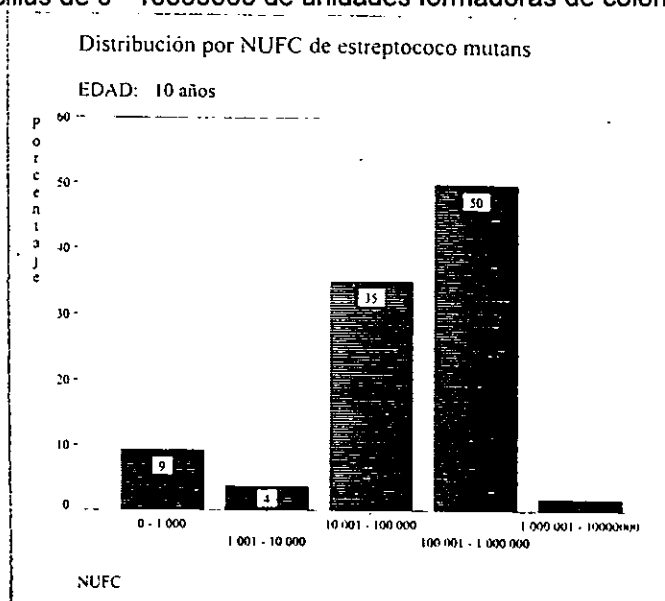
Gráfica 2 Distribución del índice cariado-perdido-obturado en las población sujeta a estudio.

En las UFC de *Lactobacillus* hubo una desviación estandar de 5301 debido a que en las muestras hubo una gran diferencia en el UFC 0 - 38958.15 para los *Lactobacillus* mientras que para *Streptococcus mutans* la desviación standar fue de 44 946.62 debido a que rango fue de 0 a 330288.99 UFC. Esto se muestra en la tabla 3.

Tabla 3 Concentración de Streptococcus mutans Lactobacilos. Expresados en unidades formadoras de colonias

	MEDIA	RANGO
S. mutans	188396.30	0 - 23683400
Lactobacillus	24530.19	0 - 137000

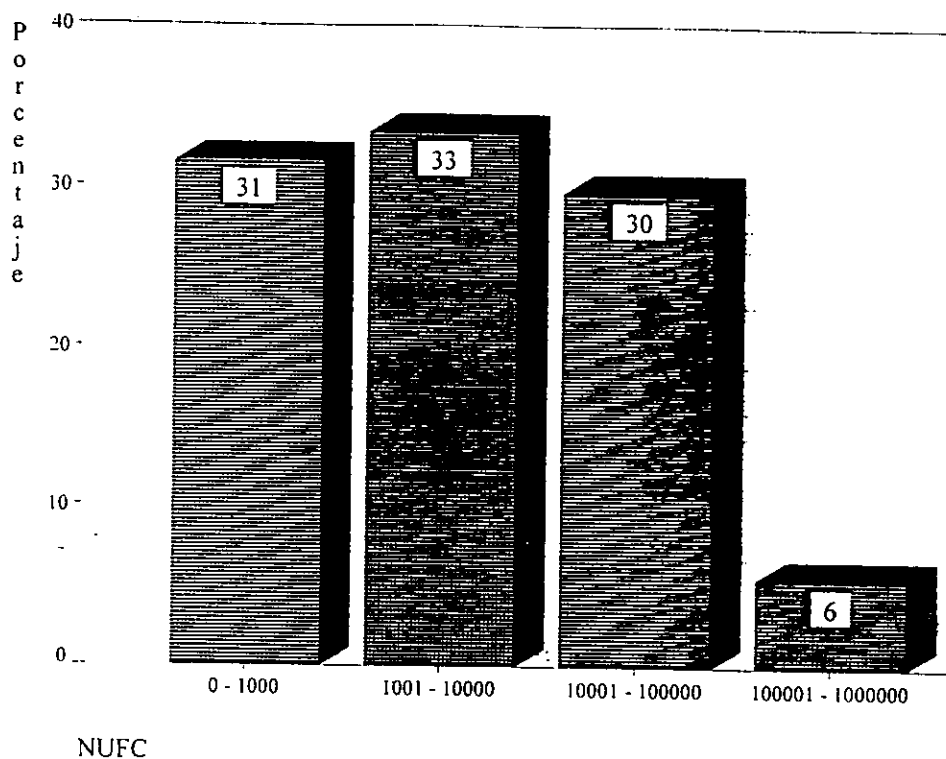
En la gráfica 3-4 observamos el porcentaje de los Streptococcus mutans y Lactobacillus de 0 - 10000000 de unidades formadoras de colonias.



Gráfica 3 Distribución del número de unidades formadora de colonias para *Streptococcus mutans*.

Distribución por NUFC de Lactobacilos

EDAD: 10 años



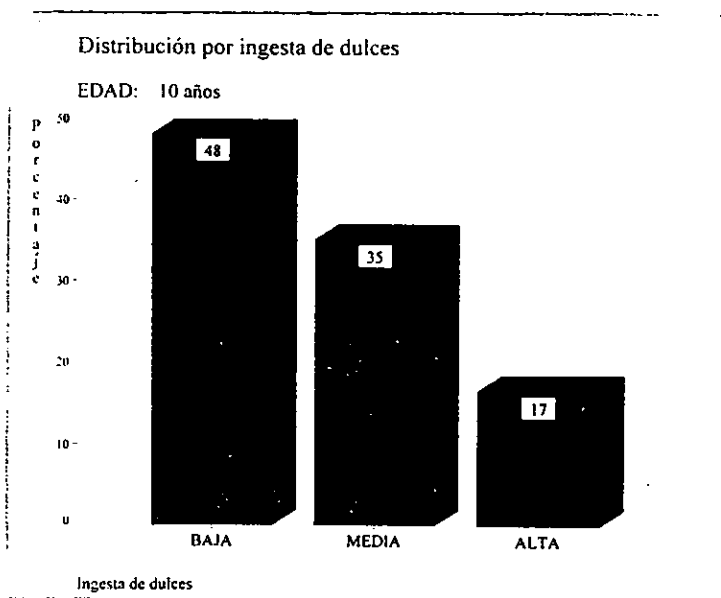
Grafica 4 Distribución por NUFC de *Lactobacillus*.

En la tabla IV, la distribución de las muestras *Streptococcus mutans* se ordenó según el número de colonias contadas en la población estudiada.

Tabla IV Distribución de *Streptococcus mutans* en la población de estudio

<i>Streptococcus mutans</i>	n
10^2	1
10^3	2
10^4	18
10^5	25
10^6	1

En la grafica 5, encontramos el NUFC de *Streptococcus mutans* en donde el 9% tiene un porcentaje de 0 - 1000 y el 50% de 100000 - 1000000.

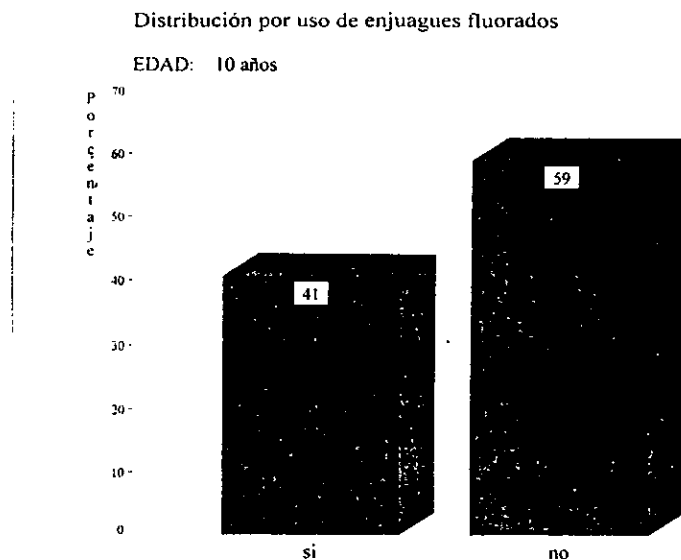


Gráfica 6 Distribución por ingesta de dulces.

En la tabla 6, la correlación entre *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans* fue muy significativa la correlación entre ambos.

S. mutan	Lactobacillus					Total
		10^2	10^3	10^4	10^5	
0	0	---	---	---	---	0
10^2	1	9	---	---	---	10
10^3	2	---	17	---	---	19
10^4	18	---	---	16	---	34
10^5	25	---	---	---	3	28
10^6	1	---	---	---	---	1

En la grafica 7, representa el porcentaje donde el 41% si utiliza enjuagues fluorados y el 59 % no utiliza enjuagues fluorados.

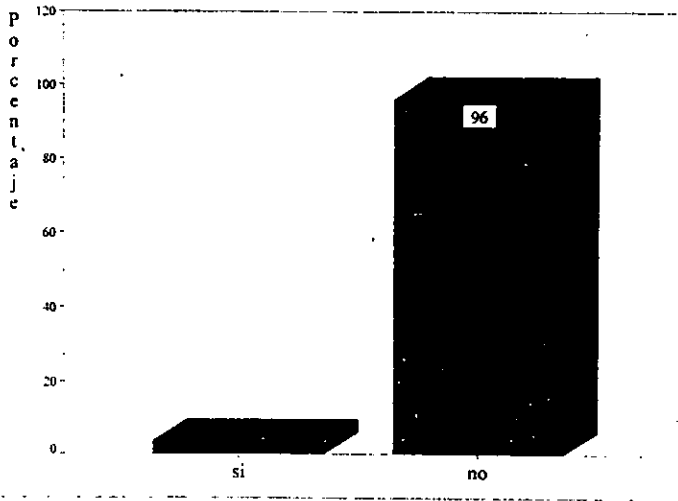


Gráfica 7 Distribución de enjuagues fluorados.

En otra serie de experimentos encontramos que el 96% del población no ha recibido tratamiento de selladores de fosetas y fisuras. como se muestra en la gráfica 8.

Aplicación de selladores de fosetas y fisuras

EDAD: 10 años

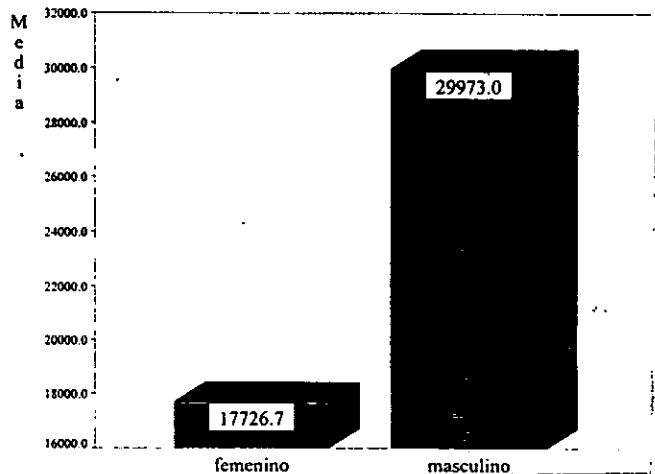


Gráfica 8 Aplicación de fosetas y fisuras.

En la gráfica 9 se muestra la relación de NUFC de Lactobacillus por género, nuestros datos muestran que el predominio de Lactobacillus se presentó en los niños.

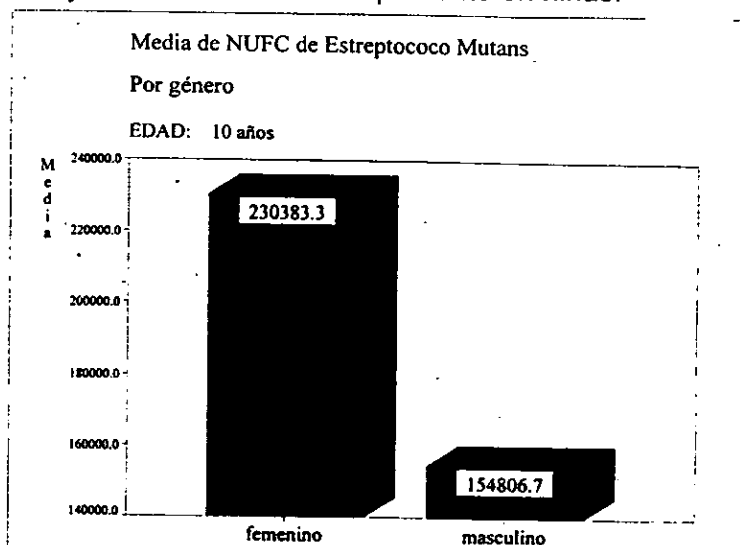
Media de NUFC de Lactobacilos por Género

EDAD: 10 años



Gráfica 9 Distribución de Lactobacillus por género.

En cuanto a los Streptococcus encontramos una relación inversa ya que el mayor número de UFC se presentó en niñas.

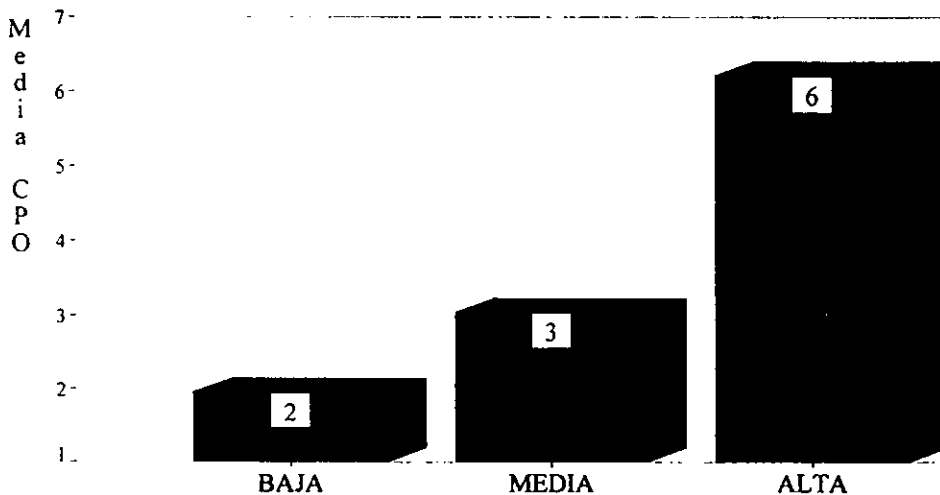


Gráfica 10 Distribución de Streptococcus mutans por género.

En cuanto al análisis de correlación encontramos que en la población sujeta a estudio de presenta correlación entre la ingesta de dulces y el índice CPO en donde a mayor ingesta de dulces se presenta un mayor índice CPO de acuerdo a como se muestra en la gráfica 11.

Relación entre ingesta de dulces e índice de CPO

EDAD: 10 años



INGESTA DE DULCES

Gráfica 11 Relación entre la ingesta de dulces y el índice CPO.

DISCUSIÓN.

El trabajo tiene la intención de determinar la incidencia de caries aplicando pruebas de susceptibilidad a caries en saliva mediante uno de los métodos previamente descritos en la literatura. Para cumplir con tal efecto se utilizó la técnica de las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* debido a que es un método semicuantitativo y sirve para estudiar grupos grandes con alta actividad cariogénica.

En México que es un país en vías de desarrollo se considera que la actividad cariogénica es elevada como lo indican los reportes del Dr. Manuel de la Rosa ⁽²⁶⁾ en que señala que los índices de caries se incrementan conforme los grupos socioeconómicos aumentan, apesar de que estos grupos por sus ingresos elevados acuden con mayor regularidad al dentista.

Con el objeto de buscar correlaciones entre los índices CPO y las pruebas de susceptibilidad se decidió estudiar una población de estudiantes de escuela pública y sorpresivamente se encontró que apesar de que la mayoría de los estudiantes no han recibido atención en cuanto a la aplicación de selladores de fosetas y fisuras, la incidencia de caries fue muy baja ya que el 30% de la población no presentó cavidades en sus piezas dentales.

Después de la inspección se preguntó a los niños si conocían técnicas de cepillado encontrando que el 100% de la población se refirió a estas técnicas con familiaridad siendo la técnica de barrido la más utilizada, un alto porcentaje de los alumnos mencionó que sus padres trabajaban en la Universidad Nacional Autónoma de México y que acudía con regularidad al servicio dental que ofrece la misma institución es por esta razón que los alumnos conocieran con certeza las técnicas de cepillado.

Se observó que estos alumnos apesar de tener bajos índices CPO presentaban un alto valor de UFC para *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. La mayoría de los estudiantes informaron que habían recibido tratamientos fluorados con cierta regularidad lo que nos sugiere que estos tratamientos les confiere cierta resistencia a caries.

En la otra serie de experimentos encontramos que existe una correlación significativa y directamente proporcional entre la ingesta de dulces y el índice CPO.

Como es sabido la caries dental es un enfermedad sumamente compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de tres factores principales: microflora, huésped y sustrato, por lo que existen hasta el momento pocas probabilidades de controlarla pero si hay medidas para su prevención, como por ejemplo combatir el agente microbiano a través de programas de higiene bucal, eliminación y control de placa; aumento en la resistencia de los dientes mediante el uso fluórico sistémico y modificar la dieta mediante la restricción en la ingesta de carbohidratos es sin duda alguna que esta estas medidas deben ser implementadas con rigor y sobre todo en los países en vías de desarrollo en donde se producen cambios importantes en la ingesta de carbohidratos.

CONCLUSIÓN

Por todo lo anterior, en este estudio de campo, no existe relación entre los **Streptococcus mutans** y **Lactobacillus** y el número de dientes cariados, por lo que no es posible establecer un grupo de riesgo para la población sujeta al estudio.

BIBLIOGRAFIA

1. Newbrun, E.: Cariología. Limusa. México, 1984. Nikiforu, G.: Caries dental. Aspectos básicos y clínicos. Mundi. Buenos Aires, 1986.
2. Seif T. Caries Preventive Strategies in the private practice. The University of Michigan, School of Dentistry, 1992.
3. Malvin E. Ring. Historia de la Odontología Ediciones Doyma. Barcelona España. 1984.
4. Liébana, J., y Castillo, A.: Oral Ecology and its Pathogenic relation with the origin of primary Periodontitis associated with plaque. Ann. Biol. Clin., 1991.
5. Newman, M. G. Y Nisengard, R: Oral Microbiology and Immunology. WB Saunder Co. Philadelphia, 1988.
6. Harel Raviv M, Laskaris M, Churks, Dental Caries and sugar Comption into the 21st Century, Montreal. 1996.
7. Thylstup, A. Y Fejerskov, O.: Caries . Doyman. Barcelona. 1988.
8. Jhonson, A. R. 1975. Dearly Carious lesion of Enamel J. Oral Pathol.
9. Ten Cate AR. Oral Histology- Development Structure and Function, de. 4, Mosby. St. Louis, 1994.
10. Kleinberg Y, Ellisson SA, Mandel ID, de .Pric. Saliva and Dental Caries. Sp. Supp. Microbiology Abstracts, Information Retrieval inc. 1979.
11. Tenouvo, J. O: Human Saliva: clinical chemistry and microbiology. Vol 2 CRC Press. Boca Raton, 1989.
12. Mandel ID, Wotman S. The Salivary Secretion in health and disease. En Melcher AH, Zarb GA. De Scientific approaches to diagnosis in clical dentistry. Oral Science Reviws, Vol 8. Copenhague, Munksgaard, 1976.
13. Lundeen T, Roberson TM Cariology. The lesion, etiology, prevention and control, in: The artand science of operative Dentistry Sturdevant C. (Editor). The CC Mosbyco. 1995.
14. Slots J, Taubman M Microbiology of Dental Caries in Contemporary Oral Microbiology and Immunology. 1st de Mosby inc., New York, 1992.

15. Mille WD The Micro-Organisms of the Human Mouth. Unaltered reprint of the original work. Basilea, Karger, 1973.
16. Ross, P.W. Y Holbrook, W. P: Microbiología bucal y clínica . Científica. México, 1985.
17. American Dental Association. Dental Caries continues downward trend in children J Amer Dent. Assoc. 1988.
18. Anderson MH Molvar MP Power LV. Treating caries as an infectious disease. J Oper Dent. 1991.
19. Rear SB. The effect of changes in caries prevalence on general dental practice. Int Dent J 1994.
20. DIFCO Manual Dehydrated Culture Media and Reagent for Microbiology tenth edition Detroit Michigan, USA 1984.
21. Nurko C. Apone Merced L, Bradley EL Fox L, Dental Caries of Mexican American Workweek Children. University of Alabama at Bradley, USA, 1998.
22. Irino SM, Scantleury S, Dental caries in developing countries. Preventive and restorative approaches to treatment, Columbia University School of Dental and Oral Surgery, USA 1998.
23. Eronat N Koparal E. Dental Caries Prevalence, dietary habit, tooth brushing, and mothers education in 500 urban Turkish children. Ege University, Izmir, Turkey, 1997.
24. Marsh P, Martin M Dental Caries. In Oral Microbiology. 3rd ed Chapman and Hall London, 1992.
25. De la Rosa Manuel, Dental Caries and Socioeconomic, J Dent Res. March (1978) vol 57 no.3 ,453-457